NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT




HARVARDIANAE IN NOV ANG
SIGILLVM ACADEMIAE
CHRISTO ET ECCLESIAE
VE RI TAS

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT

ÜBERSICHT

DER

LEISTUNGEN AUF DEM GEBIETE DER ANATOMIE, PHYSIOLOGIE, PATHOLOGIE UND THERAPIE DES NERVENSYSTEMS EINSCHLIESSLICH DER GEISTESKRANKHEITEN.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. E. MENDEL,

PROFESSOR AN DER UNIVERSITÄT BERLIN.

VIERZEHNTER JAHRGANG.

MIT ZAHLREICHEN ABBILDUNGEN IM TEXT.



LEIPZIG,

VERLAG VON VEIT & COMP.

1895.

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Vierzehnter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1895. 1. Januar. Nr. 1.

I. Originalmittheilungen.

1. Ueber den Einfluss der traumatischen Entzündung der Hirnrinde auf die Erregbarkeit derselben.

Von Prof. **W. v. Bechterew.**

Schon 1887 war ich bei meinen Versuchen mit der Zerstörung des sog. motorischen Hirnrindenbezirks auf Erscheinungen gestossen, welche auf eine unzweifelhafte, starke Steigerung der Erregbarkeit der Hirnrinde unter dem Einfluss der traumatischen Entzündung hinwiesen. Das hatte mich schon damals veranlasst, behufs Aufklärung des soeben erwähnten Einflusses des entzündlichen Processes der Hirnrinde einige specielle Versuche an Affen, deren motorische Rindencentra die grösste Ausdehnung unter allen Thieren überhaupt besitzen, auszuführen.

Nach der Anlegung einer genügend weiten Oeffnung in dem vorderen Theile des Schädeldaches wurde bei diesen Versuchen zuerst das Territorium der entblössten Rindencentra mittelst Reizung durch den faradischen Strom erforscht und die Lage derselben und ihre Grenzen auf eine vorher angefertigte Abbildung verzeichnet; zugleich wurde einerseits das Minimum der zur Auslösung einer schwachen Muskelcontraction an der contralateralen Extremität nothwendigen Stromstärke und andererseits das Minimum der Stromstärke, bei welcher sich ein allgemeiner, epileptischer Anfall einstellt, notirt. Hierauf exstirpirte ich vorsichtig alle erregbaren Punkte eines Gliedes, z. B. der einen Vorder- oder Hinterextremität, nähte darnach die Hautwunde über der Trepanationsöffnung zu und gönnte dem Thier einige Zeit hindurch Ruhe.

Die nach der Operation bei dem Thiere alsbald auftretenden Erscheinungen bestanden in einer deutlich ausgesprochenen, obwohl nicht vollkommenen, motorischen Lähmung der contralateralen Extremität, deren Centra entfernt worden waren. Einige Zeit darauf, gewöhnlich einige Tage nach der Operation, wo die Lähmungserscheinungen schon anfingen schwächer zu werden, wurden bei dem Thiere die verletzten Partien der Hirnrinde, sowie auch die symmetrischen Theile derselben an der anderen Hemisphäre wieder entblösst, um ihre elektrische Erregbarkeit an der Umgebung der Wunde und des Vergleiches halber an den entsprechenden Partien der unverletzten Hemisphäre zu prüfen.

Hierbei ergab es sich, dass die Erregbarkeit der Hirnrinde in der Nachbarschaft der zerstörten Stelle schroff gesteigert war, was sich nicht allein dadurch äusserte, dass das Minimum der zur Auslösung einer schwachen Muskelcontraction nothwendigen Stromstärke verhältnissmässig sehr gering zu sein brauchte, sondern auch noch dadurch, dass von der Rinde der verletzten Hemisphäre der epileptische Anfall durch einen Strom, welcher bei gesunden Thieren kaum zur Auslösung der schwächsten Muskelcontraction hinreichte,

herbeigeführt werden konnte. In einigen Fällen war die Erregbarkeit der Rinde derart erhöht, dass ein einfacher, mechanischer Reiz, z. B. das Berühren der Rinde mit einem Schwamm, genügte, um krampfhafte Contractionen in den Gliedern der entgegengesetzten Körperhälfte hervorzurufen.

Ausserdem konnte ich bemerken, dass nach der vollständigen Entfernung der erregbaren, diesem oder jenem Gliede angehörigen Rindenpartien in der Umgebung der Wunde mit der Zeit gleichsam eine Neubildung der entfernten Rindencentra stattfindet. Wenigstens habe ich bei meinen an Affen ausgeführten Versuchen nach der vollständigen Entfernung aller in dem mittleren Abschnitt der vorderen Centralwindung gelegenen Centra für die Vorderextremität einige Zeit nach der Operation durch die Reizung der Rinde in der Umgebung der Wunde, am Rande der Rolandsfurche, in einer vordem durch den elektrischen Strom vollkommen unerregbaren Gegend, wieder ausgesprochene Contractionen der Muskelgruppen des betreffenden, seiner Rindencentra beraubten Gliedes erhalten.

Ohne Zweifel ist es interessant, wie lange die gesteigerte Erregbarkeit bei dem entzündlichen Zustande der Hirnrinde andauert, ob sie der Entwickelung des entzündlichen Processes parallel verläuft, und endlich, in welchem Maasse und wie die Latenzperiode der Erregung der Hirnrinde bei der traumatischen Entzündung verändert wird.

Mit der Erforschung dieser und noch vieler anderen Einzelheiten der in Rede stehenden Frage beschäftigt sich, des besonderen Interesses und der Möglichkeit wegen, dass die sogenannte traumatische Epilepsie und überhaupt die durch organische Processe der Hirnrinde bedingte Epilepsie hiermit in Beziehung steht, auf meinen Vorschlag Dr. N. N. Shukow in dem Laboratorium bei der von mir geleiteten Klinik für Geisteskranke. Die Resultate seiner Untersuchungen erlauben schon jetzt u. A. folgende, nicht uninteressante Schlussfolgerungen:

1. Die Latenzperiode der Erregbarkeit der Hirnrinde wird bei der traumatischen Entzündung bedeutend abgekürzt.

2. Auf die gesteigerte, durch die traumatische Entzündung bedingte Erregbarkeit der Hirnrinde übt die operative Zerstörung der entsprechenden Centra der contralateralen Hemisphäre einen deprimirenden Einfluss aus.

3. Die unter dem Einfluss der Entzündung neugebildeten, motorischen Centra können nach ihrer Entfernung sich wieder in den benachbarten Hirnrindenregionen, ja sogar im Gebiete eines anderen Centrums, bilden.

St. Petersburg, October 1894.

---

2. Die Verwendung der Weigert-Pal'schen Färbungsmethode für in Formol gehärtetes Centralnervensystem.

Kurze Mittheilung von **Henry Marcus**,
Assistenzarzt an der Nervenklinik zu Stockholm.

Da ich in diesem Jahre öfters Gelegenheit hatte im hiesigen pathologisch-anatomischen Institute sehr schöne Präparate von in Formol gehärteten, verschiedenen Geweben zu sehen, bin ich seit einigen Monaten bemüht gewesen, von diesem vorzüglichen Härtungsmittel auch für das centrale Nervensystem Gebrauch zu machen. Und es ist mir auch gelungen, einige besonders gute makroskopische Präparate von Gehirn und Rückenmark durch dieses Mittel herzustellen. Die Härtung geht sehr rasch; schon nach 2—4 Wochen kann man dünne, gute Celloidinschnitte erhalten. Das Material wird nicht spröde und leicht zerreissbar, wie nach Härtung in MÜLLER'scher Lösung oder in Spiritus, sondern elastisch, und es schrumpft nicht. Die veränderten und frischen Partien behalten ungefähr dasselbe Aussehen wie bei der Obduction. Nur treten die Veränderungen mehr deutlich hervor und sind sehr schön zu demonstriren.

Um die Verwendbarkeit des Mittels näher zu prüfen, bin ich mit Versuchen auf einem Tabes-Rückenmark beschäftigt gewesen. Das Rückenmark zeigte nach der Härtung einen sehr prägnanten Unterschied zwischen den weisslichen frischen Partien und den Hintersträngen, die eine braungraue durchscheinende Beschaffenheit annahmen.

Die Schnitte, die ich für mikroskopische Untersuchung nach 2 Wochen herausnahm, gaben eine gute Kernfärbung.

Um aber das Formol für das centrale Nervensystem weiter gebrauchen zu können, war es eine nothwendige Bedingung, dass man auch die Schnitte nach der gewöhnlich gebräuchlichen WEIGERT-PAL'schen Methode färben könnte.

Seit einiger Zeit habe ich nun mit dem erwähnten Tabes-Rückenmarke Versuche nach dieser Färbungsmethode angestellt, hatte aber anfangs kein Glück mit meinen Versuchen, obgleich ich die Celloidinschnitte mehrere Tage vor der Färbung mit MÜLLER'scher Lösung imprägniren liess.

In dem 20. und 21. Hefte der „Fortschritte der Medicin" habe ich eben gesehen, dass Dr. REIMER in Halle bei seinen Versuchen mit derselben Methode negative Resultate erhalten hatte.

Schliesslich ist es mir jetzt doch vor einigen Tagen gelungen von dem in Formol gehärteten Rückenmarke mit der WEIGERT-PAL'schen Färbung sehr schöne Bilder zu erhalten, mindestens ebenso deutliche, wie von den Rückenmarken, die zuerst längere Zeit in MÜLLER'scher Lösung verweilt hatten.

Die Methode, die ich anwende, ist folgende:

Nachdem das Rückenmark direct in $^{1}/_{2}$ $^{0}/_{0}$ Formol während 2—4 Wochen gehärtet ist, schneide ich ein Stück von $^{1}/_{2}$ cm Dicke heraus und lasse es in MÜLLER'scher Lösung im Brütofen (37° C.) für eine Woche verweilen.

Dann lege ich es für einen Tag in 95 $^{0}/_{0}$ und so einen Tag in absoluten Alkohol, und darauf folgt die Celloidineinbettung. Nachdem das Stück auf dem Mikrotom geschnitten ist, lege ich die Schnitte sofort wieder in MÜLLER'sche Lösung im Brütofen für einige Tage bis eine Woche, wasche sie dann rasch in Spiritus ab und lasse sie wenigstens 2 Tage in der WEIGERT-PAL'schen Hämatoxylin-Farbe verweilen. Nachher kommt die Abfärbung und Differenzirung, wie sie von PAL beschrieben ist.

Auf diese Weise habe ich dieses Rückenmark behandelt, aber ich zweifle nicht, dass man die Zeit der Proceduren etwas verkürzen kann.

Die Färbung, die ich erhalten habe, ist sehr distinct. Die Myelinscheiden sind schön blau und alles Degenerirte ist total abgefärbt. Auch will ich noch hervorheben, was auch Dr. REIMER gefunden, dass die Ganglienzellen durch die Formolhärtung sehr distinct werden, und dass ihre Kerne deutlich hervortreten.

Ich hatte Gelegenheit, meine Präparate am 5. December im Biologischen Verein hier zu demonstriren, und mache jetzt diese kurze Mittheilung, weil ich überzeugt bin, dass die Neurologen für die Kliniken gern ein schönes makroskopisches Material durch die Formolhärtung verschaffen wollen, da es geht, die Präparate auch auf der gewöhnlichen Weise mikroskopisch zu untersuchen.

---

3. Tabes oder Diabetes mellitus?

Von Dr. **Karl Grube** in Neuenahr.

Bekanntlich giebt es seltene Fälle von — meist vorgeschrittener — Tabes, bei denen sich eine Glycosurie einstellt, welche als directe Folge des Uebergreifens des tabischen Processes auf die Medulla oblongata, speciell auf die Gegend des Vaguskernes angesehen werden muss. Ein solcher Fall wurde zuerst von OPPENHEIM beobachtet[1], welcher Beobachtung dann später noch andere folgten. Derartige Fälle können diagnostisch kaum eine Schwierigkeit machen, da das Grundleiden, die Tabes, schon längere Zeit besteht, ehe die Erscheinungen der Glycosurie sich einstellen.

Anders verhält sich die Sache schon, wenn bei einer Person, die notorisch an Diabetes leidet, Symptome auftreten, die denen der beginnenden Tabes analog sind, und noch schwieriger wird die Entscheidung, wenn erst vorhandene tabische Erscheinungen zur Urinuntersuchung führen und dann das Vorhandensein von Zucker festgestellt wird. Es wird sich dann darum handeln, zu entscheiden, ob die nervösen Erscheinungen Folge des Diabetes, oder ob sie die Folge einer selbstständig neben diesem aufgetretenen Tabes sind. Beide Fälle sind denk-

[1] Berl. klin. Wochenschrift. 1885.

bar; im ersteren Falle handelt es sich um die sog. Pseudotabes, d. h. um eine peripherische Neuritis.

Diagnostisch können derartige Fälle grosse Schwierigkeit machen.

Soviel ich sehe, hat man das Fehlen von Pupillenstarre bei Pseudotabes als entscheidend angesehen. So schreibt LEYDEN[1]:

„Endlich die atactische Form, Pseudotabes der Diabetischen mit Sensibilitätsstörungen, taubem Gefühl, Pelzigsein in den Füssen, und weitergehenden Sensibilitätsstörungen, wobei die grobe Muskelkraft erhalten oder doch nicht wesentlich herabgesetzt ist. Sehnenreflexe aufgehoben, keine Pupillenstarre."

Auch ALTHAUS[2] sieht das Erhaltenbleiben der Pupillenreaction bei Diabetes als das Entscheidende in unklaren Fällen an.

FISCHER[3] hat schon einen Fall beobachtet, bei dem das Verhalten der Pupillen zum mindesten zweifelhaft blieb, und ich will im Folgenden einen Fall mittheilen, bei dem das Fehlen der Pupillenreaction mich zuerst auf die Diagnose Tabes führte, mir aber aus dem späteren veränderten Verhalten der Pupillen wieder Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose entstanden.

Der 64jährige, früher stets gesunde, weder syphilitisch inficirte, noch Abusus spirituosorum oder nicotini treibende Kranke kam im Sommer 1893 zuerst in meine Behandlung. Er schied schon seit 3 Jahren im Harne Zucker aus. Im vorhergehenden Winter hatte er stark gelitten. Abgesehen von einer allgemeinen Furunculosis hatten sich heftige, lancinirende Schmerzen in den Gelenken und im Verlaufe beider Beine eingestellt. Daneben waren Parästhesien, Gefühl von Kriebeln, Abgestorbensein, Kältegefühl in den Beinen und in der rechten Schulter aufgetreten. Diese Parästhesien sollten von der Schulter an der rechten Seite des Halses bis zum Kopfe emporsteigen. Ferner hatte sich eine Unsicherheit beim Gehen bemerkbar gemacht, in Folge deren Patient nur noch mit Hülfe eines Stockes gehen konnte. Diese Unsicherheit war im Dunkeln grösser.

Status: Grosser, kräftig gebauter Mann. Die Musculatur ist ausser an den unteren Extremitäten, wo sie schlaffer und etwas atrophisch erscheint, gut entwickelt.

Am Rumpfe und an den Extremitäten zahlreiche, von Furunkeln herrührende Narben.

Die elektrische Reaction der Muskeln ist normal.

Die Patellarreflexe sind beiderseits erloschen.

Bei Augen-Fussschluss tritt Schwanken ein, das noch zunimmt, nachdem Patient die Stiefel ausgezogen hat. Das Gehen ist nur mit Hülfe eines Stockes möglich.

Die Kniee werden beim Gehen zu hoch gehoben und die Füsse stampfend, die Hacken zuerst, aufgesetzt.

Beiderseits Myosis; die Pupillen reagiren weder bei Lichteinfall, noch bei Accommodation.

Parästhesien in den unteren Extremitäten, aber am ganzen Körper keine nachweisbare Anästhesie; Tast-, Temperatur- und Schmerzempfindung normal, doch will Patient im Winter bei Anziehen der Strümpfe ein tauberes Gefühl empfunden haben.

Blasenstörungen fehlten und waren auch nicht vorhanden.

---

[1] Die Entzündung der peripheren Nerven. 1888.

[2] Ueber Sclerose des Rückenmarks. 1884.

[3] Ueber Beziehungen zwischen Tabes und Diabetes mellitus. Centralbl. für Nervenheilk. und Psychiatrie. 1886. Nr. 18.

Objective Zeichen einer syphilitischen Infection, Narbe am Penis oder Drüsenschwellung fehlen.

Der Zuckergehalt des Harnes beträgt 2,4 $^0/_0$.

Der Augenhintergrund ist normal.

Ich stellte die Diagnose auf beginnende Tabes mit gleichzeitiger, aber davon unabhängiger Glycosurie; über die Ursache der letzteren vermochte ich mir ein Urtheil nicht zu bilden.

Der Zucker verschwand schon nach 14 tägiger, mässig strenger, antidiabetischer Diät. Ausserdem wurden noch Massage und Elektricität angewendet.

Nach 4 Wochen wurde der Kranke als zuckerfrei auch bei mässigem Genuss von Kohlenhydraten, aber ohne Besserung im Verhalten der nervösen Erscheinungen entlassen.

Im Juli dieses Jahres kam Patient abermals in meine Behandlung. Die im vorigen Sommer eingetretene Besserung hatte während des Winters angehalten. Die grösste vorhandene Zuckermenge betrug 0,16 $^0/_0$. Das Allgemeinbefinden war sehr gut und der Kranke konnte seiner Beschäftigung als Bauunternehmer ohne Beschwerde nachkommen.

Eine auffällige Besserung war in dem Verhalten der tabischen Symptome eingetreten. Das Romberg'sche Symptom ist nicht mehr wahrnehmbar; der Gang ist viel sicherer und ohne Stock möglich, nur hebt der Kranke beim Gehen die Knie noch etwas höher als normale Menschen. Die Parästhesien sind ganz verschwunden und ebenso die Pupillenstarre. Die Pupillen sind auch jetzt noch ziemlich eng, reagiren aber beide, zwar etwas langsamer als normal, aber absolut deutlich.

Die Patellarreflexe sind auch jetzt noch nicht zu erhalten.

Ueber das Vorhandensein der Pupillenstarre im Sommer 1893 kann ein Zweifel nicht bestehen, da dasselbe auch von dem damals noch lebenden Sanitätsrath Dr. Schmitz bestätigt wurde.

Die Diagnose „beginnende Tabes“ wird sich jetzt wohl kaum mehr aufrecht erhalten lassen. Es fragt sich nur, ob auch bei Diabetes reflectorische Pupillenstarre auftreten kann.

Ich bin nun in der glücklichen Lage, diese Möglichkeit durch einen eigenen Fall bestätigen zu können. Freilich ist derselbe nicht absolut beweisend, da die Pupillenstarre sich erst im allerletzten Stadium des Krankheitsprocesses einstellte und mit anderen Störungen von Seiten der Augen combinirt war.

Der Fall, über den ich an anderer Stelle ausführlicher berichten werde, ist kurz folgender:

39 jähriger, syphilitisch nicht afficirter Herr. Vater und eine jüngere Schwester an Diabetes gestorben; bei einem jüngeren Bruder fand ich im Winter 93/94 zuerst Zucker. Patient kam Anfang August 1893 in die Behandlung von Sanitätsrath Schmitz und mir.

Befund: Zum Skelett abgemagerter Kranker, der in Folge hochgradiger Schwäche nicht zu stehen vermag. Starker Durst, Polyurie, Acetongeruch. Leichtes Oedem der Fussgelenke. Patellarreflexe beiderseits sehr lebhaft.

Psoriasis am Rumpf und den Extremitäten.

Harn: sp. Gew. 1038, 6,3 % Zucker, etwas Eiweiss, viel Aceton, keine Acetessigsäure. Wesentliche Besserung nach 7 wöchentlicher Kur in Neuenahr. Allgemeinbefinden des Kranken, dessen Behandlung ich Anfang November in London wieder übernahm, bis Mitte December leidlich. Zu der Zeit Eintritt von Sehstörung, bestehend in dem Auftreten eines Nebels vor den Augen. Die Störung war merkwürdiger Weise und im Gegensatz zu sonstigen Beobachtungen unmittelbar nach der Mahlzeit am ausgesprochensten. Augenhintergrund normal. Pupillenreaction prompt. Patellarreflexe deutlich.

Da die Sehstörung zunahm und das Lesen nahezu unmöglich war, untersuchte der Augenarzt, Herr Marcus Gunn, auf mein Ersuchen den Kranken. Derselbe stellte folgenden Befund fest:

R. A. $S = {}^{6}/_{36}$ corr. mit $-0{,}5\,D = {}^{6}/_{18}$;
L. A. $S = {}^{3}/_{36}$ corr. mit $-0{,}5\,D = {}^{6}/_{18}$.

Einige feine Punkte in beiden Linsen, aber nichts, was das centrale Sehen stören konnte. Papillen deutlich blass, besonders aussen; keine Veränderungen an der Retina. Ausgesprochenes centrales Scotom für Grün, weniger ausgesprochen für Roth.

Auf seinen dringenden Wunsch kam Pat. Ende Mai dieses Jahres wiederum nach Neuenahr. Eine wesentliche Aenderung im Zustand war nicht zu bemerken, nur war das Lesen jetzt ganz, Schreiben nahezu unmöglich. Das centrale Scotom für Roth war vollkommen ausgesprochen. Patient konnte ein Goldstück nur noch dann von einem Silberstück unterscheiden, wenn er es in den peripheren Theil des Gesichtsfeldes brachte, d. h. von der Seite ansah. Neu hinzugekommen war ferner, dass die mittelweiten Pupillen weder auf einfallendes Licht, noch bei Accommodationsversuch reagirten.

Sonstige nervöse Erscheinungen fehlten, resp. es liess sich bei dem hochgradig schwachen Kranken, der nur noch mit Unterstützung gehen konnte, darüber nichts Genaues feststellen.

Der Kranke starb bald darauf im Coma. Ueber das Ergebniss der Section, speciell über den Befund am Nervensystem, werde ich später weitere Mittheilung machen.

Es sei noch bemerkt, dass die Patellarreflexe auch in diesem Falle, wie ich schon früher in einem anderen beobachtet habe, auch während des Comas und bis zum Tode deutlich waren.

Dieser Fall zeigt also, dass auch der Pupillarreflex bei Diabetes mellitus ohne sonstige Erscheinungen von Pseudotabes aufgehoben sein kann. Dadurch wird die Unterscheidung zwischen echter und Pseudotabes noch schwieriger, da es aber wünschenswerth ist, schon womöglich gleich bei Beginn der Behandlung zu wissen, um was es sich handelt, so muss gesucht werden, ob sich nicht ein Symptom findet, dessen Vorhandensein oder Fehlen wenigstens die Wahrscheinlichkeit in dem einen oder anderen Sinne grösser macht. Auch jetzt wird man noch sagen müssen, dass, wenn der Pupillarreflex fehlt, die Wahrscheinlichkeit für das Bestehen einer echten Tabes gross ist, da dieser Reflex nach den Angaben der citirten Autoren bei der diabetischen Neuritis erhalten bleibt. Auch habe ich denselben in 5 Fällen von zweifelloser diabetischer Neuritis, darunter einem zur atactischen Form gehörigen Falle, nicht vermisst.

Nun glaube ich bei Durchsicht der einschlägigen Litteratur, soweit mir dieselbe zugängig war, die Wahrnehmung gemacht zu haben, dass ein Symptom, das bei echter Tabes sehr häufig ist und sich auch bereits frühzeitig zu zeigen pflegt, bei der Pseudotabes diabetica in der Regel vermisst wird: ich meine die Störungen von Seiten der Blase. Ich habe dieselben in der Litteratur nur in einem Falle von unsicherer Diagnose zwischen Tabes und Diabetes erwähnt gefunden.

In der schon erwähnten Arbeit von FISCHER findet sich ein Fall (Fall III), bei dem auch Störungen von seiten der Blase beobachtet wurden. Bei dem Kranken, einem 70 jährigen Manne, bestand eine Blasenstörung, die sich darin äusserte, dass der Urin oft sehr plötzlich und spontan entleert wurde, ohne dass der Kranke ihn zurückzuhalten vermochte. Dasselbe galt von dem Stuhle. Nun handelt es sich aber nicht allein um einen schon 70 jährigen Mann, sondern auch um einen Kranken, der früher eine Gonorrhoe gehabt hatte mit noch restirender Strictur. Der Fall beweist also nichts, da diese Blasenstörung auch mit der Strictur zusammenhängen kann.

Ich selbst habe im Sommer 1893, fast gleichzeitig mit dem als Fall I beschriebenen Kranken einen anderen behandelt, der ebenfalls die Combination von tabischen und diabetischen Erscheinungen darbot, bei dem ich ebenfalls die Tabes als das Grundleiden ansah, und der an einer ausgesprochenen und für Tabes charakteristischen Blasenstörung litt.

Fall III. 61 jähriger Herr, der erst vor einigen Jahren eine luetische Infection durchgemacht hat, sonst aber stets gesund war. Die Syphilis wurde mit Quecksilber behandelt.

Vor 3 Jahren hatte Patient, der ein starker Fussgänger und Bergsteiger war, noch einen hohen Berg bestiegen, wozu ein 8 stündiger Marsch nothwendig gewesen war. Bald darnach will er erkrankt sein. Die Erscheinung äusserte sich hauptsächlich in einem Schwächegefühl in den unteren Extremitäten.

Februar 1893 erkrankte er nach Angabe des Hausarztes an heftiger Ischias, d. h. intensiven, auch lancinirend auftretenden Schmerzen in den unteren Extremitäten, dabei bestand eine zeitweilig recht bedeutende Hyperästhesie der Hautnerven, besonders der Füsse und Beine. Uebrigens sollen dieselben Erscheinungen sich nach Angabe des Kranken, wenn auch in weniger hohem Grade, schon bald nach der Gebirgstour bemerklicht gemacht haben.

Der wegen der angenommenen Ischias im Februar untersuchte Harn ergab einen Zuckergehalt von 6,27 %, doch wurde die Menge desselben durch blosse Regelung der Diät, Ausschliessung von Bier, Zucker etc., Beschränkung der Kohlenhydrate auf schliesslich 0,8 % zu Hause, und auf Spuren in Neuenahr, gebracht.

Status: Pupillen ungleich, linke grösser als rechte; Pupillenstarre.

Sehr ausgesprochenes Schwanken bei Augen-Fussschluss; Gehen nur mit Stock möglich. Giving way of the legs.

Ataxie bei feineren und gröberen Bewegungen. Muskelkraft in den Armen nicht wesentlich geschwächt, mehr in den Beinen, deren Musculatur auch etwas atrophisch ist. Keine Entartungsreaction.

Parese im Gebiet des Peroneus, Gang ist weniger der eines Tabischen, sondern es handelt sich mehr um die als „Steppage“ beschriebene Gangesart.

Keine Anästhesien, kein Constrictionsgefühl. Die Sensibilität ist für Berührung, Temperatur und Schmerz erhalten. Die Blasenstörung besteht in Ischuria paradoxa.

Ich glaube, man muss diesen Fall als echte Tabes ansehen, umsomehr, da ja auch das ätiologische Moment, die Syphilis, vorhanden ist. Darüber, ob die Glycosurie als eine Folge der Tabes oder als eine selbstständige Affection zu betrachten ist, vermag ich mir ein Urtheil nicht zu bilden. Jedenfalls hat aber neben der Tabes wohl auch noch eine, vielleicht durch den Diabetes hervorgerufene Entzündung der Nerven der unteren Extremitäten bestanden. Dafür sprechen die Parese im Gebiet der Peronei und die Atrophie der betreffenden Musculatur. Es hat dieser Fall insofern Aehnlichkeit mit dem von Blocqu beschriebenen [1], als es sich bei dem um das Hinzutreten einer diabetischen Neuritis zu einer schon seit 6 Jahren bestehenden Tabes handelt. Auch in Blocqu's Falle bestand eine Blasenstörung und zwar in der Form einer unvollständigen Harnverhaltung.

---

4. Ueber Verlagerungen im Gesichtsfeld bei Flimmerskotom.[2]

[Aus der psychiatrischen Klinik (Prof. Fürstner) zu Strassburg.]

Von Dr. **E. Beyer**, II. Assistenten der Klinik.

Das Flimmerskotom ist jene bekannte in das Gebiet der Migräne gerechnete Neurose, welche sich im wesentlichen durch Anfälle von subjectiven Ausfalls- und Lichterscheinungen im Gesichtsfelde äussert. Eine eingehende Besprechung derselben nebst ausführlichen Litteraturangaben findet sich in der Abhandlung von Siegrist [3] und der neuen monographischen Bearbeitung der Migräne von Möbius.[4] Wenn ich nun Einiges aus meinen an mir selbst gemachten Beobachtungen mittheile, so geschieht es deshalb, weil mir interessante Beziehungen zu den optischen Sinnestäuschungen bei Psychosen aufgestossen sind.

Wann bei mir zum ersten Mal das Flimmerskotom aufgetreten ist, weiss ich nicht mehr genau. Der erste Anfall, den ich mir notirt habe, war am 25. Januar 1887, und seitdem habe ich noch 6 Anfälle durchgemacht, welche immer in derselben Weise verliefen.

Irgend welche Prodrome sind nicht vorhanden. Zuerst bemerke ich links unten aufsteigende Nebel, welche die Wahrnehmungen in diesem Theil des Gesichtsfeldes undeutlich und schwankend erscheinen lassen. Diese Nebel breiten sich weiter aus bis zum Centrum und nehmen dann die linke untere Hälfte des Gesichtsfeldes ein, etwa entsprechend einer Hemianopsia sinistra. Es ist jetzt

---

[1] Revue neurologique. 1894. Nr. 8.

[2] Vortrag, gehalten auf der 26. Versammlung des südwestdeutschen psychiatrischen Vereins zu Karlsruhe am 4. November 1894.

[3] Beiträge zur Kenntniss von Wesen und Sitz der Hemicrania ophthalmica. Mittheilungen aus Kliniken und medicinischen Instituten der Schweiz. 1894. I. Reihe. Heft 10.

[4] Die Migräne. Specielle Pathologie und Therapie, herausgegeben von Nothnagel. 1894. Bd. XII. III. Theil. 1. Abtheilung.

deutlich zu erkennen, dass sie aus zahlreichen grösseren und kleineren, schwankenden Gesichtsfelddefecten bestehen, unter denen besonders deutlich und intensiv ein Ausfall gerade im Blickpunkt ist, so dass ich z. B. von einem mir gegenüberstehenden Manne Hut und Bart, aber nicht die mittlere Gesichtspartie sehe. Die Defecte sind aber nicht schwarz, sondern unbestimmt, farblos. Die rechte obere Hälfte des Gesichtsfeldes bleibt zunächst noch frei. Alsdann treten am Rande sowie innerhalb der befallenen Region zickzackförmige glänzende Linien auf, welche sich fortwährend verändern und farbige Felder in sich schliessen. Sie wachsen dann mit den Skotomen nach oben und rechts hinüber, bis sie sich auf das ganze Gesichtsfeld ausdehnen. Beim Schliessen der Augen sind sie besonders schön zu sehen. Zwischen ihnen hindurch sind die Bruchstücke der wirklichen Wahrnehmung der Umgebung sichtbar.

Dieser Zustand dauert etwa 10—15 Minuten. Alsdann lassen die Lichterscheinungen nach; sie werden matter und weniger beweglich. Die Wahrnehmungen werden wieder deutlicher und zwar vom Centrum nach der Peripherie hin. Es ist, als wenn Nebel sich zertheilt. So verläuft der Anfall im Ganzen etwa in einer halben Stunde und hinterlässt zuweilen ganz leichten Kopfschmerz, Druck in den Schläfen, besonders rechts, der noch eine bis zwei Stunden dauern kann. Parästhesien oder sonstige Symptome von Migräne habe ich nie, weder vorher noch nachher, bemerkt.

Diese Verlaufsweise entspricht im Allgemeinen dem, was bereits in der Litteratur bekannt ist. Hervorzuheben ist, dass die Defecte bei mir nicht in der Mitte auftreten und sich nach der Peripherie ausdehnen, sondern umgekehrt am linken unteren Rand beginnen; zweitens, dass das hauptsächliche Skotom nicht paracentral ist, sondern gerade den Blickpunkt einnimmt, beides Erscheinungen, die nur in der Minderzahl der Fälle vorkommen sollen.

Hinsichtlich der Aetiologie habe ich nichts Neues anzugeben. Die Anfälle kamen zu jeder Tageszeit: morgens 7 Uhr, vormittags 9 Uhr, mittags 1 Uhr, dann unmittelbar nach dem Mittagessen, sowie nachmittags 4 Uhr, 5 Uhr und 6 Uhr, so dass also eine bestimmte Veranlassung kaum festzustellen ist. Ein prädisponirendes Moment, das in vielen Fällen, nach Martin[1] sogar immer vorhanden sein soll, fehlt allerdings bei mir nicht: am rechten Auge habe ich leichten Astigmatismus. Durch meine Thätigkeit, überwiegend mit Hülfe der Augen, werden ja auch die optischen Centren besonders in Anspruch genommen und angestrengt.

An meinen Augen ist während des Anfalls nichts Besonderes wahrzunehmen. Negativ fielen auch die Versuche aus, welche ich während des vorletzten Anfalls im Mai 1892 mit dem galvanischen Strom bei localer Application der Elektrode auf's Auge an mir vornehmen liess. Weder Anode, noch Kathode, weder Schliessung, noch Oeffnung hatten Einfluss auf die Zickzackfiguren, vielmehr war die bei Schliessung und Oeffnung entstehende Lichterscheinung ganz unabhängig von jenen gut zu sehen. Auch die Anwendung

[1] Mémoires d'ophtalmométrie par Javal. 1890. S. 462. L'astigmatisme et les Migraines.

des constanten Stromes hatte keinerlei Wirkung, weder auf die subjectiven Erscheinungen, noch auf den Verlauf des Anfalles.

Die Unwirksamkeit localer Einflüsse auf das Auge scheint mir dafür zu sprechen, dass das Flimmerskotom bei mir nicht so, wie es z. B. Manz[1] für manche seiner Anfälle annimmt, einen peripheren Ursprung hat, sondern sein Wesen in Störungen in den centralen Sehsphären haben dürfte, und zwar, dass der pathologische Process bei mir beide Hemisphären befalle. Letzteres würde darauf zu begründen sein, dass die Erscheinungen zwar anfangs einer Hemianopsie entsprechen, dann aber nicht nur auf das ganze Gesichtsfeld übergehen, sondern auch gerade ein centrales Skotom enthalten. Auch war der nachfolgende leichte Kopfschmerz meist beiderseitig.

Bei dem letzten Anfall, der mich am 13. August dieses Jahres betroffen hat, habe ich nun ein ganz eigenthümliches Symptom beobachtet. Ich befand mich auf der Durchreise in Köln und ging nachmittags 4 Uhr in den Strassen spaziren, als ich die mir wohlbekannten Nebel im Gesichtsfelde von links unten auftauchen sah. Da ich aus Erfahrung wusste, wie der Anfall verlaufen würde, dass er mich am Sehen nicht völlig hindere und nach einer halben Stunde zu Ende sein würde, so beschloss ich, meinen Spaziergang fortzusetzen. Um aber dem starken Verkehr zu entgehen, wandte ich mich nach der Ringstrasse und ging diese hinunter, und zwar zufällig auf der rechten Seite, so dass ich rechts die Häuser, links die Baumanlagen und Alleen und darüber freien Himmel hatte. Die Erscheinungen im Gesichtsfeld, die schwankenden Defecte und die bunten glänzenden Felder und Linien, entwickelten sich in der gewohnten Weise, so zwar, dass ich die Umgebung immer noch mit genügender Sicherheit erkennen konnte.

Auf der Höhe des Anfalls bemerkte ich nun auf einmal, dass links über den Bäumen Mauerwerk, anscheinend von einem hohen Gebäude, einer Kirche etc. sichtbar wurde. Ich drehte den Kopf nach links, um es mir genauer anzusehen, aber da war es verschwunden. Als ich dann weitergehend geradeaus sah, bemerkte ich wieder links oben die über die Bäume hervorragenden Gebäude, nach Bauart und Farbe wechselnd, gerade als ob ich an einer Reihe hoher Häuser vorüberginge. Als dann einmal ein auffällig gelbes Mauerwerk sich zeigte, da erkannte ich, dass es Bruchstücke von Wahrnehmungen der Häuser zu meiner Rechten seien, welche rechts ausfielen, die ich aber in meinem äusseren Gesichtsfeld links oben sah. Ich konnte jetzt im Weitergehen ganz genau verfolgen, wie die Erscheinungen links den in Wirklichkeit rechts liegenden Häusern entsprachen, besonders deutlich durch die Farbe des Mauerwerks, aber einigermaassen auch durch die Form der Architectur (runde oder eckige Fensteröffnungen etc.); ob sie aufrecht oder umgekehrt waren, kann ich allerdings nicht angeben. Vollends klar wurde mir dieser Zusammenhang, als ich oben links plötzlich etwas intensiv Blaues wahrnahm, als dessen Ursache ich einen frisch angestrichenen Briefkasten an dem Hause rechts entdeckte, an dem ich gerade vorüberging. Diese eigenthümlichen Verlagerungen im Gesichts-

[1] Ueber Flimmerskotom. Neurol. Centralbl. 1893. S. 474.

feld konnte ich einige Minuten lang genau beobachten, bis sie dann mit dem Nachlassen aller Erscheinungen des Flimmerskotoms verschwanden.

Eine Erklärung dieses Symptoms glaube ich in folgender Ueberlegung zu finden. Die meisten Autoren stimmen darin überein, dass das Flimmerskotom, die Hemicrania ophthalmica, auf einer functionellen Störung, vielleicht durch trophische oder Circulationsveränderung in den centralen Sehsphären, der Rinde des Hinterhauptlappens, beruhe. Diese Störung würde verursachen: erstens, dass von den ankommenden Reizen aus den Ganglienzellen der Retina manche nicht zur Perception gelangen, daher die Gesichtsfelddefecte; zweitens, dass abnorme Reize wirksam sind, daher die subjectiven Lichterscheinungen, die glänzenden Zickzacklinien etc. Drittens würde ich nun annehmen, dass die von der Retina ankommenden Reize falsch zusammengesetzt werden, dass, wenn ich so sagen darf, eine Dissociation statthat, so dass die Gegenstände der Umgebung nicht an ihrem richtigen Orte wahrgenommen werden, sondern an einer anderen Stelle zu liegen scheinen, und zwar an solchen, welche selbst keine besonders auffälligen und intensiven Wahrnehmungen liefern.

Hieraus ergeben sich nun, wie ich glaube, interessante Beziehungen zu den Sinnestäuschungen, wie sie bei Psychosen, z. B. der acuten hallucinatorischen Verworrenheit, vorkommen, Krankheiten, bei denen man ja wohl auch Störungen ähnlicher Art in der Hirnrinde annehmen darf. Die Häuser, welche ich links oben über den Häusern hervorragen sah, waren weder Illusionen, weil ja an jener Stelle keine Gegenstände sich befanden, die nur entstellt wahrgenommen wurden, noch auch Hallucinationen, denn es lag ja wirklich objective Wahrnehmung zu Grunde, aber doch Sinnestäuschungen, die ganz dem glichen, was man bei Psychosen beobachtet. Man hört z. B. oft von den Kranken, dass sie „da oben etwas Weisses“ oder „so schwarz Dings an der Wand“ gesehen haben. Es ist mir nun sehr wahrscheinlich, dass Wahrnehmungen von unten, etwa der weissen Bettwäsche, die von Gaslicht hell beleuchtet ist, oder von dunklen Gegenständen neben dem Bett, z. B. Teppichen, an die Decke bezw. an die Wand, also auf Flächen ohne besondere Sinneseindrücke, verlagert sind. Die Störung in den sensorischen Rindenpartien, die Dissociation in den Vorgängen der Wahrnehmung, würde also durch unrichtige Zusammensetzung der vom Auge gelieferten Reize die ungenauen und entstellten Wahrnehmungen (Illusionen) nicht nur nach Form und Inhalt, sondern auch hinsichtlich ihres Ortes verändert haben, also illusionäre Sinnestäuschungen erzeugen, die man nach den bisherigen Anschauungen als Hallucinationen bezeichnet hat, eine Annahme, die für die Analyse des Krankheitsbildes einen gewissen Werth haben dürfte.

Solche Verlagerungen im Gesichtsfeld bei Flimmerskotom sind, so weit ich die Litteratur durchgesehen habe, noch nicht beobachtet. Dianoux[1] verwerthet den Umstand, dass bei der Hemicrania ophthalmica nie Hallucinationen vorkämen, sogar als Beweis gegen den centralen Sitz der Störung, während Möbius[2]

[1] Du scotome scintillant ou amaurose partielle temporaire. Thèse de Paris 1875.
[2] l. c. S. 38.

etwaige Visionen als Complication, besonders mit Hysterie, anspricht. GOWERS[1] giebt an, dass in seltenen Fällen Doppeltsehen vorkomme; es wäre möglich, dass dabei etwas Aehnliches im Spiele war; bei mir lag aber jedenfalls keine Diplopie vor. Eher könnte man die zuweilen berichteten aphasischen Störungen verschiedener Art als Analogon heranziehen; es kommt zuweilen sogar direct ein Zustand von Verwirrtheit vor (ZACHER[2] u. A.).

Auch mir selbst sind die Verlagerungen bei früheren Anfällen nicht aufgefallen. Ich entsinne mich allerdings nachträglich, dass ich bei meinem vorletzten Anfalle vor $2\,^1/_2$ Jahren etwas Aehnliches bemerkte. Ich bekam denselben, während ich auf meiner Abtheilung die Visite machte und gerade mit der Schwester des Saales sprach. Da begann der Anfall damit, dass ich unten links in den aufsteigenden Nebeln intensiv weisse Flächen sah, ähnlich dem Schleier der Schwester, die neben mir stand. Freilich habe ich damals nicht weiter darauf geachtet, und ich erinnere mich auch nicht mehr, ob die Schwester rechts oder links neben mir gestanden hat; ich vermuthe aber, dass auch damals eine Verlagerung im Gesichtsfeld vorlag.

Dass weitere derartige Beobachtungen noch nicht bekannt sind, scheint mir leicht erklärlich. Man pflegt doch sonst während des Anfalls sich ganz ruhig zu verhalten und den Eindrücken der Aussenwelt möglichst zu entgehen; man bleibt ruhig im Zimmer, schliesst die Vorhänge etc. Die Gegenstände der Umgebung sind dann gleichmässig schwach beleuchtet, so dass es schwer wäre, in dem Durcheinander von schwankenden Skotomen und Lichterscheinungen irgendwo im peripheren Gesichtsfeld etwaige Verlagerungen wahrzunehmen. Bei meinem letzten Anfalle trafen aber mehrere glückliche Umstände zusammen, denen ich den Einblick in die Entstehung jener Erscheinungen verdanke: erstlich, dass ich mich im Freien befand, wo Alles hell beleuchtet war; zweitens, dass ich nicht in einer beiderseits gleichartigen Umgebung, wie z. B. in einer gewöhnlichen Strasse mit Häusern zu beiden Seiten, ging, sondern nur rechts Häuser, links aber Bäume und darüber freien Himmel hatte; endlich, dass ich immer weiter ging, so dass die verlagerten Wahrnehmungen wechselten, dadurch noch mehr auffällig wurden und ihren Zusammenhang mit den Gegenständen an meiner rechten Seite verriethen. Vielleicht hat auch der Umstand, dass ich in körperlicher Bewegung blieb und zeitweise ziemlich starken Gegenwind bekam, dazu beigetragen, dass dieser Anfall mehr und ausgeprägtere Symptome hervorrief.

Leider habe ich nicht beobachten können, ob auch in anderer Richtung Verlagerungen im Gesichtsfeld vorkamen, z. B. wenn ich umgekehrt links die Häuser und rechts Bäume gehabt hätte. Ich möchte aber vermuthen, dass solche nur innerhalb der zu einer Hirnhemisphäre gehörigen Gesichtsfeldhälfte auftreten können, und in dieser ist allerdings — bei linksseitiger Störung —

---

[1] Lehrbuch der Nervenkrankheiten. III. Deutsche Uebersetzung 1892.

[2] Ueber einen Fall von Migraine ophtalmique mit transitorischer epileptoider Geistesstörung. Berliner klinische Wochenschrift. 1892. S. 694.

die Verlagerung von rechts unten nach links oben eine derjenigen, welche die grösste Differenz aufweist und daher am auffälligsten ist. Ich hoffe aber bei späteren Anfällen weitere Beobachtungen in dieser Richtung anstellen zu können.

---

5. Ueber Bromalin.

Von Dr. **Leop. Laquer**, Nervenarzt zu Frankfurt a./M.

Nicht um ein neues Arzneimittel war mir es zu thun — wir haben deren gerade genug; die Bardet'schen Versuche (Les Nouveaux Remèdes VIII, 24. April 1894) brachten mich darauf, dem Beispiele dieses Autors zu folgen und seine neue organische Bromverbindung, das Bromäthylformin, als Ersatzmittel der anorganischen Bromsalze bei Epilepsie und anderen Nervenkrankheiten in grösserem Maassstabe in Anwendung zu ziehen.

Gleich vielen anderen Aerzten hatte ich nämlich schon lange den Wunsch, die lästigen, bei längerem Bromgebrauche eintretenden Nebenwirkungen, wie sie gerade Epileptiker so häufig zeigen, zu umgehen, und damit die Kranken von unangenehm empfundenen Beschwerden zu befreien.

Die E. Merck'sche Fabrik in Darmstadt war gern bereit, meinem Vorschlage zu entsprechen und das Bromäthylformin („Bromalin" Merck) zum ersten Male in Deutschland herzustellen.

Ich möchte an dieser Stelle ganz kurz über die erwähnte Bardet'sche Veröffentlichung und über meine eigenen Erfahrungen berichten:

Bardet suchte in der Reihe der organischen Körper Bromverbindungen, welche die Wirkung der metallischen Bromide besässen, ohne deren unangenehme Nebenwirkungen, — die also auf das Nervensystem beruhigend wirkten, ohne Bromismus: die bekannte Furunculose der Haut und den Foetor ex ore zu erzeugen.

Féré hatte angenommen, dass die Furunkeln, welche bei starkem Bromgebrauche beobachtet werden, einer secundären Infection zugeschrieben werden müssten. Diese sei bedingt durch die geringe Widerstandsfähigkeit der vom Brom geschädigten Gewebe. Auf Féré's[1] Anweisung hin, die Verordnung von Brom mit der von Antisepticis zu combiniren, wählte Bardet Formaldehyd-(„Formol") Derivate, von denen es ihm bekannt war, dass sie schon durch schwache Alkalien, wie kohlensaure Salze (Soda, Pottasche) zerfallen unter Rückbildung von Formaldehyd. Letzteres aber findet unter dem Namen Formol bereits eine ausgedehnte Verwendung als Antisepticum — noch mehr als Conservirungs- und Härtungsmittel.[2]

---

[1] Féré, Nouv. Iconograph. de la Salpêtrière. III.

[2] Liebreich, Formalin. Therap. Monatshefte. 1893. p. 183. — F. Blum, Das Formaldehyd als Antisepticum. Münch. med. Wochenschr. 1893. Nr. 32. — F. als Härtungsmittel. Zeitschrift für wissensch. Mikroskop. Bd. X. p. 314.

Als Ausgangsmaterial diente das Hexamethylentetramin $(CH_2)_6N_4$, von BARDET kurz „Formin" genannt, eine Base, die bei Einwirkung von Formaldehyd auf Ammoniak entsteht und zuerst von BUTLEROW (Ann. der Chemie 115, 322) dargestellt wurde. Später beschäftigten sich WOHL (Ber. der chem. Gesellsch. IXX, 1842), HORTEN und auf Veranlassung BARDET's TRILLAT eingehender mit dem Studium des erwähnten Körpers. Alle beschreiben ihn als wohl krystallisirte, in Wasser leicht lösliche Base, welche die Eigenschaft besitzt, freies Brom und Jod, ebenso wie deren Aether: Brom- bezw. Jodäthyl leicht zu fixiren.

So stellte HORTON durch Behandeln einer alkoholischen Lösung von Formin mit Brom ein Di- und Tetrabromid, BARDET's Bromoformin, dar und ebenso ein Di- und Tetrajodid, das Jodoformin, — TRILLAT endlich aus Bromäthyl und Formin ein Bromäthylat, das Bromäthylformin. TRILLAT beschreibt dasselbe als farblose, in Wasser sehr leicht lösliche Krystallblättchen, deren wässerige Lösung durchaus nicht den unangenehmen Geschmack der metallischen Bromüre besitzt.

Chemisch betrachtet ist das Bromäthylformin das bromwasserstoffsaure Salz einer Base[1], die schon durch Sodalösung unter Bildung von Bromnatrium[1] und Rückbildung von Formaldehyd eine tiefgehende Zersetzung erleidet. Beschleunigt wird dieselbe durch schwaches Erwärmen — ja schon beim Kochen der wässerigen Lösung wird Formol abgespalten, was durch dessen charakteristischen Geruch leicht nachweisbar ist.

Die chemische Zusammensetzung des Bromäthylformin wird durch die Formel: $(CH_2)_6N_4C_2H_5Br$ ausgedrückt. — Herr E. MERCK (Darmstadt) hat mir in bereitwilligster und uneigennützigster Weise grössere Mengen dieses Präparates für therapeutische Versuche zur Verfügung gestellt, wofür ich ihm auch an dieser Stelle freundlichst danken möchte. Er führt das Mittel unter dem kürzeren Namen „Bromalin" in die Praxis ein.

Nachdem Thiere das Mittel sehr gut vertragen hatten, wandte es BARDET beim Menschen an, zuerst in Fällen von Nervosität und Hysterie. Schwache Dosen schon führten eine Beruhigung herbei. — Bestimmte Schlüsse wagte B. aus diesem Erfolge nicht abzuleiten, — erst FÉRÉ's Experimente an Epileptikern im Krankenhause Bicêtre ermuthigten ihn zu seiner Veröffentlichung. Innerhalb von drei Monaten hatte nämlich FÉRÉ bei vier Epileptikern mit Erfolg das Bromkali durch Bromäthylformin ersetzen können, wenn er bei Weitem stärkere Einzelgaben von dem letztgenannten Mittel verordnete. Der Vorzug desselben war das Ausbleiben der furunculösen Hauteruptionen, auch bei Verabreichung ziemlich erheblicher Mengen (9—12 g), in zwei von den erwähnten Krankheitsfällen. B. erwähnt in Bezug auf die Dosirung der organischen Bromverbindung, dass Bromkali ungefähr $1^1/_2$ Mal reicher an Brom ist, als das Formolderivat. Der Bromgehalt, der aus den Formeln zu entnehmen ist, stellt sich aber nach unserer Berechnung in den Zahlen etwa wie folgt:

---

[1] Einzelne genauere chemische Daten sowie die Angaben über die einschlägige deutsche Litteratur verdanke ich dem Entgegenkommen meines Freundes Dr. R. HERZ (Mühlheim a./M.).

Bromkali	= 67,2 % Brom,
Bromnatrium	= 77,67 „ „
Bromammonium	= 81,62 „ „
Bromäthylformin	= 32,13 „ „

Meine eigenen Beobachtungen betreffen sieben Fälle von Epilepsie, je einen Fall von Neurasthenie und Paralysis agitans, Agrypnia levis und Trigeminus-Neuralgie.

Ich verfolgte, als ich mich auf eine Nachprüfung der BARDET-FÉRÉ'schen Erfahrungen einliess, nur den Zweck, ein Ersatzmittel für Bromkali, und zwar zu Nutz und Frommen derjenigen Epileptiker, und chronisch Kranken überhaupt, zu suchen, die nach längerem Einnehmen von Bromsalzen einen Widerwillen gegen das Mittel zeigen oder von den Erscheinungen des Bromismus in erheblichem Grade beeinträchtigt werden.

Ich habe nun bei jedem der genannten Fälle, die 1—3 Monate von mir behandelt wurden und einer fast ununterbrochenen Brommedication sich unterwarfen — das Bromkali zumeist wegen der bestehenden Hauteruptionen durch Bromalin ersetzt, und gefunden, dass diese organische Bromverbindung in der That die von den französischen Autoren geschilderten Eigenschaften besitzt, — wenn man es gerade in der doppelten Dosis anwendet, als man vorher das metallische Bromsalz zu verabreichen pflegte. Der eine Patient z. B., ein 38jähriger Kaufmann, seit 20 Jahren epileptisch, hat innerhalb 6 Wochen fast 300 g Bromalin (täglich bis zu 8 g) verbraucht, ohne irgend welche Nebenerscheinungen, Furunculose, Fötor, Appetitlosigkeit u. s. w. zu bekommen. Die Anfälle setzten 3—5 Wochen lang aus, ebenso wie zur Zeit, da er regelmässig 3—4 g Bromkali nahm. Bei den anderen sechs Epilepsiekranken war entweder die Beobachtungszeit eine kürzere, oder die Epilepsie eine mildere. Aber auch in diesen Fällen leisteten 2 g Bromalin das Gleiche, wie 1 g Bromkali in Bezug auf die Verminderung der Anfälle — während die Nebenerscheinungen der Bromintoxication zumeist auszubleiben pflegten.

Der Geschmack des Mittels ist nicht so scharf, wie der der Bromsalze. Wegen der leichten Löslichkeit in Wasser kann man es in den gleichen Formen geben, wie die Bromalkalien, auch in Verbindung mit Species menth. pip. und Species valerian u. s. w. — Pillen oder Pastillen daraus zu formen, empfiehlt MERCK nicht.

Geeignet erscheinen folgende Verordnungen:

Für Erwachsene:	Für Kinder:
Rec.:	Rec.:
Bromalini (MERCK) 10,0.	Bromalini (MERCK) 10,0.
Divid. in part. aequal. X.	Solve in Aqu. dest. 10,0.
D. ad. chart. amylac. od. ad. chart. japon.	adde Syr. cort. aurant. 90,0.
S. täglich 2—8 Pulver und mehr.	MD. 1: 1—2mal täglich 1 Kinderlöffel.

Ich mache keinen Anspruch darauf, etwa die Frage der Heilbarkeit der Epilepsie durch meine vorstehenden Mittheilungen wesentlich gefördert zu haben.

Da aber sowohl nach den Vorlesungen SEGUIN's[1], der über einen reichen Schatz von hierauf bezüglichen Erfahrungen verfügt, als auch nach der erschöpfenden Arbeit CARL SALZBURG's[2], der bekanntlich nach FLECHSIG's Vorschlage eine Combination von Opium und Brom gegen Epilepsie empfiehlt, und nach den neuesten Veröffentlichungen v. BECHTEREW's[3] und MOELI's[4], in welchen der gleichzeitige Gebrauch von Adonis vernalis, bezw. von MOELI nach Aussetzen der Bromverordnung die Einschaltung einer Atropinmedication vorgeschlagen wird, — immer noch Brom als das souveräne Mittel zur Verminderung und Abschwächung der epileptischen Anfälle angesehen werden muss, so möchte ich auf Grund meiner, wenn auch noch nicht grossen, wesentlich der Privatpraxis entnommenen, Erfahrungen denjenigen Aerzten, deren Kranke unter einer längeren Behandlung mit metallischem Brom irgendwie zu leiden haben, das Bromalin angelegentlichst empfehlen. Es wäre sehr zu wünschen, wenn BARDET's, FÉRÉ's und meine eigenen Beobachtungen über das Fehlen von Bromismus bei Anwendung der neuen organischen Bromverbindung allenthalben, besonders in Krankenhäusern, Bestätigung finden möchten.

II. Referate.

Anatomie.

1) The constituents of the hypogastric nerves, by Langley and Anderson. (Journal of Physiology. Bd. XVII. p. 177.)

Die Verff., über deren Studien, betreffend die Sympathicusreflexe, jüngst an dieser Stelle referirt worden ist, haben die bei ihren operativen Experimenten gewonnenen Nervenpräparate zu histologischen Untersuchungen ausgenützt, über deren Resultate in der vorliegenden Abhandlung berichtet wird.

Auf dem Wege der Degenerationsmethode suchten die Verff. Aufschluss zu erlangen über die die Nervi hypogastrici der Katze zusammensetzenden Nervenbahnen. Während sie im Allgemeinen die Thatsache bestätigten, dass die Nervi hypogastrici vorwiegend aus marklosen Nervenfasern bestehen, so zeigten sie doch andererseits, dass beide Nerven, und zwar vorwiegend der im Allgemeinen stärker entwickelte Nervus hypogastricus dexter, eine nicht unbedeutende Anzahl markhaltiger Nervenfasern führen. Die Zahl derselben variirt zwischen 350—900 Fasern in jedem Nervenstamm. Die Fasern sind grösstentheils schmal und zeigen einen Durchmesser von nur 1,3—2 μ. Einige erreichen eine Breite von 2—4 μ, und nur ganz vereinzelte zeigen einen Durchmesser von 5—8 μ.

Die Sacralnerven senden stets eine Anzahl von etwa 1—2 Dutzend Fasern in den unteren Abschnitt des Hypogastricus, doch treten fast alle diese Fasern nach kurzem Verlauf wieder aus dem Nervenstamme aus, um sich zur Blase, Prostata etc. zu begeben. In den Nervus erigens treten keine markhaltigen Nervenfasern ein. Einzelne markhaltige Nerven treten von dem Hypogastricus der einen zu dem gleichnamigen Nerven der anderen Seite über.

[1] SEGUIN, Vorlesungen über Behandlung von Neurosen. Uebers. von WALLACH. 1892. Verlag von Thieme (Leipzig).

[2] C. SALZBURG, Ueber die Behandlung von Epilepsie besonders mit Opium-Brom [nach FLECHSIG]. Leipzig 1894. Verlag von Veit & Comp. S. auch Neurol. Centralbl. 1893. 7.

[3] Neurol. Centralbl. 1894. Nr. 23.

[4] MOELI, Bemerkung z. Behandlung d. Epilepsie. Therap. Monatshefte. 1894.

In jedem Hypogastricus verlaufen centripetale schmerzleitende Fasern, so dass die Reizung des centralen Nervenstumpfs stets Schmerzreflexe hervorruft. Die Verff. sind der Ansicht, dass die breiten, über 6 μ Durchmesser aufweisenden Nervenfasern die in Betracht kommenden sensiblen Bahnen darstellen. W. Cohnstein (Berlin).

---

2) **Ueber die Nerven der Harnblase, des Uterus und der Vagina**, von O. Kalischer. (Sitzungsberichte der kgl. Akademie d. Wissensch. zu Berlin. 1894. 26. Juli.)

Verf. untersuchte nach der Methylenblau-Methode die Nerven der Harnblase, der Vagina und des Uterus bei Fröschen, Mäusen, Kaninchen und Katzen mit besonderer Berücksichtigung der topographischen Vertheilung der Nerven in den betr. Organen.

Was zunächst die Harnblase anlangt, so liessen sich hier keine Stellen nachweisen, welche in ihrer Innervation besonders bevorzugt erschienen. Im Gegentheil, die Nerven zeigten sich in einer geradezu gesetzmässigen Weise gleichmässig über das ganze Organ vertheilt in der Muscularis weitmaschige Netze bildend, in der Mucosa frei, oft mit knopfförmiger Endanschwellung endigend. In das Epithel schienen feinste Nervenästchen einzutreten. Die in der Mucosa der Harnblase schon früher beobachteten Ganglienzellen konnte Verf. auch nach seiner Methode nachweisen.

Auch in der Vagina und im Uterus erschien die Nervenvertheilung auffallend gleichmässig; nur die Gegend des inneren Muttermundes ist durch einen bedeutenderen Nervenreichthum ausgezeichnet. W. Cohnstein (Berlin).

Experimentelle Physiologie.

3) **Ueber die Abflusswege des Liquor cerebro-spinalis**, von Max Reiner und Julius Schnitzler. (Fragmente aus der experiment. Pathologie, herausgegeben von Prof. Stricker. Wien 1894. Deuticke.)

Die Verff. haben Lösungen und suspendirte Körper vom Conus medullaris in den Subarachnoidalraum curarisirter Hunde eingetragen und das gleichzeitig aus dem Gehirne abfliessende Blut untersucht. Wurde Ferrocyankalium in Lösung in den Subarachnoidalraum infundirt, so konnte es weit früher in dem Blute der Vena jugularis nachgewiesen werden, als in der Vena femoralis. (Die Vena jugularis wurde unmittelbar nach dem Austritte aus der Schädelhöhle zu diesen Versuchen blossgelegt, führte demnach nur Hirnblut.) Daraus ergab es sich, dass die Injectionsflüssigkeit irgend einen directen Abfluss nach der venösen Seite hin gefunden hatte. Durch Injection von Oel in den Conus wurde sichergestellt, dass eine Steigerung des Liquordruckes die Blutmenge, welche das Gehirn in der Zeiteinheit passirt, zu verringern im Stande ist. Die mikroskopische Exploration des Hirnblutes, welches, während die Oel-Injection im Gange war, aus der Jugularis genommen wurde, ergab, dass auch das Oel in die venösen Bahnen übergegangen war. Es müssen also zwischen den serösen Höhlen des Gehirns einerseits und den venösen Blutbahnen desselben andererseits Verbindungswege existiren. R. und Sch. glauben, dass am wahrscheinlichsten Stomata die Verbindungen herstellen, wie sie in ganz analoger Weise am Centrum tendineum gefunden wurden. Hermann Schlesinger (Wien).

---

4) **Experimentelle Durchschneidung des linken Corpus restiforme und der aufsteigenden Trigeminuswurzel**, von A. Biedl. (Wiener klin. Wochenschr. 1894. Nr. 46.)

B. berichtet in einem in der Gesellschaft der Aerzte in Wien gehaltenen Vortrage über die Resultate von ihm vorgenommener experimenteller Durchtrennungen eines Kleinhirnstieles bei Kätzchen. Bei dem demonstrirten Thiere war keine Läh-

mung, aber ausgesprochene Coordinationsstörung an den Extremitäten derselben Seite, an welcher das Corpus restiforme durchschnitten worden war. In 15 Fällen war stets das Operationsresultat in dieser Hinsicht das gleiche. Bei dem demonstrirten Thiere war aber noch eine ausgesprochene Coordinationsstörung in der Kopf- und insbesondere in der Kaumusculatur hinzugetreten. Auf Grundlage des anatomischen Befundes in den früheren Fällen, in welchen B. im Vorderseitenstrange des Rückenmarks eine vom Kleinhirn ausgehende, absteigend degenerirende Bahn nachweisen konnte, möchte Autor auch diese Störungen durch den Wegfall einer de norma vom Kleinhirn ausgehenden Innervation der Bewegungen erklären. Da sich bei dem Kätzchen auf dem linken Auge auch eine neuroparalytische Keratitis entwickelte, nimmt B. auch eine Durchtrennung der aufsteigenden Trigeminuswurzel an.

Hermann Schlesinger (Wien).

---

5) **Ulteriori esperienze sulla ghiandola pituitaria,** del dott. Giulio Vassale e Ercole Sacchi. (Rivist. speriment. di freniatria etc. Vol. XX.)

Die Verff. hatten durch vor einigen Jahren veröffentlichte Untersuchungen festgestellt, dass vollständige Zerstörung der Hypophysis bei Hunden und Katzen den Tod zur Folge hat, und dass bei theilweiser Zerstörung tiefgreifende Functionsstörungen eintreten. Es blieb die Frage offen, ob im letzteren Falle die Functionsstörungen wieder verschwinden könnten, ferner, ob die Injection von Hypophysensaft bei Thieren mit zerstörter Hypophyse heilsame Wirkungen entfalten könne. Die vorliegende Arbeit enthält die bei zwei Hunden gemachten Beobachtungen; bei dem einen war die Hypophyse nach der von den Verfassern schon früher angegebenen Methode durch Chromsäure partiell, bei dem anderen total zerstört worden. Bei beiden Hunden waren die Symptome (Appetitlosigkeit, Depression, steifer Gang, fibrilläre Muskelzuckungen, Muskelkrämpfe, Temperaturerniedrigung) nur ihrer Intensität nach verschieden; bei dem ersten Hunde trat schon etwa 14 Tage nach der Operation eine deutliche Besserung ein, die in der Folgezeit langsam zunahm; das Thier lebte noch 1 Jahr nach der Operation in gutem Gesundheitszustand und wurde dann getödtet. Der zweite Hund starb dagegen schon 37 Tage nach der Operation; mehrmalige subcutane Injection eines aus Rinderhypophysen hergestellten Extractes hatte jedesmal eine deutliche Besserung seines Zustandes zur Folge, die sich hauptsächlich in der Erhebung der Körpertemperatur fast bis zur Norm zu erkennen gab. Die Verff. kommen zu dem Schlusse, dass die Hypophysis als eine Drüse angesehen werden muss, deren Function für den Organismus unentbehrlich ist; sie hat die Aufgabe, ein für den Haushalt des Organismus nothwendiges, specifisches Product zu liefern, ähnlich wie die Schilddrüse, bei deren Exstirpation ja auch ähnliche Symptome entstehen, wie bei Zerstörung der Glandula pituitaria. Ziertmann (Freiburg i. Schl.).

Pathologische Anatomie.

6) **On haematoma of the dura mater associated with scurvy in children,** by Sutherland. (Brain. Spring 1894.)

S. bringt 2 Fälle von Pachymeningitis interna haemorrhagica (Hämatom der Dura) bei Kindern mit Scorbut. Der Scorbut war in beiden Fällen sehr ausgeprägt — auch bestand Rachitis, was nach S. meist der Fall ist. In beiden Fällen fanden sich ausgedehnte geschichtete mit Blut durchsetzte Membranen unter der Dura, besonders über der Rinde der Convexität. Im ersten Falle auch zwei intracerebrale Blutungen im hinteren Theile beider Stirnlappen und ein Thrombus der Basilaris. Die Hirnsymptome waren in beiden Fällen unbestimmte, wie Anfälle, Nackenstarre, Deviation der Augen und des Kopfes, krampfhafte Stellungen der Arme und der Hände etc.

Bruns.

---

7) **Ueber einen Fall von multipler Entzündung des peripheren und centralen Nervensystems beim Hunde,** von H. Dexler. (Arbeiten aus dem Institute für Anat. u. Phys. des Centralnervensystems an der Wiener Universität, herausgegeben von Prof. Obersteiner. Wien 1894. Deuticke.)

Ein in klinischer, sowie pathologisch-anatomischer Hinsicht interessanter Fall, welcher wiederum die Bedeutung der vergleichenden Pathologie für das Nervensystem zeigt! D. schildert in sehr anschaulicher und eingehender Weise das Krankheitsbild eines Hundes, welches offenbar zur sogenannten „nervösen Staupe" zu rechnen war. Die Erkrankung des Thieres begann mit ataktischen Erscheinungen, welche beim Gehen besonders auffielen. Die oberflächliche Sensibilität war bis auf eine 3—4 Secunden dauernde Verspätung der Empfindungsleitung intact. Die Hirnnerven waren anfangs vollkommen frei. Späterhin traten Lähmungs- und Krampferscheinungen der Beine in den Vordergrund und es trat complete Amaurose trotz normalen Fundus und normaler Pupillarreaction ein; sehr auffällig waren gewisse Zwangsbewegungen und eine hochgradige Sphincterenparese.

Die histologische, genau durchgeführte Untersuchung ergab, dass als pathologisch-anatomische Ursache eine herdweise, disseminirte Entzündung des Gehirns, des Rückenmarks und einzelner peripherer Nervenstämme anzusprechen war, also eine Panneuritis; der Process setzte primär in den Circulationsorganen ein und führte erst secundär durch die Ernährungsstörung und die Entzündungsproducte zum Untergange der Ganglienzellen. Der Process wies zwei Besonderheiten auf: Die Gleichmässigkeit und die Multiplicität, mit welcher das gesammte centrale und zum Theil auch das periphere Nervensystem afficirt wurden, und die Eigenthümlichkeit, dass die streng umschriebenen Infiltrate im Grosshirn hauptsächlich auf die Marksubstanz beschränkt waren, während die Rinde nahezu völlig verschont blieb. Die Amaurose wurde durch mächtige Herde in der Marksubstanz der Hinterhauptslappen erklärt (doppelseitige Hemianopsie!). Die Veränderungen boten durchwegs die grösste Aehnlichkeit mit dem Bilde der Myelitis acuta disseminata beim Menschen dar. Auch in den anderen Fällen, welche D. nachträglich untersuchte, konnten ganz ähnliche Verhältnisse wie in der ersten Beobachtung constatirt werden; aus allen Präparaten ging hervor, dass der Process immer in innigster Beziehung zu den Gefässen steht und erst secundär parenchymatöse Destructionen setzt; das Exsudat ist immer ein interstitielles, es hat den Charakter der Infiltration; im Rückenmark ist die Neigung zur primären Entzündung überall gleichmässig vorhanden. Hermann Schlesinger (Wien).

---

8) **Note relative à la signification de la sclérose descendante dans le cordon postérieur et aux relations, qu'elle affecte avec le centre ovale de Flechsig,** par Gombault et Philippe. (Progr. méd. 1894. No. 15.)

Die Verff. kommen auf Grund ihrer Untersuchungen zu folgenden Resultaten:

1. Die absteigende Degeneration, welche sich unterhalb eines myelitischen Heerdes zeigt, nimmt die seitlichen Partien des Hinterstrangs ein, wenn sie sich im oberen Theil des Rückenmarks entwickelt, in dem unteren Theil des Rückenmarks findet sie sich dagegen in der medialen Partie des Hinterstrangs.

2. Diese Degeneration, mag sie medial oder lateral sich finden, beruht auf der Sklerosirung von kurzen Commissurenfasern mit absteigendem Verlauf, die ein und demselben System angehören.

3. Im Conus medullaris wird dieses System dargestellt durch ein medianes Bündel in Form eines Dreiecks, dessen Basis an der Oberfläche des Rückenmarks liegt, in der Höhe der Lumbar-Anschwellung entspricht dieses Bündel dem Centrum ovale Flechsig's, dessen beide Hälften noch weiter nach oben lateralwärts nach den Burdach'schen Strängen zu gedrängt werden.

4. Diese seitliche Verschiebung beruht auf der nach oben hin progressiven Zunahme der Goll'schen Stränge. R. Friedländer (Wiesbaden).

---

9) **Des lésions histologiques de la paralysie générale, étudiées d'après la méthode de Golgi,** par Klippel et Azoulay. (Arch. de Neurol. Vol. XXVIII. 1894. No. 90.)

Es wurden zwei Paralytiker-Gehirne untersucht. Während die nach den anderen Methoden gefärbten Präparate in Bezug auf die Zellen der Hirnrinde nur Atrophie und Formveränderung derselben zeigten, liessen die nach Golgi behandelten Präparate erkennen, dass auch die Fortsätze und feinsten Verzweigungen der Zellen afficirt waren; dieselben waren atrophisch oder total geschwunden. Die Veränderungen zeigten sich an den grossen Pyramidenzellen am deutlichsten, weniger deutlich an den kleinen Pyramidenzellen und den polymorphen. Analoge Veränderungen waren an den Zellen des Kleinhirns zu constatiren. A. Weil (Stuttgart).

Pathologie des Nervensystems.

10) **Die neuesten Untersuchungen über die pathologische Anatomie und Physiologie der Tabes.** Zwei Vorträge von E. Leyden. (Zeitschr. für klin. Medicin. Bd. XXV.)

Der Aufsatz, dessen Lectüre allen, die sich für die neueren Forschungen interessiren, empfohlen werden muss, eignet sich nicht zu einem Referat, da er selbst eine Besprechung der von anderen und vom Vortragenden selbst gelieferten Arbeiten über den Gegenstand darstellt. K. Grube.

---

11) **Eine neue Theorie über die Ursachen einiger Nervenkrankheiten, insbesondere der Neuritis, der Tabes und der Paralyse,** von L. Edinger, Arzt in Frankfurt a./M. (Sammlung klinischer Vorträge. Neue Folge. Nr. 106. Leipzig 1894. Breitkopf u. Härtel.)

Es ist auffallend und ist auch stets aufgefallen, dass ein und dieselbe Krankheit, die multiple Neuritis etwa oder die Tabes, heute durch ein Krankheitsgift, morgen durch ein Trauma und dann wieder durch Erkältungen, Schreck, Syphilis entstanden sein soll; alle diese Schädlichkeiten finden sich aber auch andererseits aufgeführt als Ursachen ganz anderer Krankheiten; man begegnet ihnen, wenn man die Literatur der Myelitis, der multiplen Sklerose, der Strangdegenerationen u. s. w. durchsieht. Ferner kennen wir für eine Anzahl von Krankheiten des Nervensystems Ursachen, die sich in das bisher Bekannte kaum einreihen lassen, z. B. Beobachtungen von strangförmigen Degenerationen im Rückenmarke nach Drehen der Thiere auf Centrifugen, von auffallenden Rückenmarksveränderungen nach Anämieen, vielleicht auch nach morbus Addisonii. Diese und andere Lücken in unseren ätiologischen Kenntnissen soll die von E. aufgestellte Theorie ausfüllen helfen, die seit bald drei Jahren täglich geprüft worden ist an Allem, was in der Praxis vorkam und was ein aufmerksames Studium der veröffentlichten Kasuistik erkennen liess. Ausgehend von den Lehren Weigert's über den Reiz und von den Studien Roux's über den Kampf der Theile im Organismus hebt E. zunächst hervor, dass alle Erkrankungen, welche das Nervensystem befallen, nur durch Beeinflussung der Zellen und der aus ihnen entspringenden Nervenfasern störend wirken. Diese Störungen wirken, ob sie nun einfache vorübergehende Schädigungen sind, oder ob sie zu völligem Untergange eines dieser Theile führen, nie allein auf die Faser oder allein auf die Zelle. Das

Neuron, der Complex von Ursprungszelle, Axencylinder und Endaufzweigung des letzteren ist eine zusammenhängende Einheit. Bekannt ist der schädigende Effect, der die Zerstörung der Ganglienzelle auf die Faser ausübt, weniger studirt sind die Veränderungen, welche in der Faser eintreten, wenn die Zelle nicht zerstört, sondern nur geschädigt ist; solche müssen vorhanden sein. Wir wissen sicher, dass ein Axencylinder, der von seiner Zelle so abgetrennt ist, dass eine Wiedervereinigung unmöglich ist, zu Grunde geht, und dass in die leer werdende Stelle an der Peripherie die Nervenscheide, im Centralorgan die Glia einwuchert. Schädigungsvorgänge im weitesten Sinne werden aber auch durch die Function der Zelle selbst gesetzt; durch die Untersuchungen verschiedener Forscher, besonders von Nissl, ist festgestellt, dass thätige Zellen ganz wesentlich anders aussehen, als solche, die geruht haben; auch a priori wird Niemand wohl daran zweifeln, dass die Nervenzelle erschöpfbar ist, und dass sie ihre Ermüdung wieder ausgleicht, wenn sie zweckentsprechende Nahrungszufuhr erhält. Wenn nun der normalen Thätigkeit nicht ein normaler Ersatz im Stoffwechsel von Nerv und Zelle entspricht, oder wenn bei sonst ganz normaler Ersatzmöglichkeit die Leistung über das normale Maass hinaus gesteigert wird, dann sind wir berechtigt anzunehmen, dass wir im Nervensystem da und dort den Zeichen des Zerfalles begegnen werden, den gleichen, die wir kennen, wenn die Leitung grob mechanisch gestört wird. Dass ungewöhnlich hohe oder ungewöhnlich lange fortgesetzte Anstrengung in einzelnen Muskelgruppen zur Lähmung derselben führen kann, und dass diese Lähmung eine atrophische ist, ganz wie es dem Untergange von Nervenfasern entspricht, ist bekannt; nur hat man diese nach Ueberarbeit auftretenden schlaffen Lähmungen immer als durch Neuritis erzeugt sich gedacht (Trommlerlähmung u. s. w.); sie sind Beispiele für die Möglichkeit eines Nervenzerfalles durch Erschöpfung. In diesen Fällen führt die Function nicht wie bei normaler Arbeit zur Kräftigung, sondern umgekehrt zum Zerfall; Ursache kann nur der Mangel an Ersatz für das Verbrauchte sein; nach des Autors Erfahrung treten die Arbeitsparesen nur bei Menschen auf, die irgendwie unternährt waren. Auch der Beweis ist zu erbringen, dass es bei relativ nicht hohen Anstrengungen dann zu Nervenzerfall kommen kann, wenn abnorme Ernährungsverhältnisse des Körpers vorliegen; sind diese abnormen Ernährungsverhältnisse local, dann wird auch der Nervenzerfall ein localer sein müssen. Dieser Fall ist beobachtet. In den Extremitäten mit Venenthrombosen, ja in Extremitäten, die überhaupt nur von sehr stark varicösen Venen durchzogen sind, wird ganz gewöhnlich eine Neuritis in einzelnen Nervenästchen beobachtet; Quenu geht sogar so weit, anzunehmen, dass die trophischen Störungen in der Haut varicöser Beine, die varicösen Beingeschwüre etc. nur durch den mangelnden Nerveneinfluss entstandene Störungen seien. Wenn die Ernährungsstörung aber eine ausgebreitete ist, dann kommt es auch, wie die Theorie es fordert, zu ausgebreitetem Nervenzerfall, zu Störungen in vielerlei Nerven des Körpers. Bei der multiplen Neuritis, die so oft nach erschöpfenden Krankheiten, bei grosser Anämie, im Laufe der Tuberculose, ja nach allen möglichen Infectionskrankheiten beobachtet worden ist, kann man für die Mehrzahl der Fälle annehmen, dass Nerv und Zelle bei abnormem Stoffwechsel den sonst normalen Anforderungen der Function nicht gewachsen sind — toxische Einflüsse natürlich ausgenommen. Auch bei der multiplen Atherose trifft das zu; damit wird auch der auffallende von Oppenheim und Siemerling und gleichzeitig von Coester erhobene Befund verständlich, dass nämlich in allen Leichen von Menschen, die irgend an einer erschöpfenden Krankheit gestorben sind und in den Leichen sehr alter Leute ganz regelmässig in den peripheren Nerven zerfallene Nervenfasern gefunden werden; ja es reiht sich leicht hier der bisher immer fast mit Staunen berichtete Befund Sigmund Mayer's an, dass in den Nerven völlig Gesunder immer da und dort zerfallende Fasern gefunden werden. Wenn es nun einen Nervenzerfall durch mangelnden Ersatz giebt, dann erhebt sich natürlich sofort die Frage, ob nicht

manche Krankheiten des centralen Nervensystems auf gleichem Boden erwachsen. Die Arbeiten von Lichtheim und Minnich lehren, dass es Zerfallsvorgänge in einzelnen Wurzelgebieten und in ganzen Rückenmarkssträngen giebt, die manchmal im Verlaufe perniciöser Anämien eintreten; auch bei Circulationsstörung im Rückenmarke (Versuche von Mendel und Fürstner mit centrifugirten Hunden) und durch chemische Gifte, die gefässverengernd wirken (Tuczek's Studien über Ergotinvergiftung) kommt es zu solchen Störungen. — Der Autor legt nun den Maassstab seiner Theorie an den Symptomencomplex der Tabes; leider können seine interessanten Ausführungen nicht wiedergegeben werden, um das Referat nicht zu ungebührlicher Länge anschwellen zu lassen, doch wird man nach Lectüre seiner Arbeit dem Autor zugeben müssen, „dass eine grosse Anzahl, ja weitaus die Mehrzahl der tabischen Symptome völlig befriedigend ihre Erklärung findet, wenn man sich auf den Boden der Functionstheorie stellt, ja sehr viele Erscheinungen werden von dieser geradezu postulirt." Das Gleiche gilt, wie eingehend dargelegt wird, von der progressiven Paralyse; die Friedrich'sche Ataxie, die sich einerseits sehr gut der Theorie einfügt, lässt allerdings andererseits auch wichtige Einwände gegen dieselbe entstehen. — Die Theorie des Verfassers, deren Consequenzen in therapeutischer Beziehung später zu veröffentlichen er in Aussicht stellt, ist ein Fortschritt in unseren ätiologischen Anschauungen. Jedem Fachgenossen sei die Lectüre der anregenden Arbeit dringend empfohlen. Lewald (Berlin).

---

12) Du larmoiement tabétique, par Prof. Panas. (Gaz. méd. de Paris. 1894. 18. Aug.)

P. theilt kurz einen Fall mit, in welchem eine continuirliche Hypersecretion der Thränendrüse als erstes Symptom einer Tabes auftrat. Therapeutisch empfiehlt P. eventuell die Thränendrüsen zu exstirpiren. Th. Ziehen.

---

13) The pathology of locomotor ataxy, by Sydney Kuh. (Medical News. 1894. 3. März.)

Während früher die Tabes als eine reine Rückenmarkserkrankung aufgefasst wurde, haben genauere Untersuchungen Erkrankungen der hinteren Wurzeln, der peripheren und Hirn-Nerven, ja selbst des Gehirns in vielen Fällen gefunden. Wenn auch das Westphal'sche Symptom einen spinalen Sitz zu haben scheint, so ist dagegen die Ataxie kaum als ein reines Rückenmarkssymptom aufzufassen, da sie auch in solchen Fällen gefunden wird, in denen Rückenmark und hintere Wurzeln intact sind. Verf. selbst berichtet über einen Fall von Hirntumor mit deutlicher Ataxie der rechten Extremitäten; allerdings fehlt hier die Section.

Auch der oft acute Beginn der Ataxie ist nur schwer mit dem chronischen Rückenmarksprocess zu vereinbaren. Vor Allem aber spricht die Besserung der Ataxie durch mechanische Bewegungen entschieden gegen den Sitz im Rückenmark.

Auch ein Theil der sensorischen Störungen, die Allocheirie, die Polyästhesie und die Schmerzverlangsamung müssen, nach Ansicht des Verf., nicht Störungen des leitenden, sondern des percipirenden Organs zugeschrieben werden. Dasselbe gilt von den Augenstörungen, welche fast als ein constantes Symptom der Tabes zu betrachten sind. Auch die Pupillenstarre und die Verengerung der Pupillen sind Cerebralsymptome. Dazu kommen noch die Lähmungen von Acusticus, Olfactorius, Trigeminus und anderen Hirnnerven, die intercurrenten Hemiplegien, die verschiedensten Formen der Geisteskrankheiten.

Die wenigen, bisher bei der Tabes ausgeführten Gehirnuntersuchungen ergaben stets beträchtliche Läsionen desselben. Ja Kraus hat sogar bei einer makrosko-

pischen Untersuchung in sämmtlichen von ihm geprüften Fällen von Tabes Gehirnveränderungen zu constatiren vermocht. Die Tabes ist daher nicht als eine Erkrankung des Rückenmarks, sondern als eine solche des ganzen centralen und peripheren Nervensystems zu betrachten. M. Rothmann (Berlin).

---

14) **Contributo allo studio dell' etiologia della paralisi generale**, del dott. Andrea Christiani. (Rivista sperimentale di freniatria e di medicina legale. Vol. XIX.)

Es darf hier wohl der blosse Hinweis auf obige Studie über die Aetiologie der progressiven Paralyse genügen; die Ergebnisse derselben stimmen mit den von anderen Autoren mitgetheilen Beobachtungen mehr oder weniger überein.

Bresler (Freiburg i./Schl.)

---

15) **Mittheilung über vorausgegangene Psychosen bei Paralytikern**, von Clemens Neisser. (Berl. klin. Wochenbl. Nr. 38.)

N. hat sein Augenmerk darauf gerichtet, wie häufig Paralytiker früher an anderen Geisteskrankheiten gelitten haben. Unter 100 Paralytikern waren sechs lange Jahre vor Ausbruch dieser Geisteskrankheit psychisch erkrankt gewesen. In allen sechs Fällen ist die erste Erkrankung sowohl wegen ihrer Eigenart, als auch wegen des langen, inzwischen verflossenen Zeitraums zweifellos nicht als erstes Einsetzen der Paralyse aufzufassen. Bielschowsky (Breslau).

---

16) **Syphilis et paralysie générale**, par Fournier. (Gazette médicale de Paris. Nr. 44. 1894. 3. November).

In einem in der Akademie der Medicin gehaltenen Vortrag entwickelt F. seine Ansicht über den Zusammenhang der Paralyse mit der Lues.

Abgesehen davon, dass es Fälle von Hirnsyphilis giebt, die einen Symptomencomplex aufweisen, der der Paralyse sehr ähnlich ist, giebt es zahlreiche Beweise dafür, dass auch sonst ein pathogenetischer Zusammenhang zwischen Paralyse und Lues besteht. Der wichtigste Beweis dafür ist der überaus häufige Nachweis einer früheren Infection bei den Paralytikern, der in den einzelnen Statistiken zwischen 50 und 32 % schwankt. Andererseits findet man Lues in der Anamnese anderer Psychosen unendlich viel seltener. Régis hat ausserdem beobachtet, dass bei der Mehrzahl der von ihm beobachteten Fälle von infantiler Paralyse Lues nachweisbar war. Ein weiterer Beweis ist die häufige Combination von Paralyse mit Tabes.

Schwieriger ist die Frage, ob es sich bei der Paralyse um einen Process syphilitischer Natur handelt, oder ob die Lues nur eine indirecte Rolle spielt, ob auf einem neuropathischen Boden die Syphilis das veranlassende Moment zum Ausbruch der Krankheit abgiebt, oder ob umgekehrt die Syphilis die Disposition schafft, für die noch andere Factoren hinzutreten müssen, oder schliesslich, ob Paralyse wie Tabes Effecte toxischer Producte der voraufgegangenen Infection darstellen. Die Entscheidung dieser Fragen, ja nur ihre Discutirung, hält F. für noch nicht an der Zeit. Er gruppirt die Paralyse unter die „paralytischen Affectionen", deren Characteristica ihm folgende Momente dünken:

1. Sie sind nicht nothwendig und nicht ausschliesslich Folge der Syphilis;
2. sie bleiben unbeeinflusst von Jod und Quecksilber.

Martin Bloch (Berlin).

---

17) **Paralysie générale à forme de tabès au début**, par Chabbert. (Arch. de neurologie. Vol. XXVII. 1894. Nr. 88.)

Anamnese: 43jährige Frau; hereditäre Belastung. Lues im 30. Lebensjahre. Juni 1889 neuralgiforme Kopfschmerzen, Schwindel und Abnahme des Sehvermögens. Zurückgehen dieser Beschwerden mit Ausnahme der Sehstörung nach 6 Monaten. Im März 1890 10 Tage lang, täglich $1^1/_2$—2 Stunden dauernd, anfallsweise auftretendes Erbrechen, das Erbrechen war ganz unabhängig von der Nahrungsaufnahme, der Appetit blieb gut, die Anfälle ohne alle Schmerzen. Im April 1890 noch zwei Mal Auftreten dieser Brechanfälle. 2 Monate später anfallsweise auftretende Störungen im Bereich der Blase und des Mastdarms, in häufigem Stuhl- und Urindrang bestehend. Dauer dieser Beschwerden 3 Wochen. Darnach 12 Tage lang regelmässig in der Nacht kurzdauernde, blitzartige Schmerzen in den unteren Extremitäten. 1891 bis 1893 verhältnissmässiges Wohlbefinden, jedoch fortwährende Abnahme des Sehvermögens.

Status Februar 1893: Pupillen different, rechts Reaction auf Licht erloschen, die accommodative Reaction abgeschwächt; links träge Reaction auf Licht; beträchtliche Herabsetzung des Sehvermögens (nähere Angaben über den Augenbefund fehlen. Ref.). Sensibilität, Motilität intact, kein Romberg'sches Symptom, keine Coordinationsstörung. Patellarsehnenreflexe links lebhaft, rechts von normaler Stärke; Intelligenz nicht beeinträchtigt.

Nach einigen Monaten Auftreten von Symptomen der Dementia paralytica, schwachsinnige Grössenideen, charakteristische Sprachstörung, Tremor der Hände, Tremor im Facialis; nunmehr auch links reflectorische Pupillenstarre; jedoch Patellarsehnenreflexe unverändert, keine Sensibilitätsstörungen. Im weiteren Verlauf fortschreitender Verfall der Intelligenz, Schwäche in den Bewegungen, ferner totale Ophthalmoplegia progressiva int., totale Amaurose; jedoch Patellarsehnenreflexe erhalten, keine Sensibilitätsstörungen nachweisbar.

Der Verf. erörtert eingehend, wie das vorliegende Krankheitsbild aufzufassen sei, ob man berechtigt ist, den Fall als Tabes mit nachfolgender Paralyse, oder Paralyse mit Tabes anzusehen, eine bei der Aehnlichkeit der im Beginn der Erkrankung beobachteten Erscheinungen mit den gastrischen Krisen und lancinirenden Schmerzen der Tabiker naheliegende Auffassung. Der Verf. tritt jedoch dieser Auffassung entgegen; er führt aus, dass die oben erwähnten krisenartigen Brechanfälle nicht mit den gastrischen Krisen der Tabiker übereinstimmen, sie unterscheiden sich von ihnen hauptsächlich dadurch, dass sie gänzlich ohne Schmerzen verliefen; noch können die blitzartigen Schmerzen seiner Ansicht nach als echte lancinirende Schmerzen angesehen werden, da sie nur ganz vorübergehend auftreten; es wird ferner geltend gemacht, dass die Patellarsehnenreflexe erhalten blieben, dass keine Sensibilitätsstörungen nachweisbar waren. Alle diese Umstände führen den Verf. zu der Annahme, dass in diesem Falle überhaupt keine Tabes vorlag, sondern dass sämmtliche Krankheitserscheinungen, auch die eigenthümlichen krisenartigen Erscheinungen, im Beginne der Erkrankung als Symptome der Paralyse anzusehen sind. M. Weil (Stuttgart).

---

18) **Beitrag zur Lehre der Urinveränderungen bei Geisteskrankheiten, insbesondere bei der progressiven Paralyse der Irren** (mit über 100 Harnuntersuchungen bei 315 Geisteskranken und 2 casuistischen, selbstbeobachteten Fällen von Diabetes mellitus und Glycosuria transitoria bei Dementia paralytica), von P. R. Siegmund (Alt-Scherbitz). (Allgem. Zeitschr. für Psych. Bd. LI. S. 602).

Verf. untersuchte besonders auf Zucker (mit der Nylander'schen Probe neben anderen). Er fand transitorische Glycosurie in 52,38 % bei Paralyse, in 7,4 % bei

Epilepsie, in 3,77 % bei Dementia (secundaria et senilis), während bei den übrigen Geistesstörungen nie Zucker aufgefunden wurde. Eine bestimmte Beziehung zu paralytischen Anfällen liess sich nicht mit Sicherheit nachweisen.

Aschaffenburg (Heidelberg).

---

19) Ueber Akinesia algera, von W. Erb. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1894. V.)

Die Mittheilung handelt über den weiteren Verlauf des von E. im III. Band der Zeitschrift für Nervenheilkunde beschriebenen, hochinteressanten Falles von Akinesia algera (s. auch das Referat in dieser Zeitschrift. 1893. Nr. 4. S. 129 und 130). Seit 2 Monaten ist erhebliche Besserung in der Fähigkeit sprechen zu können aufgetreten, doch ist Patient gegen schnelles Sprechen Anderer immer noch sehr empfindlich. Die symmetrischen Schmerzen in den Armen und Beinen bestehen zu bestimmten Stunden, besonders aber zur Zeit der Verdauung fort. Durch einen übereilten Versuch, rasches Sprechen anzuhören, kam es zu einem Rückfall. Er wurde mehr und mehr dem Gedanken zugänglich, dass die Schmerzen und Verdauungsstörungen nur auf Einbildung beruhten, weshalb auf suggestive Behandlung der grösste Werth gelegt werden musste. Aus einem beigefügten Schreiben des hochgebildeten und sich selbst auf das Sorgfältigste beobachtenden Kranken geht ganz deutlich hervor, welche grosse Wirkung die Suggestion und Antisuggestion hier hatte. Das Leiden ähnelt sehr den verschiedenen „Phobien" der Neurastheniker; wie bei denselben die Angst Zittern, Beklemmung, Ohnmachtsanfälle hervorruft, so löst sie hierbei Schmerzen aus.

E. nimmt an, dass es sich um Schmerzhallucinationen (Möbius) handelt, die aber, wie der mitgetheilte Fall lehrt, trotz langjährigen Bestehens heilen können, und dass die Krankheit nur eine der Erscheinungsformen der functionellen, in ihren Hauptsymptomen psychisch vermittelten Neurosen ist.

E. Asch (Frankfurt a./M.).

---

20) Akinesia algera, von Prof. W. v. Bechterew. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1894. V.)

Zur Casuistik dieses bekanntlich zuerst von Möbius aufgestellten Krankheitsbildes liefert B. folgenden weiteren Beitrag.

Ein durch Phthise belasteter Soldat wurde vor 10 Jahren überfahren, verlor dabei die Besinnung und hat seitdem Schmerzen in den Schenkeln und Füssen, ermüdet auch sehr leicht. Nach und nach Abnahme der Empfindlichkeit am ganzen Körper. Mit 15 Jahren litt er in Folge eines während des Schlafes gehabten Schreckens eine Zeit lang an Nachtwandeln, bald darauf Oedem im Gesicht und an den Extremitäten, Spitalbehandlung, zunehmende Schwäche und Schmerzen in den Muskeln, vor 2 Jahren Apathie, Abneigung gegen Arbeit, Schwindelanfälle.

Status: Der Kranke bewegt sich mühsam, nach jedem Schritte anhaltend, und ist sehr bald müde; der Puls steigt dabei auf 150. Auch passive Bewegungen verursachen heftige Schmerzen in den Muskeln und Gelenken; letztere sind nicht geschwollen. Bewegungen der Hände sind auch schmerzhaft, wenn auch weniger stark als die der Füsse, desgleichen Beklopfen der Muskeln. Ferner sind die Knochen der Extremitäten auf stärkeren Druck sehr empfindlich. Muskelreflexe deutlich, Lendenwirbelsäule bei Beklopfen empfindlich. Idiomusculäre Contraction an den Brustmuskeln erhöht. Hautreflexe herabgesetzt, Sehnenreflexe zeitweise verstärkt. Am ganzen Körper ausgesprochene Analgesie, besonders am Rumpf und an den Extremitäten, ferner Störungen der elektrocutanen Sensibilität, des Temperatursinnes, der Tastempfindung und des Muskelgefühls. Keine Ataxie, kein „Romberg". Pupillen ungleich, reagiren auf Licht und Accommodation gut, beim schmerzhaften Zusammen-

pressen der Muskeln tritt eine Erweiterung der Pupillen auf; Gesichtsfeld beiderseits eingeengt, Augenhintergrund normal. Gehör abgeschwächt, die Knochenleitung fehlt fast ganz, Geruch beinahe völlig verschwunden, Geschmack sehr stark herabgesetzt, Potenz vermindert; keine Sprachstörung. Faradische Erregbarkeit der Muskeln und Nerven nicht wesentlich verändert, galvanische Reaction qualitativ normal, quantitativ etwas erhöht.

Ferner sind vorhanden Klagen über Beklemmung in der Brust, dumpfer Schmerz in den Füssen und im Rücken, Herzklopfen, Schwächegefühl, allgemeine Trägheit, Appetitmangel und schlechter Schlaf. Wegen aller dieser Beschwerden liegt der Kranke stets zu Bett.

Wenn auch die geschilderten Symptome in mancher Beziehung denen der sog. traumatischen Neurose sehr ähnlich sind, so nimmt doch der Verf., insbesondere wegen der typischen Schmerzen, eine selbstständige Erkrankung an. Zum Schluss zieht er drei weitere, eigene Beobachtungen hier an, in welchen vor Jahren ähnliche Erscheinungen aufgetreten waren und wobei sich einmal die Beschwerden ebenfalls nach einem Trauma eingestellt hatten.

Nach B. handelt es sich um eine Störung, die entweder nur als Complication mit einer allgemeinen Neurose oder sogar einer Psychose aufzufassen ist, aber auch ganz selbstständig auftreten kann. Die Schmerzhaftigkeit ist dabei nicht psychisch bedingt, sondern eine physische Hyperästhesie und ein physischer, in dem Knochenskelett localisirter Schmerz. Eine in dem ersten Falle in der Hypnose ausgeführte Untersuchung bewirkte ebenfalls Schmerzhaftigkeit und Vermehrung des Pulses, sowie der Athemzüge. E. Asch (Frankfurt a./M.).

---

21) **Zur Casuistik der Hemiatrophia facialis progressiva,** von Dr. Arnold Bärwald, Assistenzarzt am städt. Krankenhaus in Frankfurt a./M. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1894. V.)

Ein 26jähr., erblich nicht belasteter Mann litt früher häufig an Drüsenanschwellungen, welche im Herbst 1882 die Abmagerung der linken Gesichtshälfte im Gefolge hatten. Wahrscheinlich bestand damals eine Angina und Anschwellung der Submaxillaris. Die Atrophie nahm langsam zu und ist seit 1890 angeblich stationär. 1888 Lues, seit 4 Wochen Ulcus molle. Die Hemiatrophie ist links unterhalb der Augen am deutlichsten; linke Wange abgeflacht, Fettpolster am linken Oberkiefer schwächer als rechts. Der linke Unterkiefer scheint in seiner Entwickelung zurückgeblieben, linke Nasenhälfte wenig flacher als die rechte, linke Ober- und Unterlippe, sowie linke Kinnhälfte kleiner als die rechte. Schnurrbart links 1,6 cm, rechts 3,3 cm lang, ferner ist der Schnurr-, Backenbart und das Kopfhaar links dünner als rechts. Ganze Gesichtshaut dünn und glänzend, am Kinn und an der Nasenwurzel fleckenweise bräunliche Verfärbung. Die Circumferenz der Mm. masseter und temporalis ist links nur halb so gross als rechts, an der Zunge leichter Tremor, leichtere Partien derselben etwas atrophisch. Motilität des Gesichts, sowie Tast- und Schmerzempfindung beiderseits gleich, nur Temperatursinn links leicht abgestumpft. Vasomotorische Functionen, Schweiss-Thränensecretion, Sinnesorgane beiderseits gleich. Elektrisch fand sich für beide Stromesarten links ganz leichte Erhöhung der Erregbarkeit.

Verf. vermuthet, dass die Angina in den Endverzweigungen des Trigeminus eine infectiöse Neuritis bewerkstelligte, womit die Befunde von Mendel übereinstimmen, welcher in einem ähnlichen Falle periphere Neuritis im Trigeminus mit secundärer Atrophie der absteigenden Trigeminuswurzel constatirte.

E. Asch (Frankfurt a./M.).

---

22) Ein Beitrag zur Kenntniss der Hemiatrophia faciei, von Ernst Joseph (Breslau). (Inaug.-Dissert. Berlin 1894.)

Nach einer geschichtlichen Uebersicht und einer Zusammenstellung der einschlägigen Litteratur von 1877 an (die frühere findet sich bei Mendel, Neurolog. Centralbl. 1887, p. 409) bringt J. die Beschreibung eines neuen Falls von halbseitiger Gesichtsatrophie bei einem 15jähr. Mädchen aus der Mendel'schen Poliklinik. Das Leiden schloss sich an neuralgische Schmerzen im Trigeminusgebiet an, die einige Wochen vorher bei der früher gesunden Patientin mit grosser Heftigkeit aufgetreten waren. Ausser der (linksseitigen) Atrophie, die die ganze Gesichtshälfte, besonders aber die Supraorbital- und Temporalgegend betrifft, findet sich keinerlei Abnormität, insbesondere keine Veränderung der elektrischen Erregbarkeit, der Sensibilität und der Vasomotion u. s. w. — In seiner Besprechung der Symptomatologie und Aetiologie der Hemiatrophie kommt Verf. unter Berücksichtigung klinischer Daten und besonders der beiden vorliegenden Sectionsbefunde von Mendel und Homén zu der Ansicht, dass auch in seinem Falle eine Neuritis interstitialis prolifera des Trigeminus vorliege, die durch Vermittelung trophischer Fasern die Atrophie herbeigeführt hätte. Obwohl in seinem Falle kein Symptom für Betheiligung des Sympathicus spricht, möchte er doch eine mögliche Miterkrankung des Sympathicus in manchen Fällen nicht leugnen. Toby Cohn (Berlin).

---

23) Zur Symptomatologie der Paralysis agitans, von A. Fuchs. (Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. XXV.)

Verf. fand bei 23,9 % der von ihm untersuchten Fälle von Schüttellähmung Temperatursteigerung und subjective Hitzeempfindung. Er glaubt daher, dass man dieselbe als Symptom der Erkrankung bezeichnen müsse und dass es sich vielleicht um eine Ausdehnung der Läsion auf die Temperatur- und Gefässnervencentren handele. K. Grube.

---

24) Paralysie agitante chez un jeune sujet, par D. M. Lannois. (Lyon médical. 1894. 8. Avril.)

18jähriger, erblich nicht belasteter Pat., der im 11. Jahre Rötheln durchgemacht hatte, wurde kurze Zeit darauf von einem anfangs leichten Zittern befallen, das allmählich zunahm, so dass es ihn beim Arbeiten stört. Abgesehen von diesem Zittern fühlt sich Pat. vollkommen wohl. Bei der Aufnahme fällt zunächst der vollkommen infantile Habitus des Pat. auf, körperliche und geistige Entwickelung entsprechen der eines 11—12jähr. Knaben, Genitalien infantil, keine Spuren von Bartentwickelung. Keine Deformitäten am Skelett, keine Degenerationszeichen. Leichtes Zittern des ganzen Körpers, deutlicher, rhythmischer Tremor der in Schreibstellung befindlichen Hände von dem Charakter des Zitterns der Schüttellähmung, 8—9 Oscillationen in der Secunde, ebenso Zittern der unteren Extremitäten. Haltung und Gang typisch der Parkinson'schen Krankheit entsprechend. Tremor verstärkt bei Erregungen, oder wenn Pat. sich beobachtet weiss, vermindert bei intendirten Bewegungen, hört im Schlafe auf. Ausgesprochenes Hitzegefühl. Keine Störungen der Sensibilität und der Reflexe. Besonders interessant ist die Thatsache, dass mit der Entwickelung des Leidens ein völliger Stillstand der körperlichen und geistigen Entwickelung eingetreten ist. Verf. verweist bei Erörterung der Aetiologie auf die Möglichkeit, dass die Krankheit unter dem Einfluss der im 11. Jahre überstandenen acuten Infectionskrankheit, der Rötheln, entstanden sei, eine Möglichkeit, die angesichts der Thatsache, dass acute Infectionskrankheiten auf die Entwickelung von Neurosen (Chorea, Epilepsie) und organischen Nervenkrankheiten (multiple Sklerose) nicht ohne Einfluss sind, nicht von der Hand zu weisen sei. Martin Bloch (Berlin).

---

25) **Sul tremore essenziale ereditario,** del dott. G. B. Ughetti. (Rivista sperimentale di freniatria e di medicina legale. Vol. XIX.)

Nach einer kurzen Uebersicht über die bisher veröffentlichten Fälle von Tremor essentialis hereditarius beschreibt Verf. drei ähnliche, Grossvater, Vater und Sohn betreffende. Der Grossvater, welcher mit 78 Jahren an Apoplexie starb, hatte schon viele Jahre vor seinem Tode an Tremor gelitten; doch fehlten genauere Angaben über die Krankheit. Der Vater litt seit Jugend daran; mit dem 50. Lebensjahre verschlimmerte sich das Leiden, doch verhinderte es ihn nicht an der Ausübung seines Amtes und der Ausführung feinerer Bewegungen, Schreiben, Zeichnen etc. Erst mit dem 55. Jahre trat das Leiden in stärkerem Grade hervor, blieb aber auf Arme und Hände beschränkt. Tod im 70. Jahre an Pneumonie. Fall 3. Der Tremor machte sich schon mit dem 14. Jahre geltend; im 22. Jahre Typhus; nach diesem ein Monate lang heftiger Tremor, so dass Schreiben unmöglich war. Mit 30 Jahren ausgesprochener Tremor; bis dahin schrieb, zeichnete und mikroskopirte die Person noch sicher; nur wenn sie bei solcher Thätigkeit Jemand beobachtete, befiel sie ein derartiger Tremor, dass sie dieselbe unterbrechen musste. Im nächsten Jahrzehnt geringes Nachlassen der Störung. Dieselbe bot folgende Einzelheiten: Der Tremor erstreckte sich nur auf die oberen Extremitäten und trat nur bei Bewegungen derselben auf; in geringer Intensität war er auch an den Beinen zu beobachten. In der linken Hand ist er deutlicher als in der rechten. Schreck und zornige Erregung steigern den Tremor, Schmerz- und Lustgefühle beeinflussen ihn nur wenig; Ermüdung des Armes erhöht den Tremor; unter der Einwirkung von Alkohol schwindet er fast ganz, um nach dieser um so stärker aufzutreten; den entgegengesetzten Einfluss haben Thee, Kaffee und Chinin. Antipyrin verringert ihn, Bromsalze sind indifferent. Zur graphischen Darstellung des Tremors benutzte Verf. einen Apparat, der im grossen Ganzen einer Spiralfederwaage gleicht; da, wo an dieser das Gewicht oder vielmehr der zu wägende Gegenstand aufgelegt wird, drückt der Finger der zu untersuchenden Person. An dem Zeiger befindet sich noch ein senkrecht zu ihm stehender Stab, so dass mittelst eines mit diesem verbundenen Hebels, der einem rotirenden Cylinder anliegt, zu gleicher Zeit der Druck des Zeigefingers und die Grösse und Häufigkeit der durch den Tremor hervorgerufenen Bewegungen notirt werden kann. Die beigefügten Curven veranschaulichen dies. Als Endergebniss stellt sich dabei heraus, dass die Differenzen der Curven bei Personen mit und ohne Tremor bloss quantitative, keine qualitativen sind. Bresler (Freiburg i./Sch.)

---

26) **Pathogénie du tremblement,** par E. Arnould. (Arch. génér. de méd. 1894. Octobre.)

Verf. gelangt auf Grund einer kritischen Erörterung der einschlägigen Theorien zu folgender Auffassung des Tremors: Sowohl der Intentionstremor wie der spontane Tremor entsteht in Folge von Unterbrechungen oder brüsken Intensitätsschwankungen des Muskeltonus. Der letztere kann an sich normal oder gesteigert sein. Die Unterbrechungen kommen dadurch zu Stande, dass der Erregungsvorgang, welcher normaler Weise den Tonus unterhält, insufficient ist. Die Intensitätsschwankungen des Tonus beruhen auf intermittirenden Erregungssteigerungen, welche zu der den Tonus unterhaltenden Erregung hinzukommen. Ueber die Entstehung dieser intermittirenden Steigerungen wagt A. keine Vermuthung. Im Ganzen schliesst seine Theorie sich namentlich an die Arbeit Fernet's (Des tremblements. Thèse d'agrégation. Paris 1872) an. Th. Ziehen.

Psychiatrie.

27) Ueber acute Lungenblähung bei Angstzuständen Geisteskranker, von Dr. W. Ziertmann, Assistenzarzt an der psychiatrischen Klinik in Freiburg i./Br. (Münchener medicinische Wochenschrift. 1894. Nr. 38 u. 39.)

In je 2 Fällen von Melancholie und acuter Paranoia und einem Fall von acuter Verwirrtheit mit paranoischen Erscheinungen wurde während der Angstanfälle die Lungen- und Lebergrenze in der rechten Parasternallinie festgestellt und mit den vor und nach der Jactation erhaltenen Dämpfungslinien verglichen. Nur selten gelang es während der Unruhe die hinteren und seitlichen Thoraxpartien zu percutiren. Es fand sich stets eine mit der psychischen Angst in Zusammenhang stehende Lungenblähung, die mit eintretender Beruhigung wieder zurückging. Im Gegensatz zu Griesinger konnte auch bei den Angstzuständen Paranoiker Tiefstand des Zwerchfells constatirt werden.

Nach Z. wird letzterer durch einen, in Folge von Vagusreizung veranlassten, Krampf der Bronchialmuskeln bedingt, die vom Grosshirn ausgehend auf die Centren der Oblongata erregend einwirkt. Diese Reizung bewirkt Blutdrucksteigerung mit consecutiver Exsudation in die Ventrikel, welche ihrerseits wieder auf mechanischem Wege eine neue Erregung für die genannten Centren abgiebt.

E. Asch (Frankfurt a./M.).

---

28) Sul peso specifico dell'orina nelle malattie mentali, del dott. Umberto Stefani. (Rivista sperimentale di freniatria etc. Vol. XX.)

Zur Entscheidung der bisher nur von Lombroso gewürdigten Frage, ob bei Geisteskranken zwischen Veränderungen im specifischen Gewicht des Harns und Veränderungen des psychischen Zustandes ein Zusammenhang existire, bestimmte Verf. unter Berücksichtigung aller Cautelen Monate hindurch methodisch das specifische Gewicht des Urins von 60 Kranken, die an Psychosen verschiedenster Art litten. Bei acuten Psychosen mit kurzem Verlauf fand er im Initialstadium eine deutliche Zunahme des specifischen Gewichtes bis 1040 und mehr, beim Eintritt einer Remission oder der Heilung allmähliches oder plötzliches Sinken desselben auf normale Zahlen und tiefer, im letzteren Fall zugleich mit Vermehrung der Harnmenge. Folgte noch eine Exacerbation, so stieg auch das specifische Gewicht des Harns wieder. Oft war dieser Parallelismus zwischen Veränderungen des psychischen Zustandes und des specifischen Gewichtes des Urins so ausgesprochen, dass die Curve des letzteren, ähnlich wie die Temperaturcurve bei fieberhaften Erkrankungen, ein getreues Abbild des Verlaufes der Psychose lieferte. Bei acuten Psychosen mit längerem Verlauf resp. beim Uebergang in ein chronisches Stadium sank das specifische Gewicht des Urins nach anfänglicher Steigerung unter häufigen Schwankungen allmählich auf die Norm. Bei Imbecillität, Paranoia, Dementia senilis und paralytica fand sich nur dann eine wesentliche Veränderung des specifischen Gewichtes des Harns, wenn intercurrente Zufälle, plötzliche Exacerbationen u. dgl. auftraten; das specifische Gewicht stieg dann auf 1040 und darüber, um mit Eintritt der Remission wieder zu sinken. Das Körpergewicht zeigte in den meisten Fällen das entgegengesetzte Verhalten wie das specifische Gewicht des Urins: es fiel, wenn letzteres stieg und umgekehrt; nur in einzelnen Fällen schien kein Zusammenhang zwischen beiden Factoren zu existiren. In zwei Fällen, die in Demenz ausgingen, stieg das Körpergewicht, während die Vermehrung des specifischen Gewichtes des Harns bestehen blieb.

Aus diesen Ergebnissen schliesst Verf., dass die Zunahme des specifischen Gewichtes des Urins in enger Beziehung zu der Intensität und dem Verlauf der Psychosen stehe, und dementsprechend die methodische Untersuchung des Urins als ein

wichtiger Anhaltspunkt für die Diagnose und Prognose der psychischen Störungen in Betracht käme. — Beigegebene Curven illustriren die Resultate der Untersuchungen.

Ziertmann (Freiburg i. Schl.).

---

29) I tremori nei pazzi, del dott. Andrea Cristiani. (Rivista sperimentale di freniatria etc. Vol. XX.)

Während der Tremor als ein häufiges Symptom bei Dementia paralytica und senilis, bei Infections-, toxischen und neurasthenischen Psychosen bekannt ist, existiren genauere Untersuchungen über sein Verhalten bei den einfachen functionellen Psychosen (Manie, Melancholie, Paranoia) bisher nicht. C. fand, dass auch bei diesen Psychosen nicht selten, aber nur bei intendirten Bewegungen, verschiedene Arten des Tremors vorkommen, und zwar war derselbe, wie Verf. an Curven, die mittelst eines von Dutil construirten graphischen Apparates hergestellt wurden, zeigen will, nur verschieden, je nachdem sich die Kranken im Zustande der Erregung oder der Depression befanden, variirte aber im Uebrigen bei den einzelnen Formen der Psychosen nicht. Er war im Zustand der Erregung vibrirend, die einzelnen Vibrationen waren zahlreich, folgten schnell auf einander, waren hoch, arhythmisch und ungleich, im Zustand der Depression undulirend, die Oscillationen erfolgten seltener und langsamer, waren niedrig, rhythmisch und gleich. Da die Untersuchungen nur an Kranken vorgenommen wurden, die sich in gutem körperlichem Gesundheitszustand befanden und nicht unter dem Einfluss irgend eines therapeutischen Agens standen, so hält es C. für ausgeschlossen, dass der von ihm beobachtete Tremor von einem anderen Factor als der gestörten Function der psychischen Sphäre abhängen könne.

Ziertmann (Freiburg i. Schl.).

---

30) Raritäten aus der Irrenanstalt, von P. Näcke (Hubertusburg). (Allgemeine Zeitschr. für Psych. Bd. L. S. 360.)

1. Eine normal verlaufende Gravidität, Geburt und Wochenbett blieben bei einer Frau mit der Form nach nicht recht klarer Psychose (ungeheilte Amentia? Ref.) ohne jeden Eindruck. Eine andere (Paranoia?) pflegte ihr Kind sorgfältig, die Psychose blieb unverändert. Eine Paralytica war für kurze Zeit etwas verständiger, die Krankheit nahm aber dann ihren gewöhnlichen Verlauf. Auch bei zwei anderen chronisch Kranken, die während einer Beurlaubung niederkamen, wurde die Psychose dadurch nicht beeinflusst.

2. Ein Fall von Folie à deux. Bericht über den weiteren Verlauf der Psychose bei zwei Schwestern (eine dritte ebenfalls inficirte ist schon lange gestorben). Die Wahnideen sind noch die gleichen wie die in der 1877 im Irrenfreunde von Stölzner publicirten Krankengeschichte.

3. Fall von Katatonia alternans. Krankheitsgeschichte einer Arbeiterin, die im 28. Jahre erkrankte unter den Erscheinungen von Verfolgungswahn, hypochondrischen und melancholischen Ideen; reizbar, hallucinirt. Wurde schnell verwirrt. Seit 4 Jahren regelmässiger Turnus von starker Erregung mit Verwirrtheit und ausgeprägtem Stupor. Während mehrerer Monate dauerte die laute Periode 25 Stunden, die stuporöse 29; die längste Dauer einer Phase betrug 48, die kürzeste 19 Stunden. Während des Stupors bestand Negativismus, Metacismus, Haltungs- und Bewegungsstereotypie, Cyanose. In der Erregung gespreiztes, theatralisches Wesen, Redesucht, Anklänge an Verbigeration, grosse Monotonie im Handeln, Zurückgehen der Cyanose.

N. führt den Wechsel der Erscheinungen nach Meynert auf Rindenhyperämie und Anämie zurück.

4. Zwei Fälle von Doppelsprache. Zwei Frauen, die in ihren Gesprächen abwechselnd mit tiefer und hoher Stimme sprechen. Die eine muss so reden, die

andere meint, die tiefe Stimme sei die ihres Mannes. Beide Patientinnen sind hochgradig schwachsinnig, besonders die erste ganz verwirrt. Die Krankheitsbilder nicht recht erkennbar.

5. Fall von Zwangsvorstellungspsychose. Belastetes junges Mädchen bekam mit 21 Jahren Furcht vor Verunreinigung mit Ungeziefer, mit den üblichen Folgen (Waschungen, Vorsichtsmaassregeln). (Schon als Kind Zwangsvorstellungen, musste bestimmte Bewegungen machen.) Reinigung der Kleider geschah stets unter Schütteln, und zwar 12 × 12, oder 12 × 12 × 12; nach Unterbrechungen musste sie wieder von vorn anfangen. Vom 9.—24. Jahre hielt sie sich für ein Königskind. Die Symptome, von denen hier nur einige angedeutet sind, wechseln sehr an Intensität, besonders wirkte die Verlegung in einen allgemeinen Krankensaal sehr günstig.

6. Fall von „Délire du toucher", erst im Verlauf einer secundären Verwirrtheit entstanden. Ein im 20. Jahre erkranktes Dienstmädchen, das nunmehr schon seit Jahren schwachsinnig verwirrt ist (Hebephrenie? Ref.), zeigt seit einigen Jahren eine intensive Abneigung gegen metallene Gegenstände. N. meint, dass man aus vereinzelten Aeusserungen den Schluss ziehen könne, es handle sich hier nicht um Zwangsvorstellungen, sondern um Wahnideen, und wendet sich gegen den Missbrauch der Worte „Erblichkeit" und „Entartung". Aschafffenburg (Heidelberg).

Therapie.

31) Ueber die schlaferzeugende Wirkung des Trionals, von Dr. K. Rychlinski. (Kronika lekarka. 1894. Februar.)

Verf. theilt 14 Fälle von Nerven-, hauptsächlich aber von Geistesstörungen mit (1 Fall von Neurasthenia cerebro-spinalis, 2 -Hysteria, 1 Paranoia acuta, 1 psychosis puerperalis, 1 Psychosis periodica, 2 Paranoia chronica, 1 Amentia, 1 Psychosis epileptica, 1 Lues cerebri, 1 paralysis progressiva, 1 Dementia secundaria und 1 Laesio cerebri organica), wo er wegen des prädominirenden Symptoms — der stark ausgeprägten Schlaflosigkeit — die Wirkung des Trionals ausprobirte. Er führte seine Beobachtungen in der Weise durch, dass er vor der Darreichung des Schlafmittels während seiner Wirkung und nach dem Erwachen des Kranken den Puls sphygmographisch untersuchte. In entsprechenden Zeitintervallen ersetzte er dieses Mittel durch Sulphonal, Chloralhydrat und Duboisinum sulphuricum, um ein vergleichendes Bild der Wirkung dieser Schlafmittel zu gewinnen.

Aus seinen Untersuchungen geht hervor, dass Trional sogar bei jahrelang (mit Unterbrechung) dauernder Schlaflosigkeit schon in Dosen von 0,5—1,0 g, ohne Kopfschmerz zu verursachen, wirken kann, wo Chloralhydrat und Sulphonal gänzlich ohne Effect bleiben, oder nur in zweifachen oder dreifachen Dosen einen viel kürzeren Schlaf erzeugen. In einigen Fällen wurden die Dosen bis auf 1,0 vergrössert. Von den 14 wurden nur in 2 Fällen (psychosis epileptica, paralysis progressiva) sehr grosse Dosen — bis 4,0 — Trionals nöthig, um einen ununterbrochenen Schlaf auf 8—10 Stunden herbeizuführen, und gerade in diesen Fällen wirkten Sulfonal und Chloralhydrat sogar in kleineren Dosen besser (2,0—3,0).

Das Trional, in heisser Milch oder heissem Thee verabreicht, erzeugte gewöhnlich einen circa 8stündigen Schlaf binnen $^1/_2$ Stunde, doch folgte manchmal seine Wirkung langsamer, erst nach 2 Stunden. Mehrere Male hielt die Wirkung dieses neuen, ausgezeichneten Schlafmittels sogar während 2 Nächten an, doch gewöhnlich war dies der Fall erst bei Anwendung grösserer Dosen (bis 3,0). In einem Falle mit Insufficientia mitralis erwies dies Mittel keinen schädigenden Einfluss auf das Herz, worüber der Verf. aus dem Vergleiche der sphygmographischen Curven vor, während und nach der Wirkung des Trionals sich überzeugt hat.

Obgleich die Zahl der beobachteten Fälle, wie der Verf. allein betont, zu gering ist, um einigermassen sichere Schlüsse aus ihnen ziehen zu können, so ist dennoch dieser Beitrag zur Therapie des Trionals, da er mit anderen einschlägigen Arbeiten übereinstimmende Resultate liefert, nicht ohne Bedeutung.

Mieczyslew Goldbaum (Warschau).

---

32) **Sul trionale (Dietilsulfonmetilmetano),** nota del dott. Federico Venanzio, medico-dirett. dallo Stabilimento sanitario Dufour in Milano. (Morgagni. XXXVI. Juni 1894.)

Das Trional wurde bei verschiedenen Nerven- und Geisteskranken angewendet, gewöhnlich in Dosen von 1—1½ oder 2 g, in ½ Esslöffel Honig. Wegen der geringeren Neigung zur Cumulation der Wirkung, zieht es V. dem Sulfonal, wegen der grösseren Milde dem kräftig wirkenden Tetronal vor und hält es für das beste Surrogat des Chlorals, das ab und zu als Ersatz für Trional mit diesem abwechselnd gebraucht werden kann. — Der Schlaf ist dem natürlichen ähnlich, nur länger und tiefer, meist erfrischend, traumlos. Das Erwachen geschieht leicht und rasch, üble Nachwirkungen fehlen.

Toby Cohn (Berlin).

---

33) **Zur weiteren Kenntniss der Wirkungen des Duboisinum sulfuricum bei den Aufregungszuständen Geisteskranker,** von A. Schmidt. (Inaug.-Dissert. Jena 1893.)

Verf. hat Duboisin bei 23 Patientinnen der Dr. Pierson'schen Anstalt Lindenhof bei Dresden erprobt und hat dasselbe als wirksames Sedativum und Hypnoticum schätzen gelernt, da es unter diesen 23 Fällen nur 4 mal versagte. Die Wirkung (beruhigende und hypnotische) trat durchschnittlich binnen 10—30 Minuten ein und dauerte bis zu 8 Stunden. Beruhigende Nachwirkung trat 15 mal ein, die in 12 Fällen von ½—24 Stunden, in 1 bis zu 4 resp. 10 Tagen, in 2 Fällen für längere Zeit ein. Als mittlere Dosis genügen 1 mg pro dosi, 2 mg pro die, doch ist es rathsam, mit sehr kleinen Dosen 0,3—0,5 mg zu beginnen, um die wirksame Dosis durch langsame Steigerung ausfindig zu machen. Zuweilen tritt Gewöhnung ein. Das Alter der Patt. ist ohne Einfluss. Plötzliches Aussetzen hat keine Nachtheile. Subcutan wirkt es besser als per os genommen. Unangenehme Nebenwirkungen traten häufig, aber meist nur in geringem Grade auf, und zwar Mydriasis, Trockenheit im Rachen und Durstgefühl, Appetitverminderung, Erbrechen, Mattigkeit, Schwindel, Temperaturerhöhung, Respirations- und Pulsvermehrung, einmal klonische Zuckungen, nur in 2 Fällen erschien die Intoxication etwas bedrohlich, um jedoch ohne besonderen Eingriff nach kurzer Zeit sich zu verlieren.

Martin Bloch (Berlin).

III. Aus den Gesellschaften.

Berliner medicinische Gesellschaft.

Sitzung vom 5. December 1894.

F. Jolly: **Pseudoparalysis myasthenica.**

Die Affection, an der der vorgestellte Pat. leidet, und für die J. obigen Namen vorschlägt, hat er vorher nur bei einem Fall beobachtet, den er im Jahre 1890 der Gesellschaft der Charité-Aerzte vorgestellt hat.

Der vorgestellte Pat. ist ein $14^1/_2$jähr., früher stets gesunder, erblich nicht belasteter Knabe, in dessen Verwandtschaft eine ähnliche Affection nicht beobachtet worden ist. Im Alter von $1^1/_2$ Jahren einige Tage Convulsionen, die sich später nicht wiederholten. Normale körperliche und geistige Entwickelung, insbesondere war seine Musculatur kräftig, so dass er als gewandter Kletterer galt. Das erste Symptom seiner seit $1^1/_2$ Jahren bestehenden Krankheit bestand darin, dass er die Augen nicht längere Zeit hintereinander offen halten konnte, was zuerst in der Schule beim Blicken auf die Tafel auffiel. Nach einer Ruhepause functionirten die Lidheber wieder besser.

Dann trat schnelle Ermüdbarkeit der Beine beim Treppensteigen und später überhaupt beim Gehen auf, die sich häufig derart steigerte, dass Pat. zu Boden stürzte, so dass er, obwohl er niemals das Bewusstsein verlor, öfters für epileptisch gehalten wurde. Dann wurde die Musculatur der Arme, der Lippen und des Kauapparates von der gleichen schnellen Ermüdbarkeit befallen, so dass er beim Essen, Sprechen etc. pausiren musste. In dem 1. Fall des Vortr. war auch die Schlingmusculatur afficirt, was eines Tages den plötzlichen Exitus des Pat. infolge Erstickung zur Folge hatte. Der vorgestellte Pat. wurde unter der Diagnose: Dystrophia musc. progr. der Charité überwiesen, indessen finden sich weder Atrophien noch Hypertrophien. Das Charakteristische des Uebels ist, dass nicht einzelne Muskeln, sondern alle, wenn auch in verschiedenem Grade, afficirt sind, und zwar in der Weise, dass bestimmte Bewegungen zunächst ganz gut ausgeführt werden, dann aber sehr schnell Ermüdung eintritt, so dass die Excursionen der Gelenke allmählich immer geringer und schliesslich gleich Null werden. Vortr. demonstrirt seine Ausführungen an dem Gange des Pat., der Anfangs normal erscheint, dann den Eindruck einer gewissen Aengstlichkeit hervorruft, wackelnd und unsicher wird, Pat. sucht sich anzuhalten und sinkt schliesslich hülflos um.

Interessant ist eine gewisse reflectorische Wirkung von einzelnen Muskelgruppen auf den ganzen Körper, so dass z. B. unmittelbar nach dem Gehen auch die Bewegungen der Armmuskeln und anderer Muskelgruppen schwächer ausgeführt werden und umgekehrt.

Was den Verlauf im vorliegenden Falle angeht, so ist die anfängliche Ptosis jetzt nur noch sehr gering vorhanden, die Kaustörungen sind zurückgegangen.

Prüft man die Musculatur mit dem elektrischen Strome, so scheinen bei oberflächlicher Prüfung mit kurzdauernder Reizung keine Veränderungen vorhanden zu sein.

Bei längerem directem oder indirectem tetanisirendem Reiz ergeben sich aber Veränderungen, die ganz analog sind denen, die bei der physiologischen Action als Symptome auftreten. Vortr. demonstrirt an Myogrammen, dass die Curve bei den ersten Reizungen ganz normale Contractionswellen zeigt, die aber bei den folgenden Reizungen einen immer niedrigeren Gipfel und immer schnelleren Abfall erkennen lassen. Damit steht die vorliegende Affection in einem gewissen Gegensatz zur Myotonie, bei der im Beginn der Innervation eine Erregbarkeitssteigerung bis zum Tonus vorhanden ist, die dann allmählich zur Norm absinkt. Bei beiden Affectionen muss es sich um einen pathologischen Zustand in den Muskeln selbst handeln und zwar wahrscheinlich um Aenderungen des normalen Chemismus. Dafür spricht, dass es Alkaloide giebt, mit denen man den myotonischen und andere, mit denen man den myasthenischen Zustand der Muskeln experimentell erzeugen kann.

Was die Frage betrifft, ob nicht auch centrale Veränderungen die gleichen Erscheinungen hervorrufen können, so ist daran zu erinnern, dass Benedikt die eigenthümliche elektrische Reaction im Jahre 1868 bei cerebralen Lähmungen infolge von Hemisphärenläsion beobachtet und als Erschöpfungsreaction beschrieben hat. Auch Mosso's Versuche über die Veränderungen der Muskelreaction nach geistigen Anstrengungen, die sich gleichfalls als eine Ermüdungsreaction documentirten und von

M. so gedeutet werden, dass durch den cerebralen Stoffwechsel Stoffe in den Kreislauf kommen, die als Muskelgifte wirken, beweisen, dass auch centrale Vorgänge einen gewissen Einfluss auf das Zustandekommen derartiger Erscheinungen ausüben können.

Im Ganzen sind bisher 18 Fälle in der Literatur mitgetheilt, der erste von Erb unter der Bezeichnung eines eigenthümlichen bulbären Symptomencomplexes, von Anderen als Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund. 12 von diesen Fällen sind letal verlaufen, die übrigen geheilt oder gebessert. Befunde am Centralnervensystem sind bisher beigebracht von Eisenlohr (Hyperämie im Pons und Medulla oblongata und von Kalischer (cf. dieses Centralblatt 1894, Nr. 23).

J. glaubt, dass es sich vielleicht um feinere Veränderungen im Grosshirn handelt, da sonst nicht zu verstehen wäre, wie jedesmalige Ruhe die Erscheinungen zum Schwinden bringen könnte.

Was die Behandlung derartiger Kranken betrifft, so ist alles zu vermeiden, was die Ermüdung irgendwie provocirt, desgleichen jede Reizung der Gesichts- und besonders der Schlingmusculatur (Schlundsonde!). Inwieweit der von Goldflam empfohlene constante Strom wirkt, bleibt abzuwarten: innerlich hat sich Arsen wirksam erwiesen, vielleicht kommen Alkaloide in Betracht. Martin Bloch (Berlin).

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 10. December 1894.

Herr Bernhardt stellt eine Patientin mit einer eigenthümlichen Anomalie an den Halswirbeln vor. Die 23jähr. Pat. leidet schon seit mehreren Jahren an einem Gefühl von Eingeschlafensein der rechten Hand und Finger. Links war dies Gefühl auch vorhanden, aber in viel geringerem Maasse. Die Bewegungen der rechten Hand waren nicht gestört, erfolgten nur ein wenig langsamer als die der linken, was auch jetzt noch der Fall ist. Objectiv ist jetzt nur festzustellen, dass, wenn man ihr einen Gegenstand bei geschlossenen Augen in die rechte Hand giebt, sie nicht im Stande ist, anzugeben, was es ist. Als B. bei der Untersuchung der Pat. die Halsgegend betastete, fand er aussen vom M. sternocleidomastoideus in der Nähe des Cucullaris eine harte Knochenspange auf jeder Seite, welche von den Halswirbeln bis zur Clavicula zu verfolgen ist und welche er für Halsrippen ausgiebt. Den Chirurgen, von denen mehrere derartige Fälle beschrieben sind, war die Sache insofern interessant, weil über diese Rippen die A. subclavia hinüberging und sie Veranlassung zu Aneurysmenbildung gaben; den Neurologen interessirt die Affection insofern, als sie Veranlassung giebt zu Erkrankungen des Plexus brachialis. Bei diesbezüglichen Operationen wurde keine gröbere anatomische Veränderung, als höchstens eine Abplattung der Nerven constatirt. Neben Schmerzen im Plexus brachialis und Behinderung in der Bewegung des Halses wurde mitunter Pulslosigkeit der A. brachialis beobachtet. Nach Operationen legten sich gewöhnlich die Beschwerden. B. glaubt, dass diese Fälle häufiger gefunden würden, wenn man darauf mehr achten wollte.

Herr Jolly fragt, ob es sich hier nicht um eine Myositis ossificans handeln könnte.

Herr Bernhardt glaubt, dass eine Myositis ossificans an einzelnen Muskeln sehr selten ist.

Herr Remak meint, dass wegen der Symmetrie der beiden Knochenspangen, dieselben nicht Muskeln, sondern Rippen entsprechen.

Herr Liepmann (als Gast): **Beobachtungen und Versuche an Alkoholdeliranten.**

Die Vermuthung, dass periphere Erregungen den Ausgangspunkt von Sinnestäuschungen bei Alkoholdeliranten bilden, war von mehreren Seiten ausgesprochen worden.

Um zu entscheiden, ob und wie inadäquate Reize zu Hallucinationen, d. h. genauer Illusionen verarbeitet würden, wurde der Weg des Versuches betreten. L. prüfte bei einer grösseren Zahl von Deliranten, wie sie auf Druck, welcher auf den Bulbus oculi geübt wurde, reagirten. Beim Gesunden tritt hierbei die bekannte Purkinje'sche Druckfigur, d. h. ein Complex primitiver Lichtempfindungen auf.

Es ergab sich nun, dass statt dessen bei 41 unter 52 im eigentlichen Delirium Befindlichen Visionen von Objecten und Personen u. s. w. auftraten. Und zwar überdauerte die Möglichkeit, auf diesem Wege Visionen auszulösen, die Zeit spontaner Delirien in einer Anzahl von Fällen um 12—18 Stunden. In einem Falle liessen sich schon am Tage vor Ausbruch des Deliriums durch Druck Gesichtserscheinungen erzielen. Bei Abortivfällen waren die Resultate immer negativ. Ein Theil des namentlich bei Beginn des Versuches Gesehenen zeigt deutlich seine Herkunft von der Purkinje'schen Druckfigur. Insbesondere wird oft: die Sonne, der Mond, Sterne, der Himmel, Blitze, Wolken, Nebel u. s. w., kurz Meteorisches wahrgenommen, und zwar wurden diese Dinge nicht nur vergleichsweise herangezogen, sondern meist für real gehalten.

Eine zweite sehr auffällige Erscheinung, den Inhalt der Visionen betreffend, ist die, dass fast die Hälfte der visionirenden Deliranten, und zwar bei mehrfach wiederholten Versuchen, an Jedem Geschriebenes oder Gedrucktes sahen, und zu lesen anfingen. Grösse und Farbe der Buchstaben wurde genau beschrieben und erwies sich annähernd gleich bei Verschiedenen. Es wurde bald fliessend gelesen, bald mühsam entziffert. Zuweilen waren es bedeutungsvolle Worte, öfters sinnlose Silbencomplexe, einzelne Buchstaben und Zahlen.

Unter dem sonst Gesehenen überwog Lebloses: Gebäude, Gebrauchs- und Schmuckgegenstände und menschliche Gestalten. Thiere kamen merkwürdigerweise in sehr geringer Frequenz vor, Ratten und Mäuse überhaupt nicht. Vielfach wurden ganze Situationsbilder wahrgenommen, Strassen oder Plätze mit Fuhrwerken, Menschen u. s. w. Das Gesehene wurde meist für real gehalten, aber nie in Eigenbeziehung zum Deliranten gesetzt: er verhält sich, den Visionen gegenüber, wie Jemand, der in einen Guckkasten blickt. Das Gesehene ist zusammenhanglos. Sein Inhalt ist nie schreckhafter, beängstigender Natur, im Gegensatz zu den Erlebnissen im spontanen Delirium. — Um zu entscheiden, ob es sich nicht wesentlich um den Lichtabschluss bei der Verursachung der Erscheinungen handelt, wurden Gegenversuche bei tuchbedecktem geschlossenem Auge ohne äusseren Druck vorgenommen. Es ergab sich, dass ein Theil der Deliranten schon unter diesen Bedingungen visionirt. Ein Delirant zeigte sogar bei offenen Augen im Dunkelzimmer die Erscheinung des Lesens.

Dem gegenüber stand eine andere Reihe von Fällen, bei denen Lidschluss und Tuchbedeckung nicht ausreichte und sich erst durch äusseren Druck Visionen erzielen liessen.

Nachdem nun einmal in einer Zahl von Fällen sich der äussere Druck als Erreger so gearteter Gesichtswahrnehmungen erwiesen hatte, gewinnt es an Wahrscheinlichkeit, dass da, wo gleichartige Erscheinung schon ohne die äussere Einwirkung auftrete, dies der Wirksamkeit innerer mechanischer Erregungen der Netzhaut zuzuschreiben sei. Schon der Druck des Lides, des Tuches und die mit der Richtung der Aufmerksamkeit auf das Sehfeld verbundenen Spannungen der äusseren und inneren

Augenmuskeln, möglicherweise eine Erhöhung des intraocularen Druckes, kommen bei dem vermuthlich übererregbaren Delirantenopticus in Betracht.

Die beschriebene Versuchsweise liefert nun nicht nur zu der Frage der peripheren Auslösung von Trugwahrnehmungen einen Beitrag, sondern (abgesehen davon, dass sie unter Umständen diagnostisch verwerthbar ist) sie giebt eine Methode zum Studium der Sinnestäuschungen überhaupt im Del. trem. ab, welche vor der gewöhnlichen Methode, sich dieselben durch Befragung und einfache Beobachtung zu erschliessen, gewisse Vorzüge hat.

Sonst sind wir nämlich zum grossen Theil auf die nachträglichen Berichte der Deliranten angewiesen. Damit sind aber alle Erinnerungsfälschungen mit eingeführt.

Ferner sind viele wirkliche Vorgänge in die eingebildeten Erlebnisse mit eingewoben, so dass wir nicht wissen, was auf Rechnung der Wirklichkeit, was auf die der Täuschungen zu setzen ist.

Dieses letztere Moment hindert selbst eine eindeutige Auffassung der Beobachtungen, die wir als Zeugen gegenwärtiger Delirien machen.

Bei den Druckversuchen erhalten wir dagegen die unmittelbaren Schilderungen von Seelenerlebnissen, die uns gewissermaassen in statu nascenti offenbart werden. Alle Deliranten sind unter bekannte gleiche Bedingungen gesetzt. Störende Nebenreize von aussen sind ausgeschlossen.

Andererseits muss allerdings bei Verwerthung der Resultate beachtet werden dass während des Versuches der Kranke unter ungewöhnlichen Bedingungen steht. Der Affect, die Angst ist vorübergehend zurückgedrängt, sein Vorstellungsmechanismus gewissermaassen isolirt und einem einseitigen Einflusse ausgesetzt.

Was ergeben nun, unter Berücksichtigung des letzteren Punktes, die Versuche?

Das Vorstellungsleben des Deliranten für sich zeigt keine räthselhafte Vorliebe für bestimmte Inhalte, weder für Thiere noch für Angsteinflössendes, Schreckliches. Es werden vielmehr Reize illusorisch verarbeitet in einer mehr durch die Art des Reizes, als durch eine gerade vorhandene Gedankenrichtung bestimmten Weise. Wenn dennoch das Bild, das uns die spontanen Delirien liefern, ein Ueberwiegen bestimmten Inhalts zeigt, so muss das an den durch den Versuch ausgeschlossenen Factoren liegen.

Zunächst wird schon die Angst im freien Delirium dem Vorstellen eine Richtung auf Schreckliches und auch auf Thiere geben können.

Für die Thiere kommt hinzu, dass beim Druckversuch alle Erregungen, die diesseits der Retina herstammen aus den brechenden Medien (mouches volantes!) und aus Wirkungen gestörter Function der Augenmuskeln, wegfallen. Die Vermuthung, dass sie für das häufige Sehen von Beweglichem und damit auch Thieren verantwortlich zu machen seien, wird durch die Versuche insofern gestützt, als sie zeigen, dass mit Wegfall jener Einwirkungen auch die Häufigkeit des Beweglichen und der Thiere wegfällt.

Bedingen also der Affect und gewisse äussere Erregungen ein Plus von Schrecklichem und Thieren gegenüber den Versuchsbedingungen, so wird Beides bei Beobachtung der spontanen Delirien uns noch in relativ grösserer Frequenz vorgespiegelt, als es der Wirklichkeit entspricht.

Da nämlich Vorstellungen, auf denen ein affectiver Accent ruht (Schreckliches und Thiere), sich sowohl in den Angaben wie in den Reactionen der Kranken hervordrängen werden gegenüber den vergessenen resp. nicht beachteten gleichgiltigen Dingen, so kommt eine unvermeidliche Verschiebung zu Gunsten der Thiervisionen und des Angsteinflössenden in dem Bild, das der Beobachter erhält, zu Stande. Es handelt sich hier nicht um Fehler des Beobachters, wie Rose meint, sondern um eine Täuschung, die durch die naturgesetzliche Selbstentstellung, mit der Innenerlebnisse zu äusserem Ausdruck gelangen, bedingt ist.

Dieser Täuschung entgehen wir nur durch Herstellung besonderer Bedingungen, wie es in den Druckversuchen geschieht.

Discussion.

Herr Leppmann äussert Bedenken gegen die Schlussfolgerungen, welche aus den Druckversuchen vom Vortragenden gezogen sind. Diesen Versuchen ständen andere Beobachtungen gegenüber, welche darauf hindeuten, dass die Hallucinationen des Deliranten Projectionen seiner Gedankenwelt seien. L. hat in Controlversuchen in 70% Thiervisionen bei Deliranten beobachtet. Die Visionen drücken sich auch nicht immer als etwas ganz Gleichmässiges aus, sondern der Delirant sieht wie der Paranoiker die Aussenwelt entweder als etwas Feindliches gegen sich auftreten, oder er meint in selbstüberhebender Weise über derselben zu stehen. Die Grössenideen kommen beim Deliranten sehr häufig, besonders auf der Höhe des Deliriums, vor, und namentlich bei den Rückfälligen und alten Säufern, bei denen das Gehirn schon materielle Schädigungen erlitten hat. Die Differenz in der Verschiedenheit der Hallucinationen glaubt L. aus der Verschiedenheit der alkoholischen Getränke erklären zu können. Während bei allen anderen Verwirrten noch eine gewisse Orientirungskraft vorhanden ist, fehlt dieselbe bei Alkoholisten gänzlich, was er besonders bei Wärtern des Krankenhauses beobachten konnte, die, obwohl jahrelang mit den Anstaltsräumen vertraut, als Deliranten nicht wussten wo sie waren.

Herr Moeli meint, dass sich bei diesen Versuchen, eine gewisse Suggestion, so sehr man sie auch zu vermeiden sich bestrebt, nicht umgangen werden kann, indem die Aufmerksamkeit des Kranken bei diesen Versuchen schon auf den Gesichtssin hingelenkt würde. Der Beweis, dass die Hallucinationen auf die Purkinje'sche Gesichtsfigur zurückzuführen sei, musste mehr hervortreten. M. fragt, ob der Vortragende auch versucht hat, Hallucinationen durch Erregung anderer Sinne hervorzurufen.

Herr Jolly hat die Versuche des Vortragenden in seiner Klinik nachgeprüft und bestätigt gefunden. Was die Erscheinungen der Thiervisionen betrifft, so möchte er bezweifeln, ob hierbei die Mischung der Getränke eine Rolle spielt, indem Jolly überall, sowohl in Gegenden, wo ausschliesslich Bier, in anderen, wo besonders Schnaps getrunken wird, bei mehr als der Hälfte der Deliranten Thiervisonen beobachtet hat. Wie diese zu erklären sind, lässt J. dahingestellt.

Herr Liepmann beantwortet die Frage des Herrn Moeli, ob Suggestion ausgeschlossen sei, dahin, dass zwar die Frage „Was sehen Sie?" nicht zu vermeiden war. Dass aber mit zwei Ausnahmen nie gefragt wurde „Sehen Sie dies oder das?" Zweimal habe er den Eindruck gehabt, dass Reflexhallucinationen aufgetreten seien. Indess hätten sich die Erscheinungen auch anders erklären lassen.

Gegenüber Herrn Leppmann bemerkt Herr L., dass die Häufigkeit, mit der Angstzustände und Thiervisionen im spontanen Delirium zur Kenntniss gekommen seien, sich vielleicht aus der Gründlichkeit, mit der die Angaben der Kranken durch Nachforschungen bei ihren Angehörigen ergänzt wurde, erklären.

Ob die Hallucinationen im spontanen Delirium Projectionen von central Entstandenem seien, sei eine weitere Frage. Dass die bei Druck aufgetretenen es im Wesentlichen nicht seien, scheine ihm aus dem häufigen Auftreten von schwer oder gar nicht Entzifferbarem, von Sinnlosem, Verstümmeltem überzeugend hervorzugehen. Dies beweise, dass es sich nicht um Projection von Centralem nach diesen, sondern um centrale Verarbeitung von peripher Entstandenem handle.

Herr Flatau (als Gast) demonstrirt (aus dem Laboratorium des Prof. Mendel) eine grosse Anzahl vorzüglich imprägnirter Zellen der Gross- und Kleinhirnrinde vom Menschen, welche er nach folgender Abänderung der Golgi'schen Methode erhalten hat. Das aus der Leiche herausgenommene Gehirn (letzteres braucht keineswegs sofort nach dem Exitus zu geschehen) wird in gewöhnlicher 3—4%iger

Lösung von doppelchromsaurem Kali gehärtet, darauf nach der Härtung werden aus demselben kleine Stücke von $^1/_2$ cm Dicke und 1—2 cm Länge aus den Theilen, welche man untersuchen will, herausgeschnitten und in eine $1^0/_{00}$ Sublimatlösung gelegt, auf ein kleines Stück ca. 30 cm Flüssigkeit, welche 3—4 Wochen lang aller 2 Tage so lange zu wechseln ist, bis keine gelbe Farbe mehr abgegeben wird. Sodann bleiben die Stücke 9—12 Monate in derselben Sublimatlösung im Dunkeln liegen, darauf werden sie in Alkohol nachgehärtet, in Celloidin 3—4 eingebettet und mit ihnen dann weiter so verfahren, wie mit anderen Schnittpräparaten. Die Präparate werden, was besonders hervorgehoben zu werden verdient, mit einem Deckglas bedeckt. Vortragender hat Präparate 3—4 Wochen mit einem Deckglas bedeckt dem Lichte ausgesetzt, ohne eine Veränderung an denselben wahrzunehmen. Er meint, dass beim Zusammentreffen der gechromten Nervensubstanz mit dem Quecksilber sich eine chemische Verbindung bilde, welche durch die lange Dauer der Einwirkung der schwachen Sublimatlösung zu einer ungemein festen würde, und dass sich wegen der geringen Concentration des Sublimats äusserst wenig störende Niederschläge bilden und dadurch die einzelnen Zelltypen in ihrer Form, Verästelung und Verknüpfung miteinander gleichmässig imprägnirt erscheinen und zu schöner Anschauung gelangen. Während von anderen Autoren meistens versichert wird, dass man brauchbare Präparate dieser Art nur bekommt, wenn man Embryonen oder frisch getödtete Thiere in Behandlung nimmt, betont F. ausdrücklich, dass er bei seiner Modification beim erwachsenen Menschen, ohne dass das Gehirn frisch in Behandlung genommen war, constant gute Resultate erhalten hat. Bei keinem behandelten Stücke hatte er Misserfolg. Diese Constanz der Resultate, welche seine Modification gewährt, dürfte es ermöglichen, nun auch mit Zuversicht diese Methode an Gehirnen Geisteskranker und bei functionellen Nervenkrankheiten zu versuchen, bei welchen man nicht nur eine Veränderung in der Structur des Zellkörpers annehmen darf, sondern auch Umgestaltungen, beziehungsweise Vernichtung der contactartigen Verbindungen der Zellen untereinander vermuthet. In dieser Hinsicht liegt schon eine Arbeit eines englischen Autors Andriezen (Brain 1894), welcher Veränderungen im Körper und in den Protoplasmafortsätzen der Zellen der Hirnrinde bei Alkoholpsychosen gefunden hat. Die Resultate seiner eigenen Untersuchungen wird Vortragender in einer späteren Arbeit veröffentlichen.

Herr Oppenheim: **Zur Symptomatologie der Pseudobulbärparalyse.**

Der Vortragende greift auf die von ihm und Siemerling in den Jahren 1886 und 1887 veröffentlichten Abhandlungen über die acute Bulbärparalyse und die Pseudobulbärparalyse zurück, verweist auf die dort geschildeten psychischen Störungen, die neuerdings von Alzheimer und Binswanger eingehender besprochen seien, und auf die damals ausführlich beschriebenen krampfhaften Ausbrüche des Weinens und Lachens mit secundären Störungen der Respiration und Herzthätigkeit etc., Erscheinungen, die jüngst von Bechterew und Brissaud aufs Neue discutirt seien, ohne dass diese die von Oppenheim und Siemerling angestellten Beobachtungen gekannt resp. berücksichtigt hätten.

In jenen ersten Abhandlungen sei auch die reine Pseudobulbärparalyse im Sinne von Joffroy und Lépine anerkannt aber höchst selten bezeichnet worden. Seither hat sich die Kasuistik derselben bereichert, und vor Allem zwingen zur Anerkennung derselben die neueren Anschauungen von der bilateralen Innervation der synergischwirkenden Muskeln des Pharynx, Larynx, der Blickwende etc. Seither hat der Vortragende eine grosse Anzahl solcher Fälle, die nur nach ihren klinischen Merkmalen in der Kategorie der Pseudobulbärparalyse, oder doch wenigstens der supranucleären Glossopharyngolabialparalyse liegen müsse, beobachtet und auch einzelne anatomisch untersuchen können. Dabei hat er einzelne Erscheinungen gefunden, die wohl der Mittheilung werth seien, da sie sich zwar an Bekanntes — er

erinnert besonders an die Arbeiten von Wernicke, Senator, Knies, Becker und an seine früheren etc. — anlehnen, aber doch auch die vorliegenden Erfahrungen in einiger Hinsicht zu erweitern im Stande seien.

Mehrfach beobachtete er eine Betheiligung des oberen Facialis an den Lähmungserscheinungen, indem der active Lidschluss ganz fehlte, dann aber stets reflectorisch zu erzielen war und im Affect erfolgte, oder aber nur für einen Moment erfolgte, so dass die Lider sich sofort wieder öffneten. — Ebenso wurden Störungen der Blickrichtung einigemale beobachtet. Auch da war es nur die willkürliche Seitwärtswendung der Augen, welche beeinträchtigt war, während dieselben einem vorgehaltenen Gegenstand und auch einmal einem Geräusch folgen konnten. Auch kam es vor, dass diese Bewegung dem Willensimpuls nicht sofort folgte, sondern erst nach einem längeren Intervall. Besonders instructiv war ein Fall, in welchem die Bewegung der Bulbi nach rechts prompt erfolgte, während für die nach links sich diese Verlangsamung bemerklich machte. Der Vortragende erinnert an eine weitere Beobachtung von ihm, die er im Jahre 1885 bekannt gegeben: Bei einer an einem Tumor des rechten Scheitellappens leidenden Patientin waren die Bulbi wie gewöhnlich nach rechts hin eingestellt; sobald sich jedoch die Augen zum Schlafe schlossen, schwammen die Bulbi nach links hinüber. Dasselbe habe er neuerdings in einem Falle von Abscess des linken Schläfenlappens gesehen, und er erkläre sich die Erscheinung so, dass der Schlaf vorwiegend den Einfluss der gesunden Hemisphäre ausschalte, während nun die gewissermaassen durch den Reiz der Geschwulst u. s. w. wachgehaltene Kranke das Uebergewicht erlange. — Endlich kommt Vortragender auf die Störungen im mimischen Apparat zurück. Auch nach seinen weiteren Erfahrungen müsse er sagen, dass dieselben in der von ihm und Siemerling geschilderten Form und Intensität vorwiegend bei doppelseitigen Grosshirnherden vorzukommen scheinen. Die früher von dem Vortragenden aufgestellte Hypothese, dass es sich um die Unterbrechung von Hemmungsbahnen für die Mimik handele, sei von v. Strümpell und v. Bechterew acceptirt resp. wieder aufgestellt worden. Brissaud habe dagegen die Anschauung vorgebracht, dass die Unterbrechung der cortico-nucleären Leitungsbahnen für den Facialis alle Impulse in die Affectbahn, die er im vorderen Schenkel der inneren Kapsel localisire, dränge. Man könne mit v. Strümpell beide Hypothesen vereinigen, wenn man annehme, dass die Hemmungsbahn sich mit der Willensbahn decke. Auf die Nothnagel-Bechterew'sche Thalamustheorie will der Vortragende an dieser Stelle nicht eingehen.

Jacobsohn.

Wiener medicinischer Club.

Sitzung vom 24. October 1894.

(Wiener medicin. Presse. 1894. Nr. 45. Officielles Protocoll.)

Dr. Zappert stellt ein 5jähriges Mädchen mit **einer linksseitigen Oculomotoriuslähmung in Folge hereditärer Lues** vor. Das Kind war vor mehreren Monaten mit Kopfschmerz und Erbrechen erkrankt und konnte plötzlich das linke Auge nicht öffnen. Nach ca. 14 Tagen schwanden die anderen Krankheitserscheinungen mit Ausnahme der Lähmung. Die Untersuchung ergab eine complete Lähmung des linken Oculomotorius. Die weiteren Nachforschungen ergaben, dass das Kind bald nach der Geburt an hereditärer Lues erkrankt und auch behandelt worden war. Unter antiluëtischer Behandlung ging die Lähmung wesentlich zurück. Vortr. macht auf die ausserordentliche Seltenheit derartiger isolirter Lähmungen bei hereditärer Lues aufmerksam.

Sitzung vom 31. October 1894.

(Wiener medicin. Presse. 1894. Nr. 46. Officielles Protocoll.)

Dr. Hlawaczek demonstrirt mikroskopische **Präparate aus der Musculatur** eines an **Myotonia congenita** leidenden Patienten, welcher durch längere Zeit in der Schrötter'schen Klinik in Beobachtung stand. In den Präparaten erscheinen die Muskelfasern sowohl auf dem Längs- als Querschnitte bedeutend vergrössert und untereinander betreffs ihrer Grössenverhältnisse sehr differirend. Die Grenzwerthe der Fasern sind 5 und 180 μ. An den Längsschnitten erscheinen die Contouren der Fasern vielfach eingekerbt, eingeschnürt, an den Quersschnitten findet man Abrundung und mehr homogenes Aussehen. Die Querstreifung ist an den hypertrophischen Fasern undeutlich, stellenweise ist sie nicht mehr sichtbar. Die Kerne sind bedeutend vermehrt, weniger das interstitielle Bindegewebe. Das interstitielle Fettgewebe fehlt völlig. An Längsschnitten sieht man an sehr vielen Stellen über die ganze Breite der Muskelfasern ziemlich breite, dunkle Bänder verlaufen, die bald mehr geradlinig, bald mehr gekrümmt erscheinen, Ausläufer aussenden und so Netze herstellen und zwischen sich Lücken einschliessen. Es ist ausgeschlossen, dass es sich um Kunstproducte handelt. Hermann Schlesinger (Wien).

K. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.

Sitzung vom 26. October 1894.

(Wiener klin. Wochenschr. 1894. Nr. 44. Officielles Protocoll.)

Hofrath Prof. v. Krafft-Ebing stellt zwei Fälle von spinaler Ataxie vor, welche zur Friedreich'schen Krankheit zu rechnen sind.

Der erste Fall betrifft ein 20jähriges Mädchen, in deren Familie mehrere Mitglieder (Vater, Grossvater) „zitterten." Die geistige Entwickelung ging gut von Statten. Mit dem Beginne der Pubertät (17. Lebensjahr) fällt der Anfang der Krankheit zusammen, welche sich zuerst in Schwäche und Unsicherheit beim Gehen äusserte. Allmälige Zunahme der Erscheinungen und Ergriffenwerden der oberen Extremitäten.

Stat. praesens. Starkes Zittern und Muskelunruhe, die bei Motion Kopf und Rumpf befallen. Oscilliren der Bulbi. An den oberen Extremitäten (besonders an der rechten) locomotorische und statische Ataxie. Keine Störungen von Seite der oberflächlichen Sensibilität an den obern Extremitäten, die Lagevorstellung der Glieder erscheint jedoch leicht gestört. Das Sprechen ist etwas schwer (Dialekt?). Skoliose der Brust- und Lendenwirbelsäule. Am Rumpfe und an den untern Extremitäten ist die Sensibilität intact. Am Fusse ist eine vermehrte Sohlenwölbung und eine Dorsalflexion der ersten Phalangen vorhanden. Starkes Schwanken beim Gehen. Ausgesprochenes Romberg'sches Phänomen. Die Sehnenreflexe fehlen sowohl an den obern, als auch an den untern Extremitäten.

Beim zweiten Kranken, einem 16jährigen Manne sind die Störungen mehr ausgesprochen. Die Familie des Patienten ist vollkommen gesund. Beginn der Erkrankung mit $9^1/_2$ Jahren ebenfalls mit Gangstörungen, dieselben steigerten sich im Laufe der nächsten beiden Jahre noch erheblich, jedoch konnte der Kranke noch bis zum 14. Lebensjahre weite Wege zurücklegen. Spinale und cerebellare Ataxie stellten sich ein, jedoch war die letztere viel bedeutender, als die erstere. Im 13. Lebensjahre kamen zu den anderen Störungen Ataxie an den obern Extremitäten, sowie Nystagmus hinzu. Sprachstörungen sollen im 14. Lebensjahre bestanden haben. Vor einem Jahre wurde der Kranke zum ersten Male vom Vortr. untersucht und bot damals denselben Befund wie jetzt dar. Nystagmus horizontalis und verticalis. Kraft

an den obern Extremitäten gut. Die Sehnenreflexe fehlen an den obern und untern Extremitäten. Bedeutende Ataxie.

Die Fälle unterscheiden sich von den classischen Fällen Friedreich'scher Krankheit dadurch, dass die Störungen der statischen Coordination sehr bedeutende sind, während die spinale Coordination auffallend wenig gestört ist.

Hermann Schlesinger (Wien).

Gesellschaft der Aerzte in Wien.

Sitzung vom 9. November 1894.

(Wiener klin. Wochenschr. 1894. Nr. 46. Officielles Protocoll.)

Dr. H. Weiss stellt einen Kranken mit **Tabes** vor, bei welchem nach **blutiger Dehnung beider Ischiadici** ein Rückgang der nervösen Erscheinungen eintrat.

Prof. Benedikt bemerkt hierzu, dass die blutige Dehnung öfters von günstigem Erfolge für den Kranken sei. In der ersten Zeit nach der Operation treten noch Schmerzanfälle auf, welche nach dem ersten halben Jahre verschwinden.

Dr. J. Mannaberg stellt zwei Fälle von **Lues des Centralnervensystems** vor, welche durch **Sublimatinjectionen** bedeutend gebessert wurden.

Der erste Fall betraf einen 42jährigen Mann, der sich vor 20 Jahren luetisch inficirt hatte und bei welchem sich innerhalb weniger Wochen sehr schwere Erscheinungen (Psychische Alterationen, Parese der Extremitäten, Secessus involuntarii, Amaurose mit Sehnenvenatrophie etc.) entwickelten. Unter Sublimalinjectionen (jeden zweiten Tag eine Pravaz'sche Spritze einer 2% Lösung) bedeutende Besserung, Aenderung des psychischen Verhaltens, Rückgang der Paresen und partielle Wiederherstellung des Sehvermögens.

Im zweiten Falle bestanden bei der 31jährigen Patientin Symptome, welche eine luetische Basalmeningitis mit Neuritis einiger Augenmuskelnerven wahrscheinlich machten. Eine Schmierkur blieb vollkommen erfolglos. Nach Sublimatinjectionen rapider Rückgang der Erscheinungen. Hermann Schlesinger (Wien).

Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien.

Sitzung vom 8. Mai 1894.

(Wiener klin. Wochenschr. 1894. Nr. 29.)

Hofrath v. Krafft-Ebing demonstrirt einen Fall von sogenannter **„hysterischer Apoplexie“** mit apoplektiform nach Affekt aufgetretenen halbseitigen Störungen vom Charakter der psychischen Lähmung und bemerkenswerthen, psychisch ausgelösten Störungen der Bulbusbewegungen (Behinderung der gleichzeitigen synergischen Bewegung beider Bulbi bei vollkommen ungehinderter Bewegung eines jeden Bulbus für sich bei Verdeckung des anderen Auges).

Dr. Linsmayer stellt einen Fall von **Dystrophia musculorum progressiva** bei einem 71jährigen Manne vor. Beginn der Erkrankung vor 4 Jahren mit Schwächerwerden der Beine und allmäliger Abmagerung derselben, später auch des Rumpfes und der obern Extremitäten. Atrophie der Glutaei, des rechten Quadriceps, der Strecker des linken Fusses und der Zehen. Der Kranke „steppt“ beim Gehen und klettert an sich empor. Bauchmusculatur intact, hingegen hochgradige Abmagerung der gesammten Rückenmuskeln, der Intercostales, des rechten Serratus, der Rhomboidei und der Pectorales. Die Oberarmmusculatur vollkommen geschwunden, Vorderarm- und Handmuskulatur ganz intact, Deltoidei hypertrophisch.

Die Gesichtsmuskeln sind intact. Keine fibrillären Zuckungen. Einfache Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit in den atrophischen Muskeln. Keine ausgesprochene Entartungsreaction. Blasen-Mastdarmstörungen fehlen. Die Sensibilität ist durchaus intact.

Es liegt weder hereditäre, noch familiäre Belastung vor.

Nach Ausschluss der andern in Frage kommenden Erkrankungen nimmt L. eine primäre Myopathie an. Auffallend ist das hohe Alter des Kranken zur Zeit des Beginnes der Erkrankung. Redner macht darauf aufmerksam, dass beim Zustandekommen der Veränderungen vielleicht Erkrankungen der Gefässe eine bedeutsame Rolle spielen.

Sitzung vom 29. Mai 1894.

(Wiener klin. Wochenschr. 1894. Nr. 29.)

Doc. Dr. v. Frankl-Hochwart spricht über **die Differentialdiagnose zwischen Menière'scher Krankheit und Epilepsie,** welche bisher in der Literatur kaum Erwähnung gefunden hat. Vortr. erläutert den Begriff des Menière'schen Anfalles, welcher die Symptomentrias: Schwindel, Ohrensausen, Brechreiz aufweist, und schlägt vor, solche Anfälle, welche die Menière'schen imitiren, aber nicht mit ihnen identisch sind, da das Ohr intact ist, als pseudomenière'sche zu bezeichnen. Im Anschlusse daran sucht er an vier Fällen zu beweisen, dass solche pseudomenièreschen Anfälle symptomatisch der Epilepsie zukommen können. So wird eine Krankengeschichte eines Bauern mitgetheilt, welcher zuerst epileptische Anfälle bekam, später aber öfters Anfälle bei freibleibendem Bewusstsein; dieselben bestanden in Kopfschmerz, Hitzegefühl, Schwindel, Ohrensausen und Brechreiz. Da das Gehör gesund war, so muss man die späteren Anfälle als epileptische Zustände im pseudomenièreschen Typus auffassen. Eine zweite Beobachtung betrifft ein 20jähriges Mädchen, bei welchem die Menière'sche Trias die Aura eines typischen, epileptischen Anfalles bildete. Das Gehör war vollkommen intact. Im dritten Falle handelte es sich um unzweifelhafte epileptische Krämpfe bei einer 30jährigen Dienstmagd. Die Attaquen wurden durch den Menière'schen Symptomencomplex eingeleitet. Im vierten Falle (42jährige Frau) traten Anfälle auf, welche wiederum in Ohrensausen, Schwindel und Brechreiz bei freibleibendem Bewusstsein und negativem Ohrbefunde bestanden. Späterhin entwickelten sich echte epileptische Anfälle.

In solchen Fällen ist die Unterscheidung beider Krankheiten leicht. Es giebt aber Krankheitsbilder, wo eine Differentialdiagnose nicht möglich ist. Es kommen nämlich epileptische Anfälle vor, die gleich dem Menière'schen gar keinen Bewusstseinsverlust nach sich ziehen, ohne sonst irgend eines der typischen Symptome aufzuweisen. Wenn nun ein solcher Anfall mit Schwindel, Ohrensausen und Brechreiz einsetzt und der Kranke an einem Mittelohrprocesse leidet, dann wird eine Verwechslung dieser beiden, so different erscheinenden Krankheiten möglieh. Vortr. weist darauf hin, dass vom Ohre aus epileptische Anfälle ausgelöst werden können und gedenkt noch einer die Sache sehr complicirenden Möglichkeit. Wenn ein Epileptiker durch ein Ohrenleiden Menière'schen Anfällen unterworfen ist, so kann sich an letztere recht wohl ein epileptischer Anfall anschliessen. Dann ist die Diagnose unmöglich.

Dr. Linsmayer erinnert an die von Charcot als diagnostisches Hilfsmittel angegebene Chinintherapie.

Hofrath v. Krafft-Ebing berichtet über zwei durch Chinin auf einige Jahre günstig beeinflusste Fälle und weist auf die Schwierigkeit einer Differentialdiagnose zwischen Menière'schem Symptomencomplexe und Neurasthenie hin.

Prof. Wagner hat einen Fall von überraschender Heilung durch Chinin gesehen, giebt aber die Unsicherheit der Chinintherapie zu.

Doc. v. Frankl-Hochwart hat Menière'sche Symptome durch alle Mittel zurückgehen sehen, weist auf die Möglichkeit einer Spontanheilung hin, warnt vor den Gefahren, die das Chinin für das Gehörvermögen involvire und möchte sich überhaupt der Therapie der Krankheit gegenüber sehr skeptisch verhalten.

Hermann Schlesinger (Wien).

Gesellschaft der Neuropathologen und Irrenärzte zu Moskau.

Sitzung vom 17. December 1893.

1. L. Minor berichtet über **Neue Fälle von centraler Hämatomyelie.**

Minor schickt seiner Mittheilung die Bemerkung voraus, dass durch Traumen hervorgerufene Lähmungen mit syringomyelieartiger Sensibilitätsstörung keineswegs immer auf eine centrale Hämatomyelie hinweisen, und führt als Beispiel folgenden Fall an:

Bei einem jugendlichen Individuum entwickeln sich nach einem Fall auf die Nates vom dritten Stockwerk — Lähmungen mit Syringomyelie — Dissociation im Bereich beider Nn. ischiadici ohne Störung der Sehnenreflexe und der Sphincteren mit schnellem Ausgang in Genesung.

Vortragender sieht diesen Fall als ein peripheres Trauma beider Nn. ischiadici an.

Von centraler Hämatomyelie theilt M. drei Fälle mit:

I. Lastfuhrmann F. S., 30 a. n., völlig gesund, stürzt 2 m hoch herab auf den Rücken. Bewusstseinsverlust auf eine halbe Stunde. Hemiplegia spinalis sinistra und Parese des rechten Beines. Von der 2. Rippe und den Spina scapulae beiderseits totale Thermoanästhesie, von den Leistenbeugen abwärts auch Analgesie. Die tactile Sensibilität ist völlig erhalten. — Atrophie des M. splenius capitis dexter, M. serratus dexter und Atrophie der kurzen Handmuskeln. Im Laufe von 2 Monaten sehr bedeutende Besserung, doch die Atrophien unverändert.

II. Steinklopfer A., 20 Jahre alt. Stürzte $2\frac{1}{2}$ m hoch herab. Bewusstseinsverlust. Behinderte Beweglichkeit und Schwellung im Bereiche des Halses, Pupillendifferenz, Priapismus und ejaculatio seminis am ersten Krankheitstage. Totale Lähmung des linken Armes und M. cucullaris, Parese des linken Beines. Parese des rechten Armes; rechtes Bein intact. Links entwickeln sich im Laufe der Zeit Atrophien mit Alteration der Elektrocontractilität, hauptsächlich in den Handmuskeln. Kniereflexe in den ersten Tagen = 0, doch schon nach einer Woche ist der rechte Patellarreflex normal, der linke gesteigert. — Die Sensibilität aller Kategorien ist links normal, rechts hingegen besteht vom Unterkieferrande abwärts totale Analgesie und Thermoanästhesie der ganzen Körperhälfte, bei erhaltener Tactilempfindung.

Patient verliess das Hospital 2 Monate nach dem Trauma mit sehr erheblicher Besserung — es war nur noch Atrophie des linken Armes und etwas nach abwärts verschobene Sensibilitätsdissociation zurückgeblieben.

III. Tagelöhner S., 28 a. n. In anamnesi bedeutender Abusus spirituosorum, vielleicht auch Lues. Entstehung der Krankheit plötzlich Nachts während des Schlafes. Tags vorher hatte er sich absolut wohl gefühlt und gearbeitet. Am Morgen erweist sich: Pupillendifferenz, totale Lähmung aller 4 Extremitäten, Harnverhaltung, Verstopfung, Analgesie und Thermoanästhesie nur an beiden Armen, in Form hoher Handschuhe, bis zur Grenze zwischen oberem und mittlerem Drittel der Oberarme reichend. Fehlen der Kniereflexe.

Letztere sowie auch die Bewegungen in den Beinen stellen sich schnell wieder her, dagegen entwickeln sich in den Armen schwere bleibende Atrophien mit Contracturen und Alteration der elektrischen Erregbarkeit. Die Anästhesie der Arme bleibt ebenfalls unverändert.

In allen 3 Fällen nimmt der Vortragende die Entwickelung centraler Hämatomyelie an, und zwar im ersten Falle zwischen der 5. Hals- und der 2.—3. Brustwurzel, im zweiten im Gebiete der 6., 7. und 8. Hals- und der 1. Brustwurzel, und im dritten Falle ebenso wie im ersten.

Auf Grund der Vergleichung seiner früheren Fälle mit den gegenwärtigen kommt der Vortragende wiederum zu dem Schlusse, dass es oft schwierig sein kann, die Differentialdiagnose zwischen centraler Hämatomyelie und centraler Gliomatose zu

stellen und verweist ausser dem acuten Beginn der Erkrankung, dem Fehlen trophischer Störungen der Haut und der Neigung zu progressiver Besserung vieler Symptome noch auf folgende Gradation der Formen von Hämatomyelie nach der Schwierigkeit der differentiellen Diagnose von Gliomatose.

1. Die diagnostisch leichteste Form: mit Brown-Séquard'schem Typus der Sensibilitätsstörung.

2. In den beiden Oberextremitäten Atrophie, im Rumpf und in den unteren Extremitäten einfache Paresen und Syringomyeliedissociationen der Sensibilität, und endlich

3. die diagnostisch schwierigste Form, wo das Gebiet der Atrophie mit dem Gebiet der Thermoanästhesie und Analgesie zusammenfällt.

Daneben giebt es auch Mischformen, wo in einem Körpersegment, z. B. dem oberen, Atrophie und Anästhesie zusammenfallen, in einem anderen, dem unteren z. B., der Brown-Séquard'sche Typus in der Anordnung der Lähmungen und Anästhesien sich findet.

In der auf den Vortrag folgenden Discussion, an welcher die Herren Prof. Koshewnikow, Dr. Jegorow, Kornilow, Lunz, Preobrashenski und Pribytkow theilnahmen, war hauptsächlich von dem dritten Minor'schen Falle die Rede, wo das Gebiet der Atrophie mit dem der Anästhesie zusammenfiel, und wo sich die Krankheit ohne sichtbares Trauma entwickelt hatte. Prof. Koshewnikow, Dr. Preobrashenski und Jegorow hielten es nicht für erwiesen, dass vor dem Moment der acuten Erkrankung bei dem betreffenden Subject nicht schon echte Gliomatose bestanden hatte, vielmehr sahen sie es als durchaus zulässig an, hier einen Fall von Gliomatose mit secundärer Hämatomyelie anzunehmen.

Minor erklärte angesichts des absolut normalen Verhaltens vor dem Moment der Erkrankung eine derartige Annahme für durchaus willkürlich. Jegorow wies auf den Unterschied zwischen den Ausdrücken „Gliose“ und „Gliomatose“ hin und sprach den Gedanken aus, dass ein Trauma wohl Gliose — als Resultat der Hämatomyelie —, nicht aber Gliomatose nach sich ziehen könne, wogegen Minor und zum Theil auch Prof. Koshewnikow protestirten.

Dr. Kornilow betonte das in den Minor'schen Fällen angeführte Fehlen des Kniereflexes bei hohen Affectionen des Rückenmarks, und verweist dabei auf analoge Beobachtungen von Bastian und Bruns.

2. P. Kaschtschenko sprach über das Thema **Bemerkungen zur Statistik der Geisteskrankheiten im Gouv. Nishni-Nowgorod.**

Die dieser Arbeit zu Grunde gelegte Zählung betraf nur die Dorfbewohner. Die Notizen wurden nach folgenden Rubriken gemacht: 1. angeborener Schwachsinn, 2. Verrücktheit, 3. Epilepsie, a) einfache, b) mit Psychose combinirte. Es erwiesen sich auf 1,193,629 Einwohner des Gouvernements im Alter über 7 Jahr (beiderlei Geschlechts) 1082 Schwachsinnige, 659 Verrückte, 369 combinirte und 539 einfache Epileptiker; wenn man also die letzte Kategorie ausschliesst, so restiren 1910 psychisch Kranke. Männer erkranken häufiger als Frauen, das reife und das Greisenalter sind bei beiden Geschlechtern am stärksten betroffen. Combinirte Epilepsie ist am häufigsten zwischen dem 11. und 30. Lebensjahr; die grösste Zahl von tobsüchtigen Kranken liefert die Verrücktheit, die kleinste der angeborene Schwachsinn. Gewaltsamen Maassregeln (Isolirung, Binden, Anketten) wurden 119 Kranke unterworfen.

Die meisten Verheiratheten ergaben die Verrückten, am fruchtbarsten waren die Ehen der Epileptiker (93 % der Männer und 72 % der Frauen). Die Gesammtziffer der Arbeitsfähigen war 28 % der Männer und 25 % der Frauen, was erheblich von den gleichen Ziffern aus der Statistik der wohlorganisirten Buraschow'schen Kolonie abweicht, wo die Arbeitsfähigkeit der Männer 58 %, die der Frauen 61 % betrug. Nach Erörterung der angeführten Thatsachen und mit Berücksichtigung specieller Erwägungen hält der Vortragende die Errichtung eines Krankenhauses von 700 Betten im Nishni-Nowgoroder Gouvernement für nothwendig.

In der Discussion, die auf diesen Vortrag folgte, wies Dr. Tokarski darauf hin, dass bei vielen Kranken das patronage familial in Anwendung kommen könnte, wodurch der erforderliche Umfang des Krankenhauses verkleinert würde. Es müsste deshalb in der Statistik genauer der Charakter der Kranken angegeben werden.

Dr. Jakowenko hält im Vergleich mit den entsprechenden Verhältnissen im Moskauer Gouvernement für das Nishni-Nowgoroder ein Krankenhaus von 500 Betten für hinreichend.

Sitzung vom 21. Januar 1894.

Dr. P. Tambourer (**Blenorrhoische Erkrankungen des Nervensystems**) macht über den weiteren Verlauf des Falles Mittheilung, welcher von Dr. Speranski in der Sitzung vom 19. März 1893 vorgeführt worden war. Er hat bei dem Kranken nur eine Affection der grossen Gelenke beobachtet, hernach Phlebitis an den Oberschenkeln; als diese Erscheinungen sich schon gebessert hatten, da erfolgte doppelseitige Embolie der Hirnarterien mit tödtlichem Ausgang. Keine Section.

Vortragender ist der Ansicht, dass die Gefässerkrankungen in diesem Falle durch Gonokokken hervorgerufen waren. Von den nervösen Erscheinungen, die Dr. Speranski beschrieben hat, waren die Amyotrophie und die gesteigerten Reflexe durch die Gelenkaffection bedingt, die Sensibilitätsstörungen und die Schmerzen durch Reizung und Druck auf die Nervenwurzeln in Folge von Erkrankung der Wirbelgelenke, und die Störung der Harnentleerung durch einen Krampf des Blasenhalses.

Ein bestimmtes Krankheitsbild der Affectionen des Nervensystems bei blenorrhoischer Urethritis giebt es nicht; den einen Fällen liegt Polyneuritis zu Grunde, anderen Meningomyelitis, noch andere bilden eine gemischte Gruppe, welche die verschiedenartigsten Fälle umfasst, unter denen der Vortragende jedoch diejenigen ausgeschieden wissen möchte, wo die nervösen Erscheinungen von Gelenkaffectionen abhängen.

Prof. Koshewnikow hat schon früher die gleiche Ansicht über die Pathogenese der nervösen Symptome des vorgetragenen Falles geäussert.

Prof. Koshewnikow: **Eine besondere Form von corticaler Epilepsie.**

Wesentlich auf Grund von vier in der Klinik zur Beobachtung gekommenen Krankheitsfällen beschreibt der Vortragende eine besondere Form, die er als „Epilepsia partialis continua" bezeichnet. Bei allen vier Kranken waren charakteristische Anfälle von corticaler Epilepsie vorhanden, bald abortive, bald mit totalem Bewusstseinsverlust; sie begannen von bestimmten Muskelgruppen und verbreiteten sich in gesetzmässiger Weise auf andere Theile. Doch bei den geschilderten Kranken lagen zwischen den Anfällen keine freien Pausen; in gewissen Theilen bestanden ununterbrochene clonische Krämpfe mit Schwankungen in der Intensität. Bei erheblicher Steigerung konnten sie in einen echten epileptischen Anfall übergehen; letzterer erschien als stärkster Grad der beständigen Krämpfe, welche man auch als schwachen ununterbrochenen epileptischen Anfall auffassen konnte. Die Krämpfe sind den Kranken äusserst lästig, sie sind in beständiger Erwartung des Anfalls und können sich gar nicht beschäftigen, da sie mit der freien Extremität die von Krämpfen befallene festhalten. In zwei Fällen begann die Krankheit mit localen Krämpfen und ging in Epilepsie über; in den beiden anderen trat zunächst Epilepsie auf, welche in denjenigen Muskeln begann, in denen hernach die Krämpfe permanent wurden. Die Krämpfe wurden durch die Therapie nicht beeinflusst, obwohl die epileptischen Anfälle seltener und schwächer wurden. Als Ursache nimmt der Vortragende eine anatomische Veränderung der Rinde an, um so mehr, als bei den Kranken gleichzeitig paretische Schwäche der Extremitäten, Contracturen, Muskelatrophie bestanden bei intacter Sensibilität.

Was den anatomischen Charakter des Processes betrifft, so hält der Vortragende eine Gehirngeschwulst, Abscess, Hydrops für ausgeschlossen. Cysticerken können

nicht absolut ausgeschlossen werden. Am ehesten kann man per exclusionem eine circumscripte Encephalitis mit Uebergang in Sclerose annehmen, oder eine secundäre Hirnveränderung im Anschluss an Verwachsung mit den an umschriebener Stelle chronisch entzündeten Hirnhäuten. Die Behandlung muss angesichts der Erfolglosigkeit medicamentöser Therapie und der Schwere des Leidens eine operative sein — Trepanation und eventuell bei günstigen Operationsbedingungen Entfernung der Reizquelle.

Der Vortrag rief eine sehr lebhafte Discussion hervor. Prof. Darkschewitsch hat ganz ähnliche völlig typische Fälle gesehen.

Dr. Minor hat ebenfalls derartige Krämpfe gesehen, die nach einer schnell vorübergegangenen Monoplegie zurückgeblieben waren, doch ohne Epilepsie, ferner hat er Krämpfe bei Hemiplegia spastica infantilis gesehen, welche mit Epilepsie endigten, wenn man nicht die Hand festhielt, und in einem dritten Falle endlich war bei Epilepsie ein beständiges Gefühl in der Hand vorhanden, welches den Kranken in steter Erwartung des Anfalls hielt. Minor meint, dass in all diesen Fällen die motorischen Erscheinungen gleichbedeutend sind, und möchte dieselben als „Aura continua“ bezeichnen.

Prof. Koshewnikow protestirt gegen den Ausdruck „Aura“, wo keine Epilepsie vorhanden ist, und schliesst bei der von ihm beschriebenen Gruppe verschiedenartige symptomatische Krämpfe aus, wie sie bei infantiler Hemiplegie vorkommen. Für ihn ist das Punctum saliens (Epilepsie) entstanden aus Krampfbewegungen, die in der Zwischenzeit zwischen den Anfällen nicht aufhören; er hält deshalb den von ihm vorgeschlagenen Namen für den geeignetsten.

Prof. Filator glaubt, dass die vom Vortragenden beschriebenen Fälle als Koshewnikow'sche Epilepsie bezeichnet werden müssten.

Dr. Jakowenko hat ebenfalls Uebergangsfälle gesehen: Bei einem Kranken begann der Anfall mit Zuckungen der Lider und blieb so lange aus, als der Kranke gegen die Zuckungen ankämpfte. Bei einem anderen Kranken entstand nach einem Trauma Strabismus, und zwei, drei Tage vor dem Anfall beginnen Krämpfe im M. rectus internus. Bisweilen folgt ihnen auch kein Anfall.

Prof. Bobrow plädirt für ausgedehnte Anwendung operativer Therapie.

Prof. Darkschewitsch befürchtet die Entwickelung dauernder Hemiplegien in Fällen, wo man einen grossen Theil der Rinde entfernen müsste, wenn auch solche Kranke mit einer Hemiplegie besser daran sind als mit Krämpfen.

Dr. Rossolimo räth zur Vorsicht und hält es für möglich, dass statt der Exstirpation vielleicht die circuläre Umschneidung des sclerotischen Heerdes genügen könnte, wodurch die Associationsbahnen zerstört würden.

Dr. Muratow ist der Ansicht, dass sich bei solchen Kranken ein epileptisches Gehirn ausgebildet hat, und dass Dank der Degeneration der zur anderen Hemisphäre ziehenden Associationsfasern von diesen ein Reiz ausgehen und Anfälle hervorrufen wird.

Dr. A Kornilow verlas nur die Schlussfolgerungen seiner Arbeit: **Ueber cerebrale Muskelatrophien.**

Er stellt die Behauptung auf, dass sowohl früh als auch spät cerebrale Amyotrophien im Wesentlichen arthropathische Atrophien sind, d. h. bedingt durch die Gelenkaffectionen, welche bei cerebralen Affectionen vorkommen.

Prof. Darkschewitsch stimmt den Ausführungen des Vortragenden bei.

(Schluss folgt.)

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

Vierzehnter zu Berlin. Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1895. 15. Januar. Nr. 2.

I. Originalmittheilungen.

1. Ueber die Berechtigung, von der Neurasthenie einen bestimmten Symptomencomplex als „Angstneurose" abzutrennen.

Von Dr. **Sigm. Freud**, Privatdocent in Wien.

Es ist schwierig, etwas Allgemeingiltiges von der Neurasthenie auszusagen, so lange man diesen Krankheitsnamen all das bedeuten lässt, wofür Beard ihn gebraucht hat. Die Neuropathologie, meine ich, kann nur dabei gewinnen, wenn man den Versuch macht, von der eigentlichen Neurasthenie alle jene neurotischen Störungen abzusondern, deren Symptome einerseits unter einander fester verknüpft sind als mit den typischen neurasthenischen Symptomen (dem Kopfdruck, der Spinalirritation, der Dyspepsie mit Flatulenz und Obstipation), und die andererseits in ihrer Aetiologie und ihrem Mechanismus wesentliche Verschiedenheiten von der typischen neurasthenischen Neurose erkennen lassen. Nimmt man diese Absicht an, so wird man bald ein ziemlich einförmiges Bild der Neurasthenie gewonnen haben. Man wird es dann dahin bringen, schärfer, als es bisher gelungen ist, verschiedene Pseudoneurasthenien (das Bild der organisch vermittelten nasalen Reflexneurose, die nervösen Störungen der Kachexien und der Arteriosclerose, die Vorstadien der progressiven Paralyse und mancher Psychosen) von echter Neurasthenie zu unterscheiden, ferner werden sich — nach Möbius' Vorschlag — manche Status nervosi der hereditär Degenerirten abseits stellen lassen, und man wird auch Gründe finden, manche Neurosen, die man heute Neurasthenie heisst, besonders intermittirender oder periodischer Natur, vielmehr der Melancholie zuzurechnen. Die einschneidendste Veränderung bahnt man aber an, wenn man sich entschliesst, von der Neurasthenie jenen Symptomencomplex abzutrennen, den ich im Folgenden beschreiben werde, und der die oben aufgestellten Bedingungen in besonders zureichender Weise erfüllt. Die Symptome dieses Complexes stehen klinisch einander weit näher als den echt neurasthenischen, (d. h. sie kommen häufig zusammen vor, vertreten einander im Krankheitsverlauf), und Aetiologie wie Mechanismus dieser Neurose sind grundverschieden von der Aetiologie und dem Mechanismus der echten Neurasthenie, wie sie uns nach solcher Sonderung erübrigt.

Ich nenne diesen Symptomencomplex „Angstneurose", weil dessen sämmtliche Bestandtheile sich um das Hauptsymptom der Angst gruppiren lassen, weil jeder einzelne von ihnen eine bestimmte Beziehung zur Angst besitzt. Ich glaubte, mit dieser Auffassung der Symptome der Angstneurose originell zu sein, bis mir ein interessanter Vortrag von E. Hecker[1] in die Hände fiel, in welchem ich die nämliche Deutung mit aller wünschenswerthen Klarheit und Vollständigkeit

[1] E. Hecker, Ueber larvirte und abortive Angstzustände bei Neurasthenie. Centralblatt für Nervenheilkunde. December 1893. — Die Angst wird geradezu unter den Hauptsymptomen der Neurasthenie angeführt in der Studie von Kaan, Der neurasthenische Angstaffect bei Zwangsvorstellungen und der primordiale Grübelzwang. Wien 1893.

dargelegt fand. Hecker löst die von ihm als Aequivalente oder Rudimente des Angstanfalls erkannten Symptome allerdings nicht aus dem Zusammenhange der Neurasthenie, wie ich es beabsichtige; allein dies rührt offenbar daher, dass er auf die Verschiedenheit der ätiologischen Bedingungen hier und dort keine Rücksicht genommen hat. Mit der Kenntniss dieser letzteren Differenz entfällt jeder Zwang, die Angstsymptome mit demselben Namen wie die echt neurasthenischen zu bezeichnen, denn die sonst willkürliche Namengebung hat vor Allem den Zweck, uns die Aufstellung allgemeiner Behauptungen zu erleichtern.

I. Klinische Symptomatologie der Angstneurose.

Was ich „Angstneurose" nenne, kommt in vollständiger oder rudimentärer Ausbildung, isolirt oder in Combination mit anderen Neurosen zur Beobachtung. Die einigermaassen vollständigen und dabei isolirten Fälle sind natürlich diejenigen, welche den Eindruck, dass die Angstneurose klinische Selbständigkeit besitze, besonders unterstützen. In anderen Fällen steht man vor der Aufgabe, aus einem Symptomencomplex, welcher einer „gemischten Neurose" entspricht, diejenigen herauszuklauben und zu sondern, die nicht der Neurasthenie, Hysterie u. dergl., sondern der Angstneurose zugehören.

Das klinische Bild der Angstneurose umfasst folgende Symptome:

1. Die allgemeine Reizbarkeit. Diese ist ein häufiges nervöses Symptom, als solches vielen Status nervosi eigen. Ich führe sie hier an, weil sie bei der Angstneurose constant vorkommt und theoretisch bedeutsam ist. Gesteigerte Reizbarkeit deutet ja stets auf Anhäufung von Erregung oder auf Unfähigkeit, Anhäufung zu ertragen, also auf absolute oder relative Reizanhäufung. Einer besonderen Hervorhebung werth finde ich den Ausdruck dieser gesteigerten Reizbarkeit durch eine Gehörshyperästhesie, eine Ueberempfindlichkeit gegen Geräusche, welches Symptom sicherlich durch die mitgeborene, innige Beziehung zwischen Gehörseindrücken und Erschrecken zu erklären ist. Die Gehörshyperästhesie findet sich häufig als Ursache der Schlaflosigkeit, von welcher mehr als eine Form zur Angstneurose gehört.

2. Die ängstliche Erwartung. Ich kann den Zustand, den ich meine, nicht besser erläutern, als durch diesen Namen und einige beigefügte Beispiele. Eine Frau z. B., die an ängstlicher Erwartung leidet, denkt bei jedem Hustenstoss ihres katarrhalisch afficirten Mannes an Influenzapneumonie und sieht im Geiste seinen Leichenzug vorüberziehen. Wenn sie auf dem Wege nach Hause zwei Personen vor ihrem Hausthor beisammen stehend sieht, kann sie sich des Gedankens nicht erwehren, dass eines ihrer Kinder aus dem Fenster gestürzt sei; wenn sie die Glocke läuten hört, so bringt man ihr eine Trauerbotschaft u. dergl., während doch in allen diesen Fällen kein besonderer Anlass zur Verstärkung einer blossen Möglichkeit vorliegt.

Die ängstliche Erwartung klingt natürlich stetig ins Normale ab, umfasst Alles, was man gemeinhin als „Aengstlichkeit, Neigung zu pessimistischer Auffassung der Dinge" bezeichnet, geht aber so oft als möglich über solche plausible Aengstlichkeit hinaus und ist häufig selbst für den Kranken als eine Art von Zwang erkenntlich. Für eine Form der ängstlichen Erwartung, nämlich für die

in Bezug auf die eigene Gesundheit, kann man den alten Krankheitsnamen Hypochondrie reserviren. Die Hypochondrie geht nicht immer der Höhe der allgemeinen ängstlichen Erwartung parallel, sie verlangt als Vorbedingung die Existenz von Parästhesien und peinlichen Körperempfindungen, und so wird die Hypochondrie die Form, welche die echten Neurastheniker bevorzugen, sobald sie, was häufig geschieht, der Angstneurose verfallen.

Eine weitere Aeusserung der ängstlichen Erwartung dürfte die bei moralisch empfindlicheren Personen so häufige Neigung zur Gewissensangst, zur Scrupulosität und Pedanterie sein, die gleichfalls vom Normalen bis zur Steigerung als Zweifelsucht variirt.

Die ängstliche Erwartung ist das Kernsymptom der Neurose; in ihr liegt auch ein Stück von der Theorie derselben frei zu Tage. Man kann etwa sagen, dass hier ein Quantum Angst frei flottirend vorhanden ist, welches bei der Erwartung die Auswahl der Vorstellungen beherrscht und jederzeit bereit ist, sich mit einem irgend passenden Vorstellungsinhalt zu verbinden.

3. Es ist dies nicht die einzige Art, wie die für's Bewusstsein meist latente, aber constant lauernde, Aengstlichkeit sich äussern kann. Diese kann vielmehr auch plötzlich ins Bewusstsein hereinbrechen, ohne vom Vorstellungsablauf geweckt zu werden, und so einen Angstanfall hervorrufen. Ein solcher Angstanfall besteht entweder einzig aus dem Angstgefühl ohne jede associirte Vorstellung, oder mit der naheliegenden Deutung der Lebensvernichtung, des „Schlagtreffens", des drohenden Wahnsinns; oder aber dem Angstgefühl ist irgend welche Parästhesie beigemengt (ähnlich der hysterischen Aura), oder endlich mit der Angstempfindung ist eine Störung irgend einer oder mehrerer Körperfunctionen, der Athmung, Herzthätigkeit, der vasomotorischen Innervation, der Drüsenthätigkeit verbunden. Aus dieser Combination hebt der Patient bald das eine, bald das andere Moment besonders hervor, er klagt über „Herzkrampf", „Athemnoth", „Schweissausbrüche", „Heisshunger" u. dergl., und in seiner Darstellung tritt das Angstgefühl häufig ganz zurück oder wird recht unkenntlich als ein „Schlechtwerden", „Unbehagen" u. s. w. bezeichnet.

4. Interessant und diagnostisch bedeutsam ist nun, dass das Maass der Mischung dieser Elemente im Angstanfall ungemein variirt, und dass nahezu jedes begleitende Symptom den Anfall ebensowohl allein constituiren kann, wie die Angst selbst. Es giebt demnach rudimentäre Angstanfälle und Aequivalente des Angstanfalls, wahrscheinlich alle von der gleichen Bedeutung, die einen grossen und bis jetzt wenig gewürdigten Reichthum an Formen zeigen. Das genauere Studium dieser larvirten Angstzustände (Hecker) und ihre diagnostische Trennung von anderen Anfällen dürfte bald zur nothwendigen Arbeit für den Neuropathologen werden.

Ich füge hier nur die Liste der mir bekannten Formen des Angstanfalls an:

a) Mit Störungen der Herzthätigkeit, Herzklopfen, mit kurzer Arrythmie, mit länger anhaltender Tachykardie bis zu schweren Schwächezuständen des Herzens, deren Unterscheidung von organischer Herzaffection nicht immer leicht ist; Pseudoangina pectoris, ein diagnostisch heikles Gebiet!

b) Mit Störungen der Athmung, mehrere Formen von nervöser Dyspnoë, asthmaartigem Anfall u. dergl. Ich hebe hervor, dass selbst diese Anfälle nicht immer von kenntlicher Angst begleitet sind.

c) Anfälle von Schweissausbrüchen, oft nächtlich.

d) Anfälle von Zittern und Schütteln, die nur zu leicht mit hysterischen verwechselt werden.

e) Anfälle von Heisshunger, oft mit Schwindel verbunden.

f) Anfallsweise auftretende Diarrhöen.

g) Anfälle von locomotorischem Schwindel.

h) Anfälle von sog. Congestionen, so ziemlich Alles, was man vasomotorische Neurasthenie genannt hat.

i) Anfälle von Parästhesien (diese aber selten ohne Angst oder ein ähnliches Unbehagen).

5. Nichts als eine Abart des Angstanfalls ist sehr häufig das nächtliche Aufschrecken (Pavor nocturnus der Erwachsenen), gewöhnlich mit Angst, mit Dyspnoë, Schweiss u. dergl. verbunden. Diese Störung bedingt eine zweite Form von Schlaflosigkeit im Rahmen der Angstneurose. — Es ist mir übrigens unzweifelhaft geworden, dass auch der Pavor nocturnus der Kinder eine Form zeigt, die zur Angstneurose gehört. Der hysterische Anstrich, die Verknüpfung der Angst mit der Reproduction eines hierzu geeigneten Erlebnisses oder Traumes, lassen den Pavor nocturnus der Kinder als etwas Besonderes erscheinen; er kommt aber auch rein vor, ohne Traum oder wiederkehrende Hallucination.

6. Eine hervorragende Stellung in der Symptomengruppe der Angstneurose nimmt der „Schwindel“ ein, der in seinen leichtesten Formen besser als „Taumel“ zu bezeichnen ist, in schwererer Ausbildung als „Schwindelanfall“ mit oder ohne Angst zu den folgenschwersten Symptomen der Neurose gehört. Der Schwindel der Angstneurose ist weder ein Drehschwindel, noch lässt er, wie der Menière'sche Schwindel, einzelne Ebenen und Richtungen hervorheben. Er gehört dem locomotorischen oder coordinatorischen Schwindel an, wie der Schwindel bei Augenmuskellähmung; er besteht in einem specifischen Missbehagen, begleitet von den Empfindungen, dass der Boden wogt, die Beine versinken, dass es unmöglich ist, sich weiter aufrecht zu halten, und dabei sind die Beine bleischwer, zittern oder knicken ein. Zum Hinstürzen führt dieser Schwindel nie. Dagegen möchte ich behaupten, dass ein solcher Schwindelanfall auch durch einen Anfall von tiefer Ohnmacht vertreten werden kann. Andere ohnmachtartige Zustände bei der Angstneurose scheinen von einem Herzcollaps abzuhängen.

Der Schwindelanfall ist nicht selten von der schlimmsten Art von Angst begleitet, häufig mit Herz- und Athemstörungen combinirt. Höhenschwindel, Berg- und Abgrundschwindel finden sich nach meinen Beobachtungen gleichfalls bei der Angstneurose häufig vor; auch weiss ich nicht, ob man noch berechtigt ist, nebenher einen Vertigo a stomacho laeso anzuerkennen.

7. Auf Grund der chronischen Aengstlichkeit (ängstliche Erwartung) einerseits, der Neigung zum Schwindel-Angstanfall andererseits entwickeln sich zwei Gruppen von typischen Phobien, die erste auf die allgemein physiologischen Be-

drohungen, die andere auf die Locomotion bezüglich. Zur ersten Gruppe gehören die Angst vor Schlangen, Gewitter, Dunkelheit, Ungeziefer u. dergl., sowie die typische moralische Ueberbedenklichkeit, Formen der Zweifelsucht; hier wird die disponible Angst einfach zur Verstärkung von Abneigungen verwendet, die jedem Menschen instinctiv eingepflanzt sind. Gewöhnlich bildet sich eine zwangsartig wirkende Phobie aber erst dann, wenn eine Reminiscenz an ein Erlebniss hinzukommt, bei welchem diese Angst sich äussern konnte, z. B. nachdem der Kranke ein Gewitter im Freien mitgemacht hat. Man thut Unrecht, solche Fälle einfach als Fortdauer starker Eindrücke erklären zu wollen; was diese Erlebnisse bedeutsam und ihre Erinnerung dauerhaft macht, ist doch nur die Angst, die damals hervortreten konnte und heute ebenso hervortreten kann. Mit anderen Worten, solche Eindrücke bleiben kräftig nur bei Personen mit „ängstlicher Erwartung".

Die andere Gruppe enthält die Agoraphobie mit allen ihren Nebenarten, sämmtliche charakterisirt durch die Beziehung auf die Locomotion. Ein vorausgegangener Schwindelanfall findet sich hierbei häufig als Begründung der Phobie; ich glaube nicht, dass man ihn jedes Mal postuliren darf. Gelegentlich sieht man, dass nach einem ersten Schwindelanfall ohne Angst die Locomotion zwar beständig von der Sensation des Schwindels begleitet wird, aber ohne Einschränkung möglich bleibt, dass dieselbe aber unter den Bedingungen des Alleinseins, der engen Strasse u. dgl. versagt, wenn einmal sich zum Schwindelanfall Angst hinzugesellt hat.

Das Verhältniss dieser Phobien zu den Phobien der Zwangsneurose, deren Mechanismus ich in einem früheren Aufsatze[1] in diesem Blatte aufgedeckt habe, ist folgender Art: Die Uebereinstimmung liegt darin, dass hier wie dort eine Vorstellung zwangsartig wird durch die Verknüpfung mit einem disponiblen Affect. Der Mechanismus der Affectversetzung gilt also für beide Arten von Phobien. Bei den Phobien der Angstneurose ist aber 1. dieser Affect ein monotoner, stets der der Angst; 2. stammt er nicht von einer verdrängten Vorstellung her, sondern erweist sich bei psychologischer Analyse als nicht weiter reducirbar, wie er auch durch Psychotherapie nicht anfechtbar ist. Der Mechanismus der Substitution gilt also für die Phobien der Angstneurose nicht.

Beiderlei Arten von Phobien (oder Zwangsvorstellungen) kommen häufig neben einander vor, obwohl die atypischen Phobien, die auf Zwangsvorstellungen beruhen, nicht nothwendig auf dem Boden der Angstneurose erwachsen müssen. Ein sehr häufiger, anscheinend complicirter Mechanismus stellt sich heraus, wenn bei einer ursprünglich einfachen Phobie der Angstneurose der Inhalt der Phobie durch eine andere Vorstellung substituirt wird, die Substitution also nachträglich zur Phobie hinzukommt. Zur Substitution werden am häufigsten die „Schutzmaassregeln" benutzt, die ursprünglich zur Bekämpfung der Phobie versucht worden sind. So entsteht z. B. die Grübelsucht aus dem Bestreben, sich den Gegenbeweis zu liefern, dass man nicht verrückt ist, wie die hypochondrische Phobie behauptet; das Zaudern und Zweifeln, vielmehr Repetiren der Folie de doute entspringt dem berechtigten Zweifel in die Sicherheit des eigenen Ge-

[1] Die Abwehr-Neuro-psychosen. Neurol. Centralbl. 1894. Nr. 10 u. 11.

dankenablaufes, da man sich doch so hartnäckiger Störung durch die zwangsartige Vorstellung bewusst ist u. dgl. Man kann daher behaupten, dass auch viele Syndrome der Zwangsneurose, wie die Folie du doute und Aehnliches, klinisch, wenn auch nicht begrifflich, der Angstneurose zuzurechnen sind.[1]

8. Die Verdauungsthätigkeit erfährt bei der Angstneurose nur wenige, aber charakteristische Störungen. Sensationen wie Brechneigung und Uebligkeiten sind nichts Seltenes, und das Symptom des Heisshungers kann allein oder mit anderen (Congestionen) einen rudimentären Angstanfall abgeben; als chronische Veränderung analog der ängstlichen Erwartung findet man eine Neigung zur Diarrhoe, die zu den seltsamsten diagnostischen Irrthümern Anlass gegeben hat. Wenn ich nicht irre, ist es diese Diarrhoe, auf welche Möbius[2] unlängst in einem kleinen Aufsatze die Aufmerksamkeit gelenkt hat. Ich vermuthe ferner, Peyer's reflectorische Diarrhoe, die er von Erkrankungen der Prostata ableitet[3], ist nichts Anderes als diese Diarrhoe der Angstneurose. Eine reflectorische Beziehung wird dadurch vorgetäuscht, dass in der Aetiologie der Angstneurose dieselben Factoren ins Spiel kommen, die bei der Entstehung von solchen Prostataaffectionen u. dergl. thätig sind.

Das Verhalten der Magen-Darmthätigkeit bei der Angstneurose zeigt einen scharfen Gegensatz zu der Beeinflussung derselben Function bei der Neurasthenie. Mischfälle zeigen oft die bekannte „Abwechslung von Diarrhoe und Verstopfung“. Der Diarrhoe analog ist der Harndrang der Angstneurose.

9. Die Parästhesien, die den Schwindel- oder Angstanfall begleiten können, werden dadurch interessant, dass sie sich, ähnlich wie die Sensationen der hysterischen Aura, zu einer festen Reihenfolge associiren; doch finde ich diese associirten Empfindungen im Gegensatz zu den hysterischen atypisch und wechselnd. Eine weitere Aehnlichkeit mit der Hysterie wird dadurch erzeugt, dass bei der Angstneurose eine Art von Conversion[4] auf körperliche Sensationen stattfindet, die sonst nach Belieben übersehen werden können, z. B. auf die rheumatischen Muskeln. Eine ganze Anzahl sog. Rheumatiker, die übrigens auch als solche nachweisbar sind, leidet eigentlich an — Angstneurose. Neben dieser Steigerung der Schmerzempfindlichkeit habe ich bei einer Anzahl von Fällen der Angstneurose eine Neigung zu Hallucinationen beobachtet, welch letztere sich nicht als hysterische deuten liessen.

10. Mehrere der genannten Symptome, welche den Angstanfall begleiten oder vertreten, kommen auch in chronischer Weise vor. Sie sind dann noch weniger leicht kenntlich, da die sie begleitende ängstliche Empfindung undeutlicher ausfällt als beim Angstanfall. Dies gilt besonders für die Diarrhoe, den Schwindel und die Parästhesien. Wie der Schwindelanfall durch einen Ohnmachtsanfall, so kann der chronische Schwindel durch die andauernde Empfindung grosser Hinfälligkeit, Mattigkeit u. dgl. vertreten werden.

---

[1] Obsessions et phobies. Révue neurologique. 1895.
[2] Möbius, Neuropathologische Beiträge. 1894. 2. Heft.
[3] Peyer, Die nervösen Affectionen des Darmes. Wiener Klinik. Januar 1893.
[4] Freud, Abwehr-Neuro-psychosen.

II. Vorkommen und Aetiologie der Angstneurose.

In manchen Fällen von Angstneurose lässt sich eine Aetiologie überhaupt nicht erkennen. Es ist bemerkenswerth, dass in solchen Fällen der Nachweis einer schwereren hereditären Belastung selten auf Schwierigkeiten stösst.

Wo man aber Grund hat, die Neurose für eine erworbene zu halten, da findet man bei sorgfältigem, dahin zielendem Examen als ätiologisch wirksame Momente eine Reihe von Schädlichkeiten und Einflüssen aus dem Sexualleben. Dieselben scheinen zunächst mannigfaltiger Natur, lassen aber leicht den gemeinsamen Charakter herausfinden, der ihre gleichartige Wirkung auf das Nervensystem erklärt; sie finden sich ferner entweder allein oder neben anderen banalen Schädlichkeiten, denen man eine unterstützende Wirkung zuschreiben darf. Diese sexuelle Aetiologie der Angstneurose ist so überwiegend häufig nachzuweisen, dass ich mich getraue, für die Zwecke dieser kurzen Mittheilung die Fälle mit zweifelhafter oder andersartiger Aetiologie bei Seite zu lassen.

Für die genauere Darstellung der ätiologischen Bedingungen, unter denen die Angstneurose vorkommt, wird es sich empfehlen, Männer und Frauen gesondert zu behandeln. Die Angstneurose stellt sich bei weiblichen Individuen — nur abgesehen von deren Disposition — in folgenden Fällen ein:

a) als virginale Angst oder Angst der Adolescenten. Eine Anzahl von unzweideutigen Beobachtungen hat mir gezeigt, dass ein erstes Zusammentreffen mit dem sexuellen Problem, eine einigermaassen plötzliche Enthüllung des bisher Verschleierten, z. B. durch den Anblick eines sexuellen Actes, eine Mittheilung oder Lectüre, bei heranreifenden Mädchen eine Angstneurose hervorrufen kann, die in fast typischer Weise mit Hysterie combinirt ist;

b) als Angst der Neuvermählten. Junge Frauen, die bei den ersten Cohabitationen anästhetisch geblieben sind, verfallen nicht selten der Angstneurose, die wieder verschwindet, nachdem die Anästhesie normaler Empfindlichkeit Platz gemacht hat. Da die meisten jungen Frauen bei solcher anfänglicher Anästhesie gesund bleiben, bedarf es für das Zustandekommen dieser Angst besonderer Bedingungen, die ich auch angeben werde;

c) als Angst der Frauen, deren Männer Ejaculatio praecox oder sehr herabgesetzte Potenz zeigen; und

d) deren Männer den Coitus interruptus oder reservatus üben. Diese Fälle gehören zusammen, denn man kann sich bei der Analyse einer grossen Anzahl von Beispielen leicht überzeugen, dass es nur darauf ankommt, ob die Frau beim Coitus zur Befriedigung gelangt oder nicht. Im letzteren Falle ist die Bedingung für die Entstehung der Angstneurose gegeben. Dagegen bleibt die Frau von der Neurose verschont, wenn der mit Ejaculatio praecox behaftete Mann den Congressus unmittelbar darauf mit besserem Erfolg wiederholen kann. Der Congressus reservatus mittelst des Condoms stellt für die Frau keine Schädlichkeit dar, wenn sie sehr rasch erregbar und der Mann sehr potent ist; im anderen Falle steht diese Art des Präventivverkehres den anderen an Schädlichkeit nicht nach. Der Coitus interruptus ist fast regelmässig eine Schädlichkeit; für die Frau wird er es aber nur dann, wenn der Mann ihn rücksichtslos übt,

d. h. den Coitus unterbricht, sobald er der Ejaculation nahe ist, ohne sich um den Ablauf der Erregung bei der Frau zu kümmern. Wartet der Mann im Gegentheile die Befriedigung der Frau ab, so hat ein solcher Coitus für letztere die Bedeutung eines normalen; es erkrankt aber dann der Mann an Angstneurose. Ich habe eine grosse Anzahl von Beobachtungen gesammelt und analysirt, aus denen obige Sätze hervorgehen;

e) als Angst der Wittwen und absichtlich Abstinenten, nicht selten in typischer Combination mit Zwangsvorstellungen;

f) als Angst im Climacterium während der letzten grossen Steigerung der sexuellen Bedürftigkeit.

Die Fälle c, d und e enthalten die Bedingungen, unter denen die Angstneurose beim weiblichen Geschlecht am häufigsten und am ehesten unabhängig von hereditärer Disposition entsteht. An diesen — heilbaren, erworbenen — Fällen von Angstneurose werde ich den Nachweis zu führen versuchen, dass die aufgefundene sexuelle Schädlichkeit wirklich das ätiologische Moment der Neurose darstellt. Ich will nur vorher auf die sexuellen Bedingungen der Angstneurose bei Männern eingehen. Hier möchte ich folgende Gruppen aufstellen, die sämmtlich ihre Analogien bei den Frauen finden.

a) Angst der absichtlich Abstinenten, häufig mit Symptomen der Abwehr (Zwangsvorstellungen, Hysterie) combinirt. Die Motive, die für absichtliche Abstinenz maassgebend sind, bringen es mit sich, dass eine Anzahl von hereditär Veranlagten, Sonderlingen u. dgl. zu dieser Kategorie zählt.

b) Angst der Männer mit frustraner Erregung (während des Brautstandes), Personen, die (aus Furcht vor den Folgen des sexuellen Verkehrs) sich mit Betasten oder Beschauen des Weibes begnügen. Diese Gruppe von Bedingungen (die übrigens unverändert auf das andere Geschlecht zu übertragen ist — Brautschaft, Verhältnisse mit sexueller Schonung) liefert die reinsten Fälle der Neurose.

c) Angst der Männer, die Coitus interruptus üben. Wie schon bemerkt, schädigt der Coitus interruptus die Frau, wenn er ohne Rücksicht auf die Befriedigung der Frau geübt wird, — er wird aber zur Schädlichkeit für den Mann, wenn dieser, um die Befriedigung der Frau zu erzielen, den Coitus willkürlich dirigirt, die Ejaculation aufschiebt. Auf solche Weise lässt sich verstehen, dass von den Ehepaaren, die im Coitus interruptus leben, gewöhnlich nur ein Theil erkrankt. Bei Männern erzeugt der Coitus interruptus übrigens nur selten reine Angstneurose, meist eine Vermengung derselben mit Neurasthenie.

d) Angst der Männer im Senium. Es giebt Männer, die wie die Frauen ein Climacterium zeigen und zur Zeit ihrer abnehmenden Potenz und gesteigerten Libido Angstneurose produciren.

Endlich muss ich noch zwei Fälle anschliessen, die für beide Geschlechter gelten:

e) Die Neurastheniker in Folge von Masturbation verfallen in Angstneurose, sobald sie von ihrer Art der sexuellen Befriedigung ablassen. Diese Personen haben sich besonders unfähig gemacht, die Abstinenz zu ertragen.

Ich bemerke hier als wichtig für das Verständniss der Angstneurose, dass eine irgend bemerkenswerthe Ausbildung derselben nur bei potent gebliebenen Männern

und bei nichtanästhetischen Frauen zu Stande kommt. Bei Neurasthenikern, die durch Masturbation bereits schwere Schädigung ihrer Potenz erworben haben, fällt die Angstneurose im Falle der Abstinenz recht dürftig aus und beschränkt sich meist auf Hypochondrie und leichten chronischen Schwindel. Die Frauen sind ja in ihrer Mehrheit als „potent" zu nehmen; eine wirklich impotente, d. h. wirklich anästhetische Frau ist gleichfalls der Angstneurose wenig zugänglich und erträgt die angeführten sexuellen Schädlichkeiten auffällig gut.

Wieweit man etwa sonst berechtigt ist, constante Beziehungen zwischen den einzelnen ätiologischen Momenten und einzelnen Symptomen aus dem Complex der Angstneurose anzunehmen, möchte ich hier noch nicht erörtern.

f) Die letzte der anzuführenden ätiologischen Bedingungen scheint zunächst überhaupt nicht sexueller Natur zu sein. Die Angstneurose entsteht und zwar bei beiden Geschlechtern auch durch das Moment der Ueberarbeitung, erschöpfender Anstrengung, z. B. nach Nachtwachen, Krankenpflegen und selbst nach schweren Krankheiten.

Der Haupteinwand gegen meine Aufstellung einer sexuellen Aetiologie der Angstneurose wird wohl dahin lauten: derartige abnorme Verhältnisse des Sexuallebens fänden sich so überaus häufig, dass sie überall zur Hand sein müssen, wo man nach ihnen sucht. Ihr Vorkommen in den angeführten Fällen von Angstneurose beweise also nicht, dass in ihnen die Aetiologie der Neurose aufgedeckt sei. Uebrigens sei die Anzahl der Personen, die Coitus interruptus u. dgl. treiben, unvergleichlich grösser als die Anzahl der mit Angstneurose behafteten, und die überwiegende Menge der ersteren befände sich bei dieser Schädlichkeit recht wohl.

Ich habe darauf zu erwidern, dass man bei der anerkannt übergrossen Häufigkeit der Neurosen und der Angstneurose speciell, ein selten vorkommendes ätiologisches Moment gewiss nicht erwarten dürfe; ferner dass damit geradezu ein Postulat der Pathologie erfüllt sei, wenn sich bei einer ätiologischen Untersuchung das ätiologische Moment noch häufiger nachweisen lasse als dessen Wirkung, da ja für letztere noch andere Bedingungen erfordert werden (Disposition, Summation der specifischen Aetiologie, Unterstützung durch andere, banale Schädlichkeiten) können; ferner dass die detaillirte Zergliederung geeigneter Fälle von Angstneurose die Bedeutung des sexuellen Momentes ganz unzweideutig erweist. Ich will mich hier aber nur auf das ätiologische Moment des Coitus interruptus und auf die Hervorhebung einzelner beweisender Erfahrungen beschränken.

1. So lange die Angstneurose bei jungen Frauen noch nicht constituirt ist, sondern in Ansätzen hervortritt, die immer wieder spontan verschwinden, lässt sich nachweisen, dass jeder solche Schub der Neurose auf einen Coitus mit mangelnder Befriedigung zurückgeht. Zwei Tage nach dieser Einwirkung, bei wenig resistenten Personen am Tage nachher, tritt regelmässig der Angst- oder Schwindelanfall auf, an den sich andere Symptome der Neurose schliessen, um — bei seltenerem ehelichem Verkehr — wieder mit einander abzuklingen. Eine zufällige Reise des Mannes, ein Aufenthalt im Gebirge, der mit Trennung des Ehepaares verbunden ist, thun gut; die zumeist in erster Linie eingeleitete gynäkologische Behandlung nützt dadurch, dass während ihrer Dauer der eheliche

Verkehr aufgehoben ist. Merkwürdiger Weise ist der Erfolg der localen Behandlung ein vorübergehender, stellt sich die Neurose noch im Gebirge wieder ein, sobald der Mann seinerseits in die Ferien tritt u. dgl. Lässt man als ein dieser Aetiologie kundiger Arzt, bei noch nicht constituirter Neurose den Coitus interruptus durch normalen Verkehr ersetzen, so ergiebt sich die therapeutische Probe auf die hier aufgestellte Behauptung. Die Angst ist behoben und kehrt ohne neuen, ähnlichen Anlass nicht wieder.

2. In der Anamnese vieler Fälle von Angstneurose findet man bei Männern wie bei Frauen ein auffälliges Schwanken in der Intensität der Erscheinungen, ja im Kommen und Gehen des ganzen Zustandes. Dieses Jahr war fast ganz gut, das nächstfolgende grässlich u. dgl., einmal fällt die Besserung zu Gunsten einer bestimmten Kur aus, die aber beim nächsten Anfall ganz im Stiche gelassen hat u. dgl. mehr. Erkundigt man sich nun nach Anzahl und Reihenfolge der Kinder und stellt diese Ehechronik dem eigenthümlichen Verlauf der Neurose gegenüber, so ergiebt sich als einfache Lösung, dass die Perioden von Besserung oder Wohlbefinden mit den Graviditäten der Frau zusammenfallen, während welcher natürlich der Anlass für den Präventivverkehr entfallen war. Dem Manne aber hatte jene Kur, sei es beim Pfarrer Kneipp oder in der hydrotherapeutischen Anstalt, genützt, nach welcher er seine Frau gravid antraf.

3. Aus der Anamnese der Kranken ergiebt sich häufig, dass die Symptome der Angstneurose zu einer bestimmten Zeit die einer anderen Neurose, etwa der Neurasthenie, abgelöst und sich an deren Stelle gesetzt haben. Es lässt sich dann ganz regelmässig nachweisen, dass kurz vor diesem Wechsel des Bildes ein entsprechender Wechsel in der Art der sexuellen Schädigung stattgefunden hat.

Während derartige, nach Belieben zu vermehrende Erfahrungen dem Arzte für eine gewisse Kategorie von Fällen die sexuelle Aetiologie geradezu aufdrängen, lassen sich andere Fälle, die sonst unverständlich blieben, mittelst des Schlüssels der sexuellen Aetiologie wenigstens widerspruchslos verstehen und einreihen. Es sind dies jene sehr zahlreichen Fälle, in denen zwar Alles vorhanden ist, was wir bei der vorigen Kategorie gefunden haben, die Erscheinungen der Angstneurose einerseits, das specifische Moment des Coitus interruptus andererseits, wo aber noch etwas anderes sich einschiebt, nämlich ein langes Intervall zwischen der vermeintlichen Aetiologie und deren Wirkung, und etwa noch ätiologische Momente nicht sexueller Natur. Da ist z. B. ein Mann, der auf die Nachricht vom Tode seines Vaters einen Herzanfall bekommt und von da an der Angstneurose verfallen ist. Der Fall ist nicht zu verstehen, denn der Mann war bis dahin nicht nervös; der Tod des hochbejahrten Vaters erfolgte keineswegs unter besonderen Umständen, und man wird zugeben, dass das normale erwartete Ableben eines alten Vaters nicht zu den Erlebnissen gehört, die einen gesunden Erwachsenen krank zu machen pflegen. Vielleicht wird die ätiologische Analyse durchsichtiger, wenn ich hinzunehme, dass dieser Mann seit 11 Jahren den Coitus interruptus mit Rücksicht auf seine Frau ausübt. Die Erscheinungen sind wenigstens genau die nämlichen, wie sie bei anderen Personen nach kurzer derartiger sexueller Schädigung und ohne Dazwischenkunft eines anderen Traumas

auftreten. Aehnlich zu beurtheilen ist der Fall einer Frau, deren Angstneurose nach dem Verlust eines Kindes ausbricht, oder des Studenten, der in der Vorbereitung zu seiner letzten Staatsprüfung durch die Angstneurose gestört wird. Ich finde die Wirkung hier wie dort nicht durch die angegebene Aetiologie erklärt. Man muss sich nicht beim Studiren „überarbeiten", und eine gesunde Mutter pflegt auf den Verlust eines Kindes nur mit normaler Trauer zu reagiren. Vor allem aber würde ich erwarten, dass der Student durch Ueberarbeitung eine Cephalasthenie, die Mutter in unserem Beispiele eine Hysterie acquiriren sollte. Dass sie beide Angstneurose bekommen, veranlasst mich Werth darauf zu legen, dass die Mutter seit 8 Jahren im ehelichen Coitus interruptus lebt, der Student aber seit 3 Jahren ein warmes Liebesverhältniss mit einem „anständigen" Mädchen unterhält, das er nicht schwängern darf.

Diese Ausführungen laufen auf die Behauptung hinaus, dass die specifische sexuelle Schädlichkeit des Coitus interruptus dort, wo sie nicht im Stande ist, für sich allein die Angstneurose hervorzurufen, doch wenigstens zu ihrer Erwerbung disponirt. Die Angstneurose bricht dann aus, sobald zur latenten Wirkung des specifischen Momentes die Wirkung einer anderen, banalen Schädlichkeit hinzutritt. Letztere kann das specifische Moment quantitativ vertreten, aber nicht qualitativ ersetzen. Das specifische Moment bleibt stets dasjenige, welches die Form der Neurose bestimmt. Ich hoffe diesen Satz für die Aetiologie der Neurosen auch im grösseren Umfang erweisen zu können.

Ferner ist in den letzten Erörterungen die an sich nicht unwahrscheinliche Annahme enthalten, dass eine sexuelle Schädlichkeit wie der Coitus interruptus sich durch Summation zur Geltung bringt. Je nach der Disposition des Individuums und der sonstigen Belastung von dessen Nervensystem wird es kürzere oder längere Zeit brauchen, ehe der Effect dieser Summation sichtbar wird. Die Individuen, welche den Coitus interruptus scheinbar ohne Nachtheil ertragen, werden in Wirklichkeit durch denselben zu Störungen der Angstneurose disponirt, die irgend einmal spontan oder nach einem banalen, sonst unangemessenen Trauma losbrechen können, gerade wie der chronische Alkoholiker auf dem Wege der Summation endlich eine Cirrhose oder andere Erkrankung entwickelt oder unter dem Einfluss eines Fiebers in ein Delirium verfällt.

III. Ansätze zu einer Theorie der Angstneurose.

Die nachstehenden Ausführungen beanspruchen nichts als den Werth eines ersten, tastenden Versuches, dessen Beurtheilung die Aufnahme der im Vorigen enthaltenen Thatsachen nicht beeinflussen sollte. Die Würdigung dieser „Theorie der Angstneurose" wird ferner noch dadurch erschwert, dass sie bloss einem Bruchstück aus einer umfassenderen Darstellung der Neurosen entspricht.

In dem bisher über die Angstneurose Vorgebrachten sind bereits einige Anhaltspunkte für einen Einblick in den Mechanismus dieser Neurose enthalten. Zunächst die Vermuthung, es dürfte sich um eine Anhäufung von Erregung handeln, sodann die überaus wichtige Thatsache, dass die Angst, die den Erscheinungen der Neurose zu Grunde liegt, keine psychische Ableitung

zulässt. Eine solche wäre z. B. vorhanden, wenn sich als Grundlage der Angstneurose ein einmaliger oder wiederholter, berechtigter Schreck fände, der seither die Quelle der Bereitschaft zur Angst abgäbe. Allein dies ist nicht der Fall, durch einen einmaligen Schreck kann zwar eine Hysterie oder eine traumatische Neurose erworben werden, nie aber eine Angstneurose. Ich habe, da sich unter den Ursachen der Angstneurose der Coitus interruptus so sehr in den Vordergrund drängt, anfangs gemeint, die Quelle der continuirlichen Angst könnte in der beim Acte jedesmal sich wiederholenden Furcht liegen, die Technik könnte missglücken und demnach Conception erfolgen. Ich habe aber gefunden, dass dieser Gemüthszustand der Frau oder des Mannes während des Coitus interruptus für die Entstehung der Angstneurose gleichgiltig ist, dass die gegen die Folgen einer möglichen Conception im Grunde gleichgiltigen Frauen der Neurose ebenso ausgesetzt sind wie die vor dieser Möglichkeit Schaudernden, und dass es nur darauf ankam, welcher Theil bei dieser sexuellen Technik seine Befriedigung einbüsste.

Einen weiteren Anhaltspunkt bietet die noch nicht erwähnte Beobachtung, dass in ganzen Reihen von Fällen die Angstneurose mit der deutlichsten Verminderung der sexuellen Libido, der psychischen Lust, einhergeht, so dass die Kranken auf die Eröffnung, ihr Leiden rühre von „ungenügender Befriedigung“, regelmässig antworten: Das sei unmöglich, gerade jetzt sei alles Bedürfniss bei ihnen erloschen. Aus all' diesen Andeutungen, dass es sich um Anhäufung von Erregung handle, dass die Angst, welcher solcher angehäufter Erregung wahrscheinlich entspricht, somatischer Herkunft sei, so dass also somatische Erregung angehäuft werde, ferner dass diese somatische Erregung sexueller Natur sei, und dass eine Abnahme der psychischen Betheiligung an den Sexualvorgängen nebenher gehe, — alle diese Andeutungen, sage ich, begünstigen die Erwartung, der Mechanismus der Angstneurose sei in der Ablenkung der somatischen Sexualerregung vom Psychischen und einer dadurch verursachten abnormen Verwendung dieser Erregung zu suchen.

Man kann sich diese Vorstellung vom Mechanismus der Angstneurose klarer machen, wenn man folgende Betrachtung über den Sexualvorgang acceptirt, die sich zunächst auf den Mann bezieht. Im geschlechtsreifen männlichen Organismus wird — wahrscheinlich continuirlich — die somatische Sexualerregung producirt, die periodisch zu einem Reiz für das psychische Leben wird. Schalten wir, um unsere Vorstellungen darüber besser zu fixiren, ein, dass diese somatische Sexualerregung sich als Druck auf die mit Nervenendigungen versehene Wandung der Samenbläschen äussert, so wird diese viscerale Erregung zwar continuirlich anwachsen, aber erst von einer gewissen Höhe an im Stande sein, den Widerstand der eingeschalteten Leitung bis zur Hirnrinde zu überwinden und sich als psychischer Reiz zu äussern. Dann aber wird die in der Psyche vorhandene sexuelle Vorstellungsgruppe mit Energie ausgestattet, und es entsteht der psychische Zustand libidinöser Spannung, welcher den Drang nach Aufhebung dieser Spannung mit sich bringt. Eine solche psychische Entlastung

ist nur auf einem Wege möglich, den ich als die specifische oder adäquate Action bezeichnen will. Diese adäquate Action besteht für den männlichen Sexualtrieb in einem complicirten spinalen Reflexact, der die Entlastung jener Nervenendigungen zur Folge hat, und in allen psychisch zu leistenden Vorbereitungen für die Auslösung dieses Reflexes. Etwas anderes als die adäquate Action würde nichts fruchten, denn die somatische Sexualerregung setzt sich, nachdem sie einmal den Schwellenwerth erreicht hat, continuirlich in psychische Erregung um; es muss durchaus dasjenige geschehen, was die Nervenendigungen von dem auf sie lastenden Druck befreit, somit die ganze derzeit vorhandene somatische Erregung aufhebt und der subcorticalen Leitung gestattet, ihren Widerstand herzustellen.

Ich werde es mir versagen, complicirtere Fälle des Sexualvorganges in ähnlicher Weise darzustellen. Ich will nur noch die Behauptung aufstellen, dass dieses Schema im Wesentlichen auch auf die Frau zu übertragen ist trotz aller das Problem verwirrenden, arteficiellen Verzögerung und Verkümmerung des weiblichen Geschlechtstriebes. Es ist auch bei der Frau eine somatische Sexualerregung anzunehmen, und ein Zustand, in dem diese Erregung psychischer Reiz wird, Libido und den Drang nach der specifischen Action hervorruft, an welche sich das Wollustgefühl knüpft. Nur ist man bei der Frau nicht im Stande anzugeben, was etwa der Entspannung der Samenbläschen hier analog wäre.

In den Rahmen dieser Darstellung des Sexualvorganges lässt sich nun sowohl die Aetiologie der echten Neurasthenie, als die der Angstneurose eintragen. Neurasthenie entsteht jedesmal, wenn die adäquate (Action) Entlastung durch eine minder adäquate ersetzt wird, der normale Coitus unter den günstigsten Bedingungen also durch eine Masturbation oder spontane Pollution; zur Angstneurose aber führen alle Momente, welche die psychische Verarbeitung der somatischen Sexualerregung verhindern. Die Erscheinungen der Angstneurose kommen zu Stande, indem die von der Psyche abgelenkte somatische Sexualerregung sich subcortical, in ganz und gar nicht adäquaten Reactionen ausgiebt.

Ich will es nun versuchen, die vorhin angegebenen ätiologischen Bedingungen der Angstneurose daraufhin zu prüfen, ob sie den von mir aufgestellten gemeinsamen Charakter erkennen lassen. Als erstes ätiologisches Moment habe ich für den Mann die absichtliche Abstinenz angeführt. Abstinenz besteht in der Versagung der specifischen Action, die sonst auf die Libido erfolgt. Eine solche Versagung wird zwei Consequenzen haben können, nämlich, dass die somatische Erregung sich anhäuft, und dann zunächst, dass sie auf andere Wege abgelenkt wird, auf denen ihr eher Entladung winkt als auf dem Wege über die Psyche. Es wird also die Libido endlich sinken, und die Erregung subcortical als Angst sich äussern. Wo die Libido nicht verringert wird, oder die somatische Erregung auf kurzem Wege in Pollutionen verausgabt wird, oder in Folge der Zurückdrängung wirklich versiegt, da entsteht eben alles andere als Angstneurose. Auf solche Weise führt die Abstinenz zur Angstneurose. Die Abstinenz ist aber auch das Wirksame an der zweiten ätiologischen Gruppe, der frustranen Erregung. Der dritte Fall, der des rücksichtsvollen Coitus reservatus, wirkt dadurch, dass er die psychische Bereitschaft für den Sexualablauf stört,

indem er neben der Bewältigung des Sexualaffectes eine andere, ablenkende, psychische Aufgabe einführt. Auch durch diese psychische Ablenkung schwindet allmählich die Libido, der weitere Verlauf ist dann derselbe wie im Falle der Abstinenz. Die Angst im Senium (Climacterium der Männer) erfordert eine andere Erklärung. Hier lässt die Libido nicht nach; es findet aber, wie während des Climacteriums der Weiber, eine solche Steigerung in der Production der somatischen Erregung statt, dass die Psyche für die Bewältigung derselben sich als relativ insufficient erweist.

Keine grösseren Schwierigkeiten bereitet die Subsummirung der ätiologischen Bedingungen bei der Frau unter den angeführten Gesichtspunkt. Der Fall der virginalen Angst ist besonders klar. Hier sind eben die Vorstellungsgruppen noch nicht genug entwickelt, mit denen sich die somatische Sexualerregung verknüpfen soll. Bei der anästhetischen Neuvermählten tritt die Angst nur dann auf, wenn die ersten Cohabitationen ein genügendes Maass von somatischer Erregung wecken. Wo die localen Zeichen solcher Erregtheit (wie spontane Reizempfindung, Harndrang u. dergl.) fehlen, da bleibt auch die Angst aus. Der Fall der Ejaculatio praecox, des Coitus interruptus, erklärt sich ähnlich wie beim Manne dadurch, dass für den psychisch unbefriedigenden Act allmählich die Libido schwindet, während die dabei wachgerufene Erregung subcortical ausgegeben wird. Die Herstellung einer Entfremdung zwischen dem Somatischen und dem Psychischen im Ablauf der Sexualerregung erfolgt beim Weibe rascher und ist schwerer zu beseitigen als beim Manne. Der Fall der Wittwenschaft und der gewollten Abstinenz, sowie der Fall des Climacteriums erledigt sich beim Weibe wohl ebenso wie beim Manne, doch kommt für den Fall der Abstinenz gewiss noch die absichtliche Verdrängung des sexuellen Vorstellungskreises hinzu, zu welcher die mit der Versuchung kämpfende, abstinente Frau sich häufig entschliessen muss, und ähnlich mag in der Zeit der Menopause der Abscheu wirken, den die alternde Frau gegen die übergross gewordene Libido empfindet.

Auch die beiden zuletzt angeführten ätiologischen Bedingungen scheinen sich ohne Schwierigkeit einzuordnen.

Die Angstneigung der neurasthenisch gewordenen Masturbanten erklärt sich daraus, dass diese Personen so leicht in den Zustand der „Abstinenz“ gerathen, nachdem sie sich so lange gewöhnt hatten, jeder kleinen Quantität somatischer Erregung eine allerdings fehlerhafte Abfuhr zu schaffen. Endlich lässt der letzte Fall, die Entstehung der Angstneurose durch schwere Krankheit, Ueberarbeitung, erschöpfende Krankenpflege u. dergl., in Anlehnung an die Wirkungsweise des Coitus interruptus die zwanglose Deutung zu, die Psyche werde hier durch Ablenkung insufficient zur Bewältigung der somatischen Sexualerregung, einer Aufgabe, die ihr ja continuirlich obliegt. Man weiss, wie tief unter denselben Bedingungen die Libido sinken kann, und man hat hier ein schönes Beispiel einer Neurose, die zwar keine sexuelle Aetiologie, aber doch einen sexuellen Mechanismus erkennen lässt.

Die hier entwickelte Auffassung stellt die Symptome der Angstneurose gewissermaassen als Surrogate der unterlassenen specifischen Action auf die

Sexualerregung dar. Ich erinnere zur weiteren Unterstützung derselben daran, dass auch beim normalen Coitus die Erregung sich nebstbei als Athembeschleunigung, Herzklopfen, Schweissausbruch, Congestion u. dergl. ausgiebt. Im entsprechenden Angstanfall unserer Neurose hat man die Dyspnoë, das Herzklopfen u. dergl. des Coitus isolirt und gesteigert vor sich.

Es könnte noch gefragt werden, warum geräth denn das Nervensystem unter solchen Umständen, bei psychischer Unzulänglichkeit zur Bewältigung der Sexualerregung, in den eigenthümlichen Affectzustand der Angst? Darauf ist andeutungsweise zu erwidern: Die Psyche geräth in den Affect der Angst, wenn sie sich unfähig fühlt, eine von aussen nahende Aufgabe (Gefahr) durch entsprechende Reaction zu erledigen; sie geräth in die Neurose der Angst, wenn sie sich unfähig merkt, die endogen entstandene (Sexual-) Erregung auszugleichen. Sie benimmt sich also, als projicirte sie diese Erregung nach aussen. Der Affect und die ihm entsprechende Neurose stehen in fester Beziehung zu einander, der erstere ist die Reaction auf eine exogene, die letztere die Reaction auf die analoge endogene Erregung. Der Affect ist ein rasch vorübergehender Zustand, die Neurose ein chronischer, weil die exogene Erregung wie ein einmaliger Stoss, die endogene wie eine constante Kraft wirkt. Das Nervensystem reagirt in der Neurose gegen eine innere Erregungsquelle, wie in dem entsprechenden Affect gegen eine analoge äussere.

IV. Beziehung zu anderen Neurosen.

Es erübrigen noch einige Bemerkungen über die Beziehungen der Angstneurose zu den anderen Neurosen nach Vorkommen und innerer Verwandtschaft.

Die reinsten Fälle von Angstneurose sind auch meist die ausgeprägtesten. Sie finden sich bei potenten jugendlichen Individuen, bei einheitlicher Aetiologie und nicht zu langem Bestand des Krankseins.

Häufiger ist allerdings das gleichzeitige und gemeinsame Vorkommen von Angstsymptomen mit solchen der Neurasthenie, Hysterie, der Zwangsvorstellungen, der Melancholie. Wollte man sich durch solche klinische Vermengung abhalten lassen, die Angstneurose als eine selbständige Einheit anzuerkennen, so müsste man consequenter Weise auch auf die mühsam erworbene Trennung von Hysterie und Neurasthenie wieder verzichten.

Für die Analyse der „gemischten Neurosen“ kann ich den wichtigen Satz vertreten: Wo sich eine gemischte Neurose vorfindet, da lässt sich eine Vermengung mehrerer specifischer Aetiologien nachweisen.

Eine solche Vielheit ätiologischer Momente, die eine gemischte Neurose bedingt, kann bloss zufällig zu Stande kommen, etwa indem eine neu hinzutretende Schädlichkeit ihre Wirkungen zu denen einer früher vorhandenen addirt; z. B. eine Frau, die von jeher Hysterica war, tritt zu einer gewissen Zeit ihrer Ehe in den Coitus reservatus ein und erwirbt jetzt zu ihrer Hysterie eine Angstneurose; ein Mann, der bisher masturbirt hatte und neurasthenisch wurde, wird Bräutigam, erregt sich bei seiner Braut, und jetzt gesellt sich zur Neurasthenie eine frische Angstneurose hinzu.

In anderen Fällen ist die Mehrheit ätiologischer Momente keine zufällige, sondern das eine derselben hat das andere mit zur Wirkung gebracht; z. B. eine Frau, mit welcher ihr Mann Coitus reservatus ohne Rücksicht auf ihre Befriedigung übt, sieht sich genöthigt, die peinliche Erregung nach einem solchen Act durch Masturbation zu beenden; sie zeigt in Folge dessen nicht reine Angstneurose, sondern daneben Symptome von Neurasthenie; eine andere Frau wird unter derselben Schädlichkeit mit lüsternen Bildern zu kämpfen haben, deren sie sich erwehren will, und wird auf solche Weise durch den Coitus interruptus nebst der Angstneurose Zwangsvorstellungen erwerben; eine dritte Frau endlich wird in Folge des Coitus interruptus die Neigung zu ihrem Manne einbüssen, eine andere Neigung erwerben, welche sie sorgfältig geheim hält, und wird in Folge dessen ein Gemenge von Angstneurose und Hysterie zeigen.

In einer dritten Kategorie von gemischten Neurosen ist der Zusammenhang der Symptome ein noch innigerer, indem die nämliche ätiologische Bedingung gesetzmässig und gleichzeitig beide Neurosen hervorruft. So z. B. erzeugt die plötzliche sexuelle Aufklärung, die wir bei der virginalen Angst gefunden haben, immer auch Hysterie; die allermeisten Fälle von absichtlicher Abstinenz verknüpfen sich von Anfang an mit echten Zwangsvorstellungen; der Coitus interruptus der Männer scheint mir niemals reine Angstneurose provociren zu können, sondern stets eine Vermengung derselben mit Neurasthenie u. dgl.

Es geht aus diesen Erörterungen hervor, dass man die ätiologischen Bedingungen des Vorkommens noch unterscheiden muss von den specifischen ätiologischen Momenten der Neurosen. Erstere, z. B. der Coitus interruptus, die Masturbation, die Abstinenz sind noch vieldeutig, und können ein jedes verschiedene Neurosen produciren; erst die aus ihnen abstrahirten ätiologischen Momente, wie inadäquate Entlastung, psychische Unzulänglichkeit, Abwehr mit Substitution haben eine unzweideutige und specifische Beziehung zur Aetiologie der einzelnen grossen Neurosen.

Ihrem inneren Wesen nach zeigt die Angstneurose die interessantesten Uebereinstimmungen und Verschiedenheiten gegen die anderen grossen Neurosen, besonders gegen Neurasthenie und Hysterie. Mit der Neurasthenie theilt sie den einen Hauptcharakter, dass die Erregungsquelle, der Anlass zur Störung, auf somatischem Gebiete liegt, anstatt wie bei Hysterie und Zwangsneurose auf psychischem. Im Uebrigen lässt sich eher eine Art von Gegensätzlichkeit zwischen den Symptomen der Neurasthenie und denen der Angstneurose erkennen, die etwa in den Schlagworten: Anhäufung — Verarmung an Erregung — ihren Ausdruck fände. Diese Gegensätzlichkeit hindert nicht, dass sich die beiden Neurosen mit einander vermengen, zeigt sich aber doch darin, dass die extremsten Formen in beiden Fällen auch die reinsten sind.

Mit der Hysterie zeigt die Angstneurose zunächst eine Reihe von Uebereinstimmungen in der Symptomatologie, deren genauere Würdigung noch aussteht. Das Auftreten der Erscheinungen als Dauersymptome oder in Anfällen, die auraartig gruppirten Parästhesien, die Hyperästhesien und Druckpunkte, die

sich bei gewissen Surrogaten des Angstanfalles, bei der Dyspnoe und dem Herzanfall finden, die Steigerung der etwa organisch berechtigten Schmerzen (durch Conversion); — diese und andere gemeinschaftliche Züge lassen sogar vermuthen, dass manches, was man der Hysterie zurechnet, mit mehr Fug und Recht zur Angstneurose geschlagen werden dürfte. Geht man auf den Mechanismus der beiden Neurosen ein, so weit er sich bis jetzt hat durchschauen lassen, so ergeben sich Gesichtspunkte, welche die Angstneurose geradezu als das somatische Seitenstück zur Hysterie erscheinen lassen. Hier wie dort Anhäufung von Erregung — worin vielleicht die vorhin geschilderte Aehnlichkeit der Symptome begründet ist —; hier wie dort eine psychische Unzulänglichkeit, derzufolge abnorme somatische Vorgänge zu Stande kommen. Hier wie dort tritt an Stelle einer psychischen Verarbeitung eine Ablenkung der Erregung in das Somatische ein; der Unterschied liegt bloss darin, dass die Erregung, in deren Verschiebung sich die Neurose äussert, bei der Angstneurose eine rein somatische (die somatische Sexualerregung), bei der Hysterie eine psychische (durch Conflict hervorgerufene) ist. Es kann daher nicht Wunder nehmen, dass Hysterie und Angstneurose sich gesetzmässig mit einander combiniren, wie bei der „virginalen Angst“ oder der „sexuellen Hysterie“, dass die Hysterie eine Anzahl von Symptomen einfach der Angstneurose entlehnt u. dgl. Diese innigen Beziehungen der Angstneurose zur Hysterie geben aber auch ein neues Argument ab, um die Trennung der Angstneurose von der Neurasthenie zu fordern, denn verweigert man diese, so kann man auch die so mühsam erworbene und für die Theorie der Neurosen so unentbehrliche Unterscheidung von Neurasthenie und Hysterie nicht mehr aufrecht erhalten.

Wien, im December 1894.

---

2. Ueber die Nomenklatur[1] in der Nervenzellenanatomie und ihre nächsten Ziele.

Von Dr. **Franz Nissl**,
II. Arzte an der städtischen Irrenanstalt zu Frankfurt a./M.

Jeder, der sich mit der Nervenzellenanatomie beschäftigt oder beschäftigen will, möge sich doch endlich einmal recht klar darüber werden, dass wir Dank einer überaus zuverlässigen und leicht zu handhabenden electiven Tinktionsmethode in der Lage sind, den Nervenzellenkörper durchwegs in zwei, oft auch in drei scharf von einander geschiedene und sofort erkennbare Bestandtheile zu zerlegen. Die moderne Technik leiht uns weiterhin die Hülfsmittel, auch den Kern in ähnlicher Weise zu analysiren. Diese Thatsachen versetzen uns hinsichtlich der Nervenzellen in eine so günstige Lage, wie sie kaum bei einer

[1] Die meinem Aufsatze „Ueber die sogenannten Granula der Nervenzellen“ beigegebenen Figuren (Neurol. Centralbl. 1894, Nr. 19) habe ich auch in diesem Aufsatze verwerthet. Die hier gegebene Bezeichnung der Figuren ist daher die gleiche.

anderen Körperzelle gefunden wird. Es ist daher naheliegend und selbstverständlich, eine solch exceptionell günstige Situation recht auszunützen. Die wissenschaftliche Verwerthung dieser Situation kann aber nicht über die Grenzen der Leistungsfähigkeit dieser Methoden hinausgehen; sie kann deshalb lediglich in der morphologischen Analyse der einzelnen Zelle jeder einzelnen Oertlichkeit bestehen. Die Schlüsse, die aus der Summe dieser Einzelbeobachtungen gezogen werden, können selbstverständlich auch nur morphologischer Art sein: d. h. es kann sich lediglich darum handeln, die sich wiederholenden Formtypen festzuhalten, sie abzugrenzen und die gesetzmässigen Beziehungen zu finden, die zwischen den abgeklärten Formtypen und der Oertlichkeit bestehen. Hinsichtlich der substantiellen Beurtheilung der Componenten der einzelnen Nervenzelle habe ich bereits in meinem letzten Aufsatze gezeigt, dass bei der heutigen Sachlage nur Schlüsse auf ihre substantiellen Verschiedenheiten möglich sind. Das ist aber auch Alles, was nach dieser Richtung hin erkannt werden kann.

Ich habe ferner gezeigt, dass Flemming in Bezug auf die Spinalganglienzellen die färbbaren, d. h. die sichtbar geformten Theile des Zellleibs als Protoplasma Kupffer's oder als seine Filarmasse auffasst, die sich nicht färbenden aber als Paraplasma resp. Interfilarmasse. Würde man sich dieser Auffassung zuneigen, dann müsste man consequenter Weise auch bei den übrigen Nervenzellentypen zwischen Proto- und Paraplasma resp. zwischen Mitom und Paramitom unterscheiden.

Was Protoplasma ist, wissen wir nicht; wir bezeichnen damit das materielle Substrat des lebenden Zellleibes. Wir wissen nur, dass dieses Substrat keine Substanz im chemischen Sinne ist und sprechen daher von organisirter Substanz. Die Frage ist die, sind die durch die tinktorielle Analyse als substantiell verschieden festgestellten Componenten des Zellleibs durchwegs organisirte Substanz oder enthalten dieselben nicht etwa auch nichtorganisirte Substanzen, welche nur bei unseren Methoden nicht erkennbar sind und von deren Existenz wir uns erst dann überzeugen könnten, wenn uns ebenso specifische Reactionen zur Verfügung stünden, wie es mittelst der Farbenanalyse Ehrlich's hinsichtlich seiner specifischen Granulationen der Fall ist. Ich wüsste nicht, mit welchem Rechte Jemand diese Frage nach irgend einer Richtung hin positiv entscheiden könnte, abgesehen natürlich vom Pigmente, das sich ohnehin schon durch seine Eigenschaften genügend kennzeichnet. Ex analogia und nach den Erfahrungen in der Pathologie wird man wohl den grössten Theil der beiden Zellsubstanzen als organisirte Materie auffassen müssen. Allein mag es sein, wie es will; wir wissen nichts Genaues und darum wollen wir für die einzelnen Zellleibscomponenten auch keine präjudicirenden Benennungen wählen.

Ich schlage deshalb vor, von einer gefärbten id est sichtbar geformten Zellleibssubstanz zu reden, die hinwieder in eine sich tieffärbende und eine sich wenigfärbende Substanz zerfällt, und von einer ungefärbten. Diese Bezeichnung ist auf alle Nervenzellenformen anwendbar, deckt sich mit den thatsächlichen Verhältnissen und sagt nicht mehr, aber auch nicht weniger von dem, was wir heute über die Nervenzellenkörper wissen. Auf dieser Basis kann sich die weitere

Nomenklatur ganz natürlich aufbauen. Ueber die Formelemente habe ich schon gesprochen. Während die Bezeichnung „Körnchen", „Körnchen-Gruppen", „-Reihen" und „-Fäden" und „Körperchen" von dieser oder jener Gestalt zur Analyse der färbbaren Zellsubstanz vollauf ausreicht, dürfte es sich empfehlen, der Kürze halber jenen typischen Körperchen, die immer wiederkehren, besondere Namen beizulegen. Hierher gehören die „Kernkappen"[1], jene Substanzportionen, die in Form von regelmässigen, oft auch unregelmässigen Kegeln eine nach innen calottenförmig ausgehölte Basis besitzen, die völlig dem Kernpol entspricht, dem eine „Kernkappe" aufsitzt (vergl. Fig. 5).

Ebenso typisch wie die Kernkappen, deren oftmals zwei in einem Zellleib zwei entgegengesetzten Kernpolen entsprechen[2], sind die „Verzweigungskegel" der Fortsätze, jene Substanzportionen, die genau den Winkel ausfüllen, der sich an der Theilungsstelle eines Fortsatzes befindet (vergl. Fig. 1, sämmtliche obere Fortsätze). Ausser den Kernkappen und den Verzweigungskegelchen kommen noch die „Spindeln", ein sehr verbreitetes Formelement des Nervenzellenleibes der verschiedensten Zelltypen, in Betracht, die sich dadurch charakterisiren, dass sie längliche und dünne Substanzportionen darstellen, die von einem dickeren Theile aus sich nach einer oder nach zwei Richtungen hin verjüngen und nicht selten in einen Faden auslaufen. Man kann daher ein- und doppelseitige Spindeln unterscheiden (vergl. Fig. 1 in allen dickeren Fortsätzen und Fig. 5). Von den Körperchenvacuolen, die sowohl die unregelmässig geformten Körperchen, als auch die typischen Formelemente wie die Kernkappen, die Verzweigungskegel und die Spindeln besitzen können, habe ich bereits in meinem ersten Aufsatze gesprochen (vergl. Fig. 1, die scharfrandigen sehr kleinen hellen Partien in dem gefärbten Körper).

Schwieriger als treffende Bezeichnungen für die einzelnen Formelemente zu finden, ist die Frage einer passenden Nomenclatur für die einzelnen Nervenzellentypen selbst. Ohne Zweifel würde es am rationellsten sein, functionelle Bezeichnungen für die einzelnen Nervenzellentypen zu wählen. Da aber davon heute noch keine Rede sein kann, bleibt nichts übrig als für die verschiedenen Nervenzellentypen solche Worte auszusuchen, dass unter Accentuirung des Structurcharakters Missverständnisse und Verwechslungen ausgeschlossen sind.

Zunächst mache ich darauf aufmerksam, dass vom morphologischen Standpunkte aus sämmtliche centrale Nervenzellen in zwei grosse Gruppen zerfallen. Die erste Gruppe umfasst jene Nervenzellen, die einen wohlausgeprägten Zellleib besitzen, der den Zellkern völlig umschliesst. Zu der zweiten Gruppe gehören jene Zellen, bei denen nicht auf dem Zellleib der Schwerpunkt anscheinend liegt,

---

[1] Zwei sehr typische Kernkappen finden sich in Fig. 5. Auch Fig. 6 besitzt eine Kernkappe. Die in Fig. 4 sich zeigende Ansammlung von tiefgefärbter Substanz über dem einen Kernpol ist keine typische Kernkappe, wohl aber in analoger Weise angeordnet. Solche Anordnungen finden sich häufig. Vergl. auch Fig. 2.

[2] Es giebt auch Zellen mit drei Kernkappen. Gewöhnlich ist dann die eine Kernkappe nur wenig entwickelt. Jede dieser Kernkappen sitzt je einem Segmente der Kernmembran auf, das gegenüber einem grösseren Fortsatze liegt.

sondern auf dem Zellkern, indem im Alkoholfarbenbild nur der Kern in klarer Conturirung erscheint, vom Zellleib aber gewissermaassen nur Andeutungen vorhanden sind. Die Ursache dieser Erscheinung ist eine doppelte: einmal kann der Zellleib in der That spärlich entwickelt sein und zweitens besteht er vorzugsweise aus sich nicht tingirender Substanz. Es ist daher sehr wohl begreiflich, dass viele derartig beschaffene Zellen, die, wie wir aus den Arbeiten Golgi's und Anderer wissen, Nerven- und Protoplasmafortsätze besitzen, trotzdem bei unserer Methode sich fast als „nackte“ Kerne präsentiren. Andere hierher gehörige Nervenzellentypen besitzen zwar im Zellleib auch einen sich färbenden Bestandtheil, allein da die sich tingirenden Substanzportionen nicht gleichmässig darin vertheilt und nur an bestimmten Theilen sich ansammeln, so erhalten wir auch von solchen Zellen keinen den Kern allseitig umgebenden Zellleibscontur. So erklären sich, um nur ein Beispiel zu nennen, die grosse Anzahl von Zellleibsbildern jener kleinen Nervenzellen der Substantia gelatinosa Rolandi des Rückenmarks, bei denen der Zellleib nur als ein fortsatzähnliches sich rasch nach vorne (ventral) verjüngendes Gebilde erscheint, das dem vorderen (ventralen) Pole des eiförmigen Kernes aufsitzt, während die übrigen Seiten des Kernes und sein hinterer (dorsaler) Pol nicht von Zellleibsmaasse umgeben zu sein scheint. Es ist auch klar, dass bei dieser ganzen Gruppe von Nervenzellen deshalb zu ihrer Charakterisirung die Verhältnisse des Zellleibes nur nebensächlich verwendet werden können und dass der Accent auf die Beschaffenheit der Kerne gelegt werden muss.

Die bisherige Nomenclatur hat bereits einen Theil dieser Nervenzellen als „Körner“ bezeichnet. Behalten wir diese Terminologie bei und bezeichnen damit jene Nervenzellen mit schwach entwickeltem und den Kern scheinbar nicht völlig umschliessendem Zellleib, deren Kerne die Grösse der Neurogliakerne nicht übertrifft, so besitzen wir einen nicht misszuverstehenden Namen für eine Gruppe von bestimmt charakterisirten Nervenzellen. Jene Nervenzellen aber, ebenfalls mit schwach entwickeltem und den Zellkern scheinbar nicht völlig umgebenden Zellleib, deren Zellkern die Grösse der Neurogliazellen übertrifft, kann man sehr gut im Gegensatz zu den „Körnern“ als „Kernzellen“ bezeichnen.

Mit Hülfe der modernen Tecknik der Kerndarstellung, sei es durch verschiedene Vorbehandlung (Fixirung) oder durch verschiedene Tinctionen, gelingt es sehr leicht, sowohl die Gruppe der „Körner“zellen als auch die der „Kernzellen“ in eine Reihe von verschiedenen Zelltypen zu zerlegen. Da diese Eintheilung hauptsächlich und in erster Linie auf den verschiedenen Eigenschaften der in Frage kommenden Zellkerne beruhen muss, das Bauprincip der Kerne aber trotz der Verschiedenheiten im Einzelnen, im Wesentlichen das Gleiche ist, so schlage ich vor, die einzelnen Zelltypen der „Körner“ wie auch jene der „Kernzellen“ möglichst indifferent zu bezeichnen und statt weitschweifiger Namen die einzelnen Typen mit α, β, γ, δ u. s. w. zu charakterisiren. So würde man z. B. die „Körner“ der Kleinhirnrinde als „α-Körner“ und „β-Körner“ bezeichnen; denn es lässt sich unschwer der Nachweis führen, dass die Körnerschicht des Kleinhirns zwei Typen von Nervenzellen enthält: der eine Typus umfasst das

Gros der in der Körnerschicht befindlichen Zellen, während die „β-Körner“ einem Zelltypus angehören, dessen Zellen in dünner Schicht an der Peripherie der Körnerschicht und fast in gleicher Höhe mit den Purkinje'schen Zellen sich finden. Die Körner des Bulbus olfactorius würde man als „γ-Körner“ und „δ-Körner“ bezeichnen u. s. w. In genau eben derselben Weise kann man die „Kern“zellen behandeln. So würden z. B. die erwähnten Kernzellen der Subst. gelat. Rolandi des Markes als „α-Kernzellen“, die einen Zellen des Ganglion habenulae als „Kernzellen vom Typus β“ zu nominiren sein.

Will man hinsichtlich dieser Benennungen gräcisiren, so würde ich für die Kernzellen ein Wort empfehlen, das ausdrückt, dass bei der Darstellung dieser Zellen die Farbe hauptsächlich an dem Kern haftet, also „karyo-chrome Zellen“. Für die „Körner“, die sich von den Kernzellen dadurch unterscheiden, dass ihr Kern niemals die Grösse der Neurogliazellkerne übertrifft, würde ich ein Wort gebrauchen, das dasselbe sagt; zum Unterschied aber von den karyochromen Nervenzellen würde ich eine andere Form derselben Wortbedeutung vorschlagen, die zugleich auch ausdrückt, dass der Kern der Zellen ungefähr der Kerngrösse der Leukocytenkerne entspricht und daher die Körner als „cytochrome“ Zellen bezeichnen. Im Gegensatz zu den karyochromen und cytochromen Nervenzellen, in denen der morphologische Schwerpunkt auf dem Zellkern liegt, möchte ich alle übrigen Nervenzellen, deren wohlentwickelter Zellleib in deutlicher Contourirung erkennbar ist und den Kern allseitig umgiebt, als „somato-chrome Nervenzellen“ charakterisiren, d. h. als Nervenzellen, bei denen nach Alkoholhärtung die Farbe hauptsächlich am Zellleib haftet.

Ich bemerke noch, dass die einzelnen Nervenzellentypen der Gruppe der karyochromen (Kernzellen) und der cytochromen (Körner) ebenfalls wie die einzelnen Zelltypen der somatochromen (Zellleibszellen) Nervenzellen die verschiedenen von mir beschriebenen[1] Tinktionszustände zeigen, so dass die einzelnen Typen aus blassgefärbten, mittelstark gefärbten und intensiv tingirten Zellindividuen sich zusammensetzen. Da diese verschiedenen Tinktionszustände der einzelnen Individuen jedes Zelltypus wahrscheinlich von der Dichtigkeit des gefärbten id est sichtbar geformten Theiles des Zellleibes abhängig sind, so kann man die extrem dunkel gefärbten Zellen als „pyknomorphe Zellen“ bezeichnen, d. h. als Zellen, die sich in einem Zustande befinden, in dem der sichtbar geformte Bestandtheil des Zellleibes relativ am dichtesten (πυκνός) angeordnet ist, während man die extrem hellen Zellen als „apyknomorphe Zellen“ benennt, d. h. als Zellen, deren Tinktionszustand sich dadurch charakterisirt, dass die Formelemente des Zellleibes nicht dicht aneinander gereiht sind, sondern von einander durch den nicht färbbaren Bestandtheil des Zellleibes getrennt sind. Viele Uebergangszustände vermitteln den Zusammenhang zwischen den extrem hellen und extrem dunklen Zuständen. Solche Zellen würden als „parapyknomorphe Zellen“ zu bezeichnen sein. Ich habe schon bei anderen Gelegenheiten betont, dass die verschiedenen Tinktionszustände sich hauptsächlichst auf die Zellleibs-

[1] Mittheilung zur Anatomie der Nervenzellen. Jahressitzung des Vereins deutscher Irrenärzte. Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. L.

verhältnisse beziehen, dass aber manchmal auch die Kerne insofern eine Uebereinstimmung mit dem Zellkörper zeigen, als bei extrem hellen Zuständen der sich nicht färbende Kernsaft relativ mächtiger entwickelt ist als bei den extrem dunklen Zuständen, in denen in der Regel auch das Kerngerüste mit seinen Ansammlungen von Kerngerüstsubstanz und andere färbbare Kerntheile mächtiger entwickelt sind. Ich glaube nicht besonders darauf aufmerksam machen zu müssen, dass die verschiedenen Tinktionszustände, also die pykno-, apykno- und parapyknomorphe Beschaffenheit der Nervenzellen viel weniger ausgesprochen in der Gruppe der karyochromen und cytochromen Nervenzellen als in der Gruppe der somatochromen Zelltypen zu beobachten ist und dass das, was ich von dem Verhalten der Zellkerne sagte, hauptsächlich von den beiden ersten Gruppen von Nervenzellentypen gilt. Endlich ist noch zu erwähnen, dass in jedem der einzelnen Zelltypen einer Majorität von pykno- apykno- und parapyknomorphen Zellen eine kleine Minorität von chromophilen Zellen gegenübersteht.

Zu der Gruppe der somatochromen Nervenzellen gehört der weitaus grösste Theil der Nervenzellen. Sie charakterisiren sich alle dadurch, dass ihr Zellleib, der den Kern allseitig umschliesst, eine vollständige und deutliche Zellleibscontour besitzt, die bei den übrigen Gruppen nur zum Theile sichtbar ist. Die Gruppe der somatochromen Nervenzellen enthält eine Reihe von verschiedenen Zelltypen, die sich zwar auch auf Grund der Zellkernverhältnisse von einander unterscheiden, hauptsächlich aber sich durch die verschiedenen Structurverhältnisse der Zellleibsbestandtheile charakterisiren.

Nur bei einem einzigen hierher gehörigen Zelltypus ist es möglich, eine functionelle Bezeichnung vorzuschlagen. Denn bei diesem Typus lässt sich durch die ganze Thierreihe hindurch der Zusammenhang zwischen Bau und Function nachweisen. Es handelt sich um die Zellen vom Zelltypus der Vorderhornzellen (Fig. 1), die sich in sofort in die Augen springender Weise von der Structur aller anderen Nervenzellentypen unterscheiden. Da man im Stande ist, bei allen Thieren[1] in sicher erwiesenen motorischen Orten, also in den Vorderhörnern, in sämmtlichen motorischen Nervenkernen und in den motorischen Regionen der Hirnrinde Zellen zu finden, deren parallel streifige Structur hinlänglich bekannt ist, so ist bei aller Vorsicht doch der Schluss gerechtfertigt, dass die so ausserordentlich charakteristisch structurirte Nervenzelle dieses Typus in irgend welchem Zusammenhange mit motorischen Functionen steht. Dazu kommt noch, dass ich experimentell nachgewiesen habe, dass, wenn man irgend einen muskelversorgenden Nerv durchschneidet, nur die Nervenzellen vom Typus der Vorderhornzellen eine typische Veränderung erfahren, die in einer ganz bestimmten gesetzmässigen Weise verläuft, ungefähr nach 18 bis 22 Tagen den Höhepunkt erreicht hat und sich dann wieder, wenigstens zum Theil, wahrscheinlich von Seite anderer Verbindungen aus, reparirt, dass aber niemals bei dieser Gelegenheit anders structurirte Nervenzellen irgendwie alterirt werden. Ist dieses aber Alles Thatsache, dann geht man wohl nicht zu weit, wenn man Nervenzellen

[1] Damit sind zunächst alle Versuchsthiere und noch eine grosse Anzahl anderer Thiere aller Wirbelthierclassen gemeint. Nur die Ratten zeigen etwas andere Verhältnisse.

dieses Typus auch dann noch irgend einen Zusammenhang mit motorischen Functionen vindicirt, wenn sie sich selbst an Orten befinden, deren Function noch nicht aufgeklärt ist, und wenn man Nervenzellen dieses Typus als „motorische Nervenzellen" bezeichnet, das will sagen solche Nervenzellen, deren Structur darauf hindeutet, dass sie mit motorischen Functionen in irgend einem Zusammenhang stehen. In Fig. 1 befindet sich eine motorische Nervenzelle im apyknomorphen Zustand abgebildet.

Bei allen übrigen Nervenzellentypen bin ich nicht in der glücklichen Lage, functionelle Nomenklaturen vorschlagen zu können. Zwei Nervenzelltypen allerdings sind schon durch die bisherige Nomenklatur hinlänglich charakterisirt. Da die Purkinje'schen Zellen und die Spinalganglienzellen zwei verschieden gebaute Nervenzellentypen darstellen, so sehe ich nicht ein, warum wir diese Bezeichnung nicht acceptiren sollten. Fig. 6 stellt eine apyknomorphe Purkinje'sche Zelle und Fig. 3 eine apyknomorphe Spinalganglienzelle dar, während in Fig. 7 eine chromophile Spinalganglienzelle abgebildet ist.

Rechnet man von der Gruppe der somatochromen Nervenzellen die Typen der motorischen Nervenzellen, der Purkinje'schen Zellen und der spinalen Zellen, zu welchen auch unter anderen die Zellen der absteigenden Quintuswurzel gehören, ab, so bleibt noch immer eine grosse Anzahl von Nervenzellentypen übrig.

Ich kann unmöglich alle hierher gehörigen Nervenzellentypen erschöpfend behandeln und ausserdem gebricht es auch an den entsprechenden Abbildungen, ohne deren Hülfe eine Verständigung sehr schwierig sein würde. Andererseits möchte ich aber doch wenigstens in den Hauptzügen die Grundsätze entwickeln, auf deren Basis man die Nervenzellen zweckmässig eintheilen kann. Ich gehe dabei von den Nervenzellen des Kaninchens aus, deren Structuren ich bis jetzt am besten studirt habe.

Wie ich schon wiederholt erörtert habe, beruhen die verschiedenen Nervenzellentypen in der Hauptsache auf der verschiedenartigen Anordnung des sichtbar geformten id est färbbaren Theiles des Nervenzellenkörpers, der in Verbindung mit dem ungefärbten Bestandtheil in der einzelnen Zelle jene Zeichnung hervorruft, die wir in den motorischen oder Purkinje'schen oder spinalen Nervenzellen beobachten.

Man kann sämmtliche somatochromen Nervenzellen in vier Hauptgruppen von Nervenzellen zerlegen.

Die erste Gruppe charakterisirt sich dadurch, dass der färbbare Zellkörperbestandtheil der hierhergehörigen Nervenzellen in Form eines deutlich zusammenhängenden Netzwerkes angeordnet ist, wobei allerdings zu bemerken ist, dass viele der hierher gehörigen Zellen Fortsätze besitzen können, in denen das deutliche Netzwerk des perinucleären Zellleibstheiles in die Formation der parallelstreifigen Anordnung übergehen kann (vergl. Fig. 2 u. Fig. 4).

Die zweite Gruppe ist dadurch gekennzeichnet, dass die färbbare Zellleibssubstanz den Zellkörper in der Hauptsache wenigstens in Form von Streifen durchsetzt, die parallel mit der Zellleibscontour, zum Theil auch parallel mit

der Kernoberfläche verlaufen. Diese Streifen sind aber in der Regel nicht zusammenhängende Fibrillen; die streifige Zeichnung wird vielmehr durch die verschiedensten Formelemente: durch vielgestaltige Körperchen, durch Fäden, Spindeln, Körnchen und Körnchenreihen dadurch hervorgerufen, dass alle diese Formelemente sich, ohne direct zusammenzuhängen, in gleicher Richtung im Zellkörper anordnen. Das beste Beispiel für diese Anordnung bieten die motorischen Nervenzellen, in deren Körper oft selbst umfangreiche polyedrisch geformte Körperchen jene Streifung hervorrufen. Es kommt allerdings auch bei dieser Gruppe von Zellen vor, dass hier und da ein Faden oder eine Körnerreihe der Richtung der Streifung entgegengesetzt verläuft. Dadurch wird jedoch der streifige Charakter der Structur nicht geändert und man hat keinen Grund, deswegen derartige Zellen als nicht streifig gebaut zu bezeichnen (vergl. Fig. 1, Fig. 3 u. Fig. 5).

Die dritte Gruppe zeichnet sich dadurch aus, dass der streifige Structurcharakter sich mit dem netzförmigen auf das Innigste verbindet, so dass man nicht im Stande ist, anzugeben, welche Anordnungsweise der geformten Substanz den Structurcharakter dieser Zellen kennzeichnet, ob also die streifige oder netzförmige Anordnung im Zellleib vorherrscht. Das typische Beispiel für derartige gebaute Zellen sind die Purkinje'schen Zellen (Fig. 6).

Die vierte Gruppe endlich unterscheidet sich von allen übrigen dadurch, dass ihr gefärbter Zellleibstheil nur aus dem Formelement des Körnchens sich aufbaut. Diese Körnchen sind aber nicht regellos im Zellleib vertheilt, sondern bilden vielmehr durch Aufreihung Körnerfäden oder durch Aggregirung Körnerhaufen, so dass trotz eines einzigen Formelementes der Zellleib eine charakteristische Zeichnung erhalten kann. Leider war es mir nicht möglich, eine Abbildung von einer Vertreterin dieser Structurgruppe beizufügen. Uebrigens finden sich ausser an anderen Stellen speciell im Streifenhügel derartig gebaute Nervenzellen.

Ich glaube nicht, dass man eine Nervenzelle findet, deren Structur man nicht ungezwungen in eine dieser vier Gruppen unterbringen könnte. Ich bin mir zwar sehr wohl bewusst, dass es zwischen den einzelnen Zellstructuren auch Uebergangsformen giebt, bei denen die Einreihung in das Schema Schwierigkeiten macht. Es ist hier ebenso, wie überall in der organisirten Welt; auch hier stehen die einzelnen Zelltypen nicht als in sich abgeschlossene Gruppen gegensätzlich zu einander, sondern zahlreiche Uebergangsformen schwächen die Gegensätze ab und stellen gewissermaassen eine continuirliche Reihe von Structuranordnungen her, an deren einem Ende ein nur wenig differenzirter Zellleib sich findet und deren anderes Ende mit Zellindividuen schliesst, deren complicirte Organisation auf eine hohe Entwickelungsstufe hindeutet. Andererseits aber machen diese Zellstructuren, die den Zusammenhang zwischen den einzelnen Structurgruppen vermitteln, unsere Classificirung nicht illusorisch.

Unsere Eintheilung der somatochromen Nervenzellen in vier Hauptgruppen ist doch in letzter Linie auf die Thatsache der Existenz von wohlcharakterisirten Nervenzellentypen zurückzuführen. Bei der Feststellung der einzelnen Nerven-

zellentypen gehen wir aber nicht nur einzig und allein von der Zellstructur aus, sondern berücksichtigen dabei auch den Umstand, dass Zellen von ganz bestimmter Structur durch die Thierreihe hindurch immer wieder an homologe Oertlichkeiten gebunden sind. Mag daher auch eine derartige Eintheilung schematisch und willkürlich genannt werden, so darf man nicht dabei vergessen, dass es sich bei der Eintheilung in vier Structurgruppen nur um eine praktische Forderung handelt, dass durch das Schema nicht im Geringsten die Thatsache der Existenz wohl charakterisirter Nervenzellentypen erschüttert wird.

Ich habe weder behauptet noch jemals geglaubt, dass die Frage hinsichtlich der Verschiedenheiten und Zusammengehörigkeit der Nervenzellen, dass die Frage der Abgrenzung der Nervenzellen in identisch functionirende Nervenzellentypen bereits gelöst ist. Im Gegentheil, weit davon entfernt, meine bisherige Thätigkeit auf diesem Gebiete zu überschätzen, bin ich überzeugt, dass es noch mancher und grosser Arbeit bedarf, bis diese wichtige Frage gelöst ist. Aber ebenso bin ich überzeugt, dass die Grundsätze, nach denen ich verfahren bin, richtig sind und dass der eingeschlagene Weg zum Ziele führen muss, sollte auch noch mancher Umweg dabei beschritten werden und dass wenigstens die Structurtypen der motorischen Zellen, der Purkinje'schen Zellen, der spinalen Zellen und noch anderer Typen den thatsächlichen Verhältnissen entsprechen, d. h. identisch functionirende Elemente des Centralorgans darstellen.

Die gegebene Eintheilung der somatochromen Nervenzellen in vier Gruppen hat noch den weiteren Vortheil, dass man auf diese Weise eine einfache Nomenklatur für die einzelnen Structurtypen gewinnt.

Bezeichnen wir nämlich die zu den vier Gruppen von Structurtypen gehörigen Nervenzellen in analoger Weise wie die cytochromen Nervenzellen u. s. w., also mit einem zusammengesetzten Worte, das ausdrückt, dass der gefärbte Bestandtheil des Zellleibes in verschiedenen Anordnungen sich zeigt, so haben wir eine praktische Benennung, durch welche die Structur charakterisirt wird. Die zur ersten Gruppe gehörigen Nervenzellen, in denen der gefärbte Theil in Form eines Netzes (ἄρκυς) angeordnet ist, würde man als „arkyochrome Nervenzellen“ bezeichnen, die zur zweiten Gruppe gehörigen Elemente, bei denen die eine Zellsubstanz in Form einer gleichgerichteten Streifung, gleichsinnig verlaufender Reihen (στίχος) sich findet, könnte man als „stichochrome Zellen“ benennen, während bei der dritten Gruppe, deren Structur in einer Vereinigung der netzförmigen mit der streifigen Anordnung besteht, die Bezeichnung „arkyostichochrome Zellen“ in Vorschlag zu bringen wäre. Endlich die Nervenzellen der vierten Gruppe, bei welcher wir nur das Formelement des Körnchens (γρῦ, Kernchen) finden, würden „gryochrome Nervenzellen“ genannt werden.

Auf diese Weise ist eine hinlänglich breite Basis für die Nomenklatur der einzelnen Structurtypen gegeben.

So kann man die in Fig. 4 abgebildete Zelle, die zu einem Nervenzellentypus gehört, der sich im Bulbus olfact. findet, als „arkyochrome Olfactoriuszelle“ bezeichnen. Es sind die dort in einschichtiger Lage befindlichen

grössten Nervenzellen. Diese abgebildete arkyochrome Olfactoriuszelle befindet sich im parapyknomorphen Zustand. Im Gegensatz zu dieser Zelle bezeichne ich die in Fig. 2 dargestellte ebenfalls zu der Gruppe der arkyochromen Nervenzellen gehörige Zelle als „enarkyochrome Nervenzelle“, die sich im apyknomorphen Zustand befindet. Ich bezeichnete diese Zelle als enarkyochrome Zelle, d. h. als eine Zelle, wo die Farbe sich „im“ Zellleib befindet, dessen geformter Bestandtheil in Form eines Netzwerkes angeordnet ist, um sie von den Zellen eines anderen ebenfalls hierher gehörigen Typus zu unterscheiden, die ich „ampharkyochrome Zellen“ nennen will. Die Zellen des letztgenannten Typus charakterisiren sich dadurch, dass die intensiv gefärbten, strahlig aussehenden Knotenpunkte des Netzes der enarkyochromen Zelle im Zellleib der ampharkyochromen Zelle durch ebenso tiefgefärbte und sehr derbe Brücken verbunden werden, so dass ein weiteres zusammenhängendes Netzwerk von sehr tief gefärbter Substanz zu beobachten ist. Das „ampharkyochrom“ drückt daher aus, dass „beide“ Substanzen, also auch die tiefgefärbte, ein Netzwerk bildet. Sowohl enarkyochrome als auch ampharkyochrome Zellen finden sich ziemlich verbreitet im ganzen Centralorgan. Erstere kommen auch im Rückenmarke vor, speciell aber bevölkern diese Zellen einen dorsal gelegenen grossen Kern am proximalen Ende der Medulla.

Zu der Gruppe der stichochromen Nervenzellen gehört der Typus der motorischen Zellen. In Fig. 5 habe ich weiterhin eine Zelle abgebildet, bei der man ebenfalls den Charakter der stichochromen Nervenzellen beobachten kann. Es ist dies eine Zelle des Typus der „grossen stichochromen Ammonszellen“, die sich im pyknomorphen Zustande befindet. Hierher gehören auch viele Zellen der Hirnrinde, von denen ich nur einen Typus hervorheben will, den ich im Gegensatz zu den grossen stichochromen Ammonszellen als Typus der „stichochromen Cortexzellen“ bezeichne. Auch die Spinalganglienzellen gehören zu der Gruppe der stichochromen Zellen, wenn auch ihre Structur etwas von der Structur der übrigen Zellen abweicht; denn, wie ich schon früher auseinandergesetzt habe, zeigen die hier eigenthümlich geformten Elemente des gefärbten Bestandtheiles des Zellkörpers die Tendenz, sich in Reihen zu setzen und sich so um den Kern herum anzuordnen, dass eine mehr oder weniger deutliche concentrische Schichtung des sichtbar geformten Zellleibstheiles entsteht (vergl. Fig. 3).

In der Gruppe der arkyostichochromen Nervenzellen haben wir bis jetzt nur einen Zelltypus kennen gelernt: den Typus „der Purkinje'schen Zellen“, von dem wir in Fig. 6 eine Vertreterin finden, die sich im apyknomorphen Zustand befindet.

Leider fehlen Abbildungen für die Zelltypen, die zur Gruppe der gryochromen Nervenzellen gehören.

(Schluss folgt.)

3. Noch eine Bemerkung zu Herrn Prof. Flechsig's Mittheilung: Ueber ein neues Eintheilungsprincip der Grosshirnoberfläche.

Von Prof. Dr. **Adamkiewicz** in Wien.

Um etwaigen Missverständnissen, die die von Herrn Prof. Flechsig an meine in Nr. 22 dieses Centralblattes enthaltene Notiz geknüpften Bemerkungen möglicher Weise erfahren könnten, vorzubeugen, sehe ich mich veranlasst, auf diese Bemerkungen noch Folgendes zu erwidern:

1. Herr F. meint, meine Beobachtung von den motorischen Eigenschaften der früher für rein sensorisch gehaltenen Sehsphäre genüge nicht, die allgemeine Giltigkeit des Princips nachzuweisen, — und das sei wohl der Hauptgrund, weshalb meine Hypothese von den Fachgenossen nicht weiter verfolgt worden sei.

Indem Herr F. die allgemeine Richtigkeit der von mir gefundenen Thatsache auf neuem Wege bestätigt, beweist er selbst, nicht nur, dass ich mit meiner Verallgemeinerung thatsächlich Recht hatte, — sondern auch, dass der „Hauptgrund, weshalb meine Hypothese von den Fachgenossen nicht weiter verfolgt worden ist," ein unrichtiger gewesen ist.

2. Herr F. meint ferner, der Schwerpunkt der neu aufgerollten Frage liege in der Auffassung der Pyramidenbahnen, die „für eine allgemeine Bewegungsbahn gehalten worden seien", während sie doch „ursprünglich" nur der Gewinnung und Verfeinerung von Sinneseindrücken dienten.

Darauf ist zu erwidern, dass der Schwerpunkt der durch Herrn F.'s neue Eintheilung der Grosshirnoberfläche angeregten Frage nicht in den Combinationen darüber liegt, was die Pyramidenbahnen „ursprünglich" gewesen sind, sondern vielmehr — da er uns ja eine neue Eintheilung der Gehirnoberfläche geben will, bei Embryonen aber aus bekannten Gründen von einer solchen Eintheilung noch nicht die Rede sein kann, und da wir ferner, wenn wir von der Function eines Organs sprechen, nur diejenige darunter verstehen können, welche das betreffende Organ auf der Höhe seiner Entwickelung, niemals aber im embryonalen Zustande leistet — darin, was die früher für sensorisch gehaltenen Centren der Rinde jetzt bedeuten und welches die Function der Pyramidenbahnen im entwickelten Menschen sind. Es kann aber darüber kein Zweifel mehr obwalten, dass die früher sog. „sensorischen" Sphären für die speciellen Sinnesorgane auch motorische Eigenschaften besitzen, — und dass die Pyramidenbahnen mitsammt ihrem Rindenbezirk beim Menschen in ganz hervorragender Weise, wenn nicht ausschliesslich, der mächtigen Function der Bewegung, dem Tastsinn aber wenig, oder vielleicht gar nicht, dienen.

3. Herr F. meint endlich, dass die — nunmehr von uns beiden vertretene — Hypothese von den motorischen Eigenschaften der „sensorischen" Centren im Bereich der speciellen Sinne „vorläufig besser anatomisch, als physiologisch

fundirt sei". Darauf muss ich antworten, dass diese Thatsache (durch mich) physiologisch fundirt war, ehe die anatomische Bestätigung derselben (durch Herrn F.) kam, — und dass es wichtiger ist, eine Wahrheit zu finden, als die einmal gefundene durch noch so viel Argumente zu stützen. — Ohne aber die hohe Bedeutung der anatomischen Forschungen im Gebiete des Gehirns im Allgemeinen, die grossen und bahnbrechenden Verdienste F.'s auf diesem Gebiete im Besonderen zu verkennen, kann ich mich doch der Anschauung des Herrn F. nicht anschliessen, dass sich eine Eintheilung der Gehirnoberfläche nach anatomischen Principien überhaupt empfehle. — Denn abgesehen davon, dass nervöse Centren trotz vieler anatomischer Analogien physiologisch weit von einander differiren, — dass für die Function der Nervenwege nicht ihr anatomischer Verlauf, sondern die Natur der Apparate maassgebend ist, mit welchen sie in Verbindung treten; — so ist doch die „anatomische" Eintheilung der Grosshirnoberfläche in „Sinnescentren" und in „Associationscentren" nach Flechsig ganz speciell schon aus dem Grunde nicht zulässig, weil ein „Sinnescentrum" ein physiologischer Begriff ist, der die Association nicht ausschliesst, und „Associationscentren" anatomische Vorstellungen wecken, die zu den „Sinnescentren" nicht im Gegensatz stehen

Uebrigens scheint mir das Problem der natürlichsten Eintheilung der Grosshirnrinde durch die nunmehr wohlbegründete Annahme (s. meine vorige Mittheilung), dass sie die einander gleichwerthigen psychischen Sphären der einzelnen concreten Organsysteme und nicht, wie man bisher zu glauben geneigt war, Bezirke abstracter Functionen enthalte, in vollkommen befriedigender Weise gelöst zu sein. — Den weiteren Ausbau dieser Eintheilung werden Anatomie, Physiologie und Pathologie in gleicher Weise besorgen.

Wien, December 1894.

---

4. Bemerkung des Herrn Prof. Flechsig.

Ich bedauere, aus der vorstehenden Mittheilung des Herrn Prof. Adamkiewicz nicht mit Sicherheit entnehmen zu können, was er mit derartigen Aphorismen eigentlich zu beweisen trachtet. Sollte er, wie der letzte Passus anzudeuten scheint, glauben, dass meine Ansichten über die Functionsvertheilung in der Grosshirnrinde sich mit den seinigen decken, so müsste ich demgegenüber ganz entschieden Verwahrung einlegen. Es scheint mir aber vorläufig durchaus zwecklos, hierüber an dieser Stelle noch weitere Worte zu verlieren, da bei der Schwierigkeit der in Rede stehenden Fragen naturgemäss eine ausführlichere Abhandlung nothwendig sein würde, für welche sich der Rahmen dieses Blattes keineswegs eignet.

II. Referate.

Anatomie.

1) Beiträge zur Kenntniss des Stützgerüstes im menschlichen Rückenmarke, von Prof. Josef Schaffer in Wien. (Arch. für mikr. Anat. und Entwickelungsgeschichte. 1894. Bd. XLIV.)

S. färbt die Schnitte zunächst nach der von ihm modificirten Kulschitzky'schen Färbung (s. Anat. Anzeiger 1890), dann werden die Schnitte 24 Stunden in Wasser ausgewaschen und kommen bis zu 3 Wochen in eine schwache Eosinlösung (2 Tropfen einer 1 $^0/_0$ wässerigen Lösung auf 10 ccm Wasser) Entwässerung, Aufhellung mit Bergamotte- oder Origanumlösung, Einschluss in Xylol Damar. An solchen Schnitten sind die Markscheiden schwarz, das leimgebende echte Bindegewebe und zwar Piahülle des Rückenmarks und der Nervenwurzeln, sowie die Gefässe braun, während das Faserwerk der Glia einen leuchtend rothen Ton annimmt. Letztere Färbung ist aber nur an der oberflächlichen Gliahülle des Rückenmarks schön ausgesprochen. Nach einer kritischen Besprechung der in der Litteratur vorhandenen Angaben über die Betheiligung echten Bindegewebes an dem Stützgerüste des Rückenmarkes giebt S. die Befunde an seinen Präparaten, wonach ausser dem Piafortsatze in der ventralen Fissur und den Gefässen mit letzteren grössere und stellenweise auch ohne Zusammenhang mit den Gefässen kleinere Balken echten Bindegewebes sich in das Rückenmark einsenken. Bezüglich des dorsalen Septums giebt S. an, dass dasselbe vom Halsmark bis in das Lendenmark reines Gliaseptum ist, im Lumbar- und Sacralmark findet sich aber ein wirklicher Sulcus dorsalis, der ein bindegewebiges Piaseptum enthält. Bezüglich der oberflächlichen Gliahülle leugnet S. das Vorkommen einer körnigen Substanz daselbst, vielmehr ist dieselbe durchaus faserig, sie zeigt eine dreifache Schichtung; zunächst am Marke verlaufen ihre Fasern circulär, dann kommt eine radiäre Lage, die sich direct an die Pia anlagern, wodurch unter der Pia ein schmaler Raum entsteht; als dritte Lage kommt eine longitudinale. Ueberall wo Gefässe in das Mark eintreten, begleitet die Gliahülle dieselben.

S. schliesst sich der Ansicht Ranvier's an, wonach im Rückenmarke des Erwachsenen, wenigstens in der oberflächlichen Gliahülle und in der weissen Substanz die Gliafasern zum grössten Theil unabhängig von den eingelagerten Zellen sind. Es sollen sich, wie dies Gierke annahm, die Fasern secundär durch eine Art von Verhornungsprocess von den ursprünglichen Zellen sondern und zuletzt ganz unabhängig von denselben werden können. Im Anhange erwähnt S. des Vorkommens von Gliainseln in den Nervenwurzeln, deren Zusammenhang mit der oberflächlichen Gliahülle sich nachweisen lässt. Aehnliches ist von Staderini an Gehirnnerven beschrieben worden. Redlich (Wien).

---

2) Sulla presenza di cellule gangliari nelle radici spinali anteriori del gatto. Nota del dott. Eugenio Tanzi. (Rivista sperimentale di freniatria e di medicina legale. Vol. XIX.)

Im Anschluss an die Untersuchungen Schäfer's (1881) an Katzen und Freud's an Petromyzon, welche mit Sicherheit das Vorhandensein von Ganglienzellen in den vorderen Rückenmarkswurzeln bei den genannten Thieren ergaben, unterzog T. die vorderen Wurzeln einer Serie von Katzen, embryonalen, neugeborenen, jungen und alten, einer ferneren hierauf bezüglichen Prüfung. Nachdem er bei erwachsenen Katzen mit Sicherheit Nervenzellen längs des Bündels der vorderen Wurzeln constatirt, ging er darauf aus, zu erforschen, ob die Zahl der Zellen bei jüngeren Katzen und besonders bei den embryonalen eine grössere sei. Während nun darin zwischen jungen und alten Katzen kein Unterschied obwaltete, war die Zahl der Zellen zwischen den motorischen Wurzelbündeln bei den Föten eine auffallend

grosse; indess hatten dieselben keine Aehnlichkeit mit den Ganglienzellen der Hörner und des Spinalganglions, die sämmtlich um die betreffende Zeit schon genügend differenzirt waren; ob sie als Mesenchymzellen im Sinne von His oder als Formelemente der Nervenfasern zu betrachten seien, lässt T. dahingestellt. Dass aber wirkliche Ganglienzellen (auf dem Querschnitt zuweilen 1—2) in den vorderen Wurzeln bei der Katze vorkommen, davon hat sich T. mit Gewissheit überzeugt. Sie sitzen theils an der Austrittsstelle der Wurzel, theils an dem Uebergang derselben in den Spinalnerv, niemals weiter peripherwärts. Eine Verwechslung dieser Ganglienzellen mit denen des Spinalganglions, etwa in Folge eines technischen Fehlers, schliesst T. aus. Bresler (Freiburg i. Schl.).

Experimentelle Physiologie.

3) **Sulle curve del midollo spinale nell'uomo.** Nota del dott. Eugenio Tanzi. (Rivista sperimentale die freniatria e di medicina legale. Vol. XIX.)

T. dehnte die Untersuchungen von Flesch (1884) über die Curven, welche das dem Wirbelcanal entnommene, in einer Flüssigkeit frei hängende Rückenmark von Säugethieren annimmt, auf das menschliche Rückenmark aus. Auch das letztere bildet unter den besagten Umständen eine stärkere cervicale und eine schwächere lumbale, nach hinten gerichtete Convexität, während das Zwischenstück leicht nach vorn concav gekrümmt ist, so dass das Ganze beinahe die Gestalt eines Fragezeichens hat. Es fehlt also jeder Parallelismus zu den Krümmungen der Wirbelsäule, und es scheint, dass diese Curven des Rückenmarks den besonderen Gewebsverhältnissen des letzteren ihren Ursprung verdanken. Auch in einem Falle von hochgradiger Kyphose und Scoliose nahm die Medulla dieselben Krümmungen an wie die bei einer normalen Wirbelsäule. Bresler (Freiburg i. Schl.).

Pathologische Anatomie.

4) **Una notevole eterotopia della sostanza grigia dei funiculi gracili e cuneati,** per Giambattista Valenza. (Annali di nevrologia. Anno XII.)

Bei einer ausgewachsenen Hündin beobachtete Verf. als zufälligen Befund eine eigenartige, in den obersten Theilen des Cervicalmarkes localisirte Heterotopie der grauen Kerne der Goll'schen Stränge und des grauen Kerns des linken Keilstranges. Die näheren Verhältnisse sind folgende:

1. Die Kerne der Goll'schen Stränge zeigten bis zu einer Höhe, die etwa der Mitte der Pyramidenkreuzung entsprach, vollkommen normale Gestaltung. Von hier aus setzten sie sich innerhalb der weissen Substanz der Funiculi graciles nach abwärts fort in Form grauer Stränge, die an der Stelle ihrer stärksten Entwickelung fast die ganze Breite der Funiculi graciles einnahmen und, eine Längenausdehnung von 3 cm erreichend, bis zur Höhe des Austritts des 3. oder 4. Cervicalnerven herab sich erstreckten. Im rechten Funiculus gracilis bestand diese heterotope graue Substanz im Wesentlichen aus zwei nebeneinander verlaufenden, unter sich durch einzelne Ausläufer verbundenen Strängen, die auf Querschnitten dreieckige bis keulenförmige Gestalt zeigten und sich erst weiter oben, in der Nähe der Pyramidenkreuzung und des Ueberganges in den eigentlichen grauen Kern des Goll'schen Stranges, zu einem Strange von conischer Form vereinigten. Mit der hinteren Commissur standen diese grauen Massen durch Fortsätze grauer Substanz in Verbindung. Im linken Funiculus gracilis, wo sich ebenfalls der Hauptsache nach zwei nebeneinander verlaufende, später verschmelzende Stränge grauer Substanz unterscheiden liessen, zeigten dieselben auf Querschnitten mehr unregelmässige Gestaltung, waren vielfach netzförmig unter sich verbunden und gaben gleichfalls feine, zur hinteren Commissur verlaufende Fortsätze ab.

2. Die Heterotopie der grauen Substanz des linken Funiculus cuneatus stellte sich auf Querschnitten durch ihre am weitesten nach abwärts gelegene Partie dar in Form zweier länglicher, unter sich paralleler Excrescenzen, die von der Basis der Hinterhörner ausgingen, in die weisse Substanz des Keilstranges hineinragten und durch einen quer verlaufenden grauen Strang verbunden waren. Auf Querschnitten, die weiter oben angelegt waren, zeigten sich beide Excrescenzen zu einer quadratischen Masse grauer Substanz vereinigt, die mit dem Hinterhorn noch durch zwei fadenförmige Fortsätze in Verbindung stand. Noch weiter nach aufwärts liess sich schliesslich der allmähliche Uebergang dieser Masse in den normalen grauen Kern des Burdach'schen Stranges verfolgen.

Mikroskopisch liessen sich in den grauen Massen, sowohl der Goll'schen Stränge als auch des Funiculus cuneatus, kleine Ganglienzellen mit grossem Kern und je zwei Protoplasmafortsätzen nachweisen. — Die übrigen Theile des Rückenmarkes und das Gehirn des Thieres ergaben makroskopisch und mikroskopisch einen vollständig normalen Befund; auch im Leben hatte das Thier keine krankhaften Erscheinungen dargeboten. Beide Umstände werden von dem Verf. als ein bei Heteropie grauer Substanz des Centralnervensystems bisher nur äusserst selten beobachtetes Vorkommniss ganz besonders betont.

Die Arbeit enthält dann noch einen Beitrag zu der Frage, ob die Protoplasmafortsätze der Ganglienzellen unter einander in directe Verbindung treten können. Verf. fand bei Hunden, Katzen, Kälbern und Affen öfters Anastomosen zwischen den Protoplasmafortsätzen zweier Ganglienzellen der Vorderhörner, im Pons einer Katze auch Anastomosen zwischen zwei grossen, multipolaren Zellen der motorischen Trigeminuswurzel und bei einem Affen zwischen Zellen der Hypoglossuswurzel. V. glaubt deshalb, dass derartige Anastomosen keine Ausnahmen darstellten und nicht als Zeichen einer Entwickelungshemmung der Ganglienzellen, wie von anderer Seite behauptet wurde, aufgefasst werden könnten. Ziertmann (Freiburg i. Schl.).

---

5) De la névroglie dans la moëlle normale et dans la syringomyélie, par E. Brissaud. (Revue neurologique. 1894. Nr. 19.)

Am besten lässt sich nach B. das Verhalten der Centralcanalepithelzellen im Hals- und oberen Brustmarke studiren, nachdem sie daselbst am besten entwickelt sind. Im Lendenmarke hingegen ist sehr oft an Stelle des Centralcanals eine regellose Anhäufung von cubischen Zellen getreten. Trotz der anscheinenden Regellosigkeit der Anordnung, kann man dennoch inmitten des Zellhaufens kleine, regelmässige, runde Lacunen wahrnehmen, welche vollständig mit jenen identisch sind, die man in canaliculisirten Epitheliomen sieht. Durch Zellwucherung kann dann, besonders leicht in diesen Höhen (Lumbarmark), ein einfacher Centralcanal doppelt werden; diese Art der Verdoppelung hat mit der angeborenen nichts gemein. B. lenkt die Aufmerksamkeit auf die Zellgruppen, welche man beim Erwachsenen in der Regel in der Nähe des Centralcanales vorfindet, meint, dass sich dessen Cylinderepithel möglicher Weise erneuere, und nimmt an, dass die Elemente zur Regeneration in eben diesen Zellgruppen zu suchen wären. Die Ependymzellen implantiren sich in die Neuroglia, sind aber nach dem Verf. in Wirklichkeit Neurogliaelemente. Die Centralcanalepithelien setzen sich mit weithin erstreckenden Fortsätzen in das Neurogliagewebe fort; die unterscheidenden Merkmale gegenüber den tiefer liegenden Neurogliazellen sind nur in der cylindrischen Form und dem besseren Tinctionsvermögen gegeben, sonst ist die Aehnlichkeit eine ganz frappirende. Das Vorhandensein einer Basalmembran der Centralcanalepithelien bestreitet B. entschieden.

Eine grössere Anzahl sehr gelungener Abbildungen veranschaulicht die Verhältnisse. H. Schlesinger (Wien).

Pathologie des Nervensystems.

6) Ueber das Verhalten der Reflexe bei Querdurchtrennung des Rückenmarks, von D. Gerhardt. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1894. Bd. VI. S. 127.)

Gerhardt bringt folgenden Fall: Ein 17jähriger Bäcker erkrankte 1887 mit Schwäche zuerst im rechten, dann im linken Beine. Allmählich wurde diese Schwäche grösser, krampfartige Zustände und auch Blasen- und Mastdarmstörungen gesellten sich hinzu. Mitte 1888 Sensibilitätsstörungen.

Aufnahme in die Klinik zu Strassburg Juli 1888. Alle Erscheinungen nehmen allmählich, aber nicht mit gleicher Schnelle zu: die Motilität der Beine war schon nach $^1/_4$ Jahr, die Sensibilität in allen Qualitäten erst nach 2 Jahren vollständig aufgehoben. Die Anästhesiegrenze befand sich dauernd etwa 4 cm über dem Nabel. Die Sehnenreflexe fanden sich bei der Aufnahme in die Klinik (im 7. Monate nach Beginn der Erkrankung) gesteigert und blieben das auch noch, als im 3. Jahre die Sensibilitätsstörung für alle Qualitäten eine totale war; vom 3. Jahre ab aber nahmen sie ab und waren im letzten halben Jahre der Beobachtung **erloschen.** (NB. G. sagt auf S. 131: Die Patellarreflexe hätten im 4. Jahre nach dem Beginn der Erkrankung abgenommen; auf S. 134 dagegen: sie nahmen vom 3. Jahre der Krankeit an allmählich wieder ab. Auf S. 135 ist es wieder das 4. Jahr. Hier wäre doch grösste Genauigkeit nöthig, denn auf diesem Zeitpunkt kommt doch viel an.) Am Ende der Beobachtung bestand Beugecontractur der Beine. Die Hautreflexe blieben bis zum Tode erhalten — d. h. nur eine Gruppe der Hautreflexe, die zur Beugebewegung der ganzen unteren Extremität führten; Cremaster- und Bauchreflexe waren von Aufang an abwesend. Auch die erste Gruppe der Hautreflexe änderte allmählich ihre Qualität, sie waren anfangs blitzartig, später träge und führten schliesslich nur noch geringe Flexion im Hüft-, Knie- und Fussgelenk herbei. „Die Entleerung der Blase erfolgte annähernd continuirlich, die des Mastdarms aber regelmässig, sobald der Kranke ins Bad gesetzt wurde" (jeden 2. Tag). Die Section — $4^1/_2$ Jahre nach Beginn der Erkrankung — ergab einen Tumor der Wirbelsäule und eine totale Zerquetschung des Dorsalmarks vom 5.—9. Brustwirbelbogen auf eine $3^1/_2$ cm lange Strecke. In dieser Narbe war nervöse Substanz nicht mehr vorhanden, wie die genaue mikroskopische Untersuchung erwies. Die unterhalb der Läsionsstelle gelegenen Theile zeigten das gewöhnliche Bild der absteigenden Degeneration, merkwürdiger Weise aber keine solche in den kommaförmigen Strängen Schultze's in den Hintersträngen. Das Lendenmark war sonst gesund. Die in der Höhle der Narbe eintretenden hinteren und vorderen Wurzeln waren bis an der Dura (von aussen) gesund.

Dies das Thatsächliche der Beobachtung. Darauf gestützt glaubt G. die Bastian'sche Lehre und speciell die Bastian'sche Theorie von dem Verhalten der Sehnenreflexe bei hochsitzender totaler Querläsion des Rückenmarks erschüttert zu haben. Bastian hat bekanntlich das Verdienst, zuerst mit Nachdruck darauf hingewiesen zu haben, dass bei solchen hochsitzenden Läsionen, entgegen den Lehren der Schule, die Sehnenreflexe der Beine trotz absteigender Degeneration der Pyramidenbahnen fehlen. Ref. hat bewiesen, dass in diesen Fällen Lendenmark und periphere Nerven auch mikroskopisch intact sind. Bastian hat auf seine Beobachtungen hin eine Theorie construirt, die man vielleicht als Jackson-Bastian'sche bezeichnen könnte und die kurz die folgende ist: Der Tonus der Muskeln, von dem auch die Sehnenreflexe abhängen, wird vom Kleinhirn durch Vermittlung der Vorderhornganglienzellen unterhalten — das Grosshirn hemmt diesen Tonus. Grosshirnläsionen verstärken also die Sehnenreflexe, Kleinhirnläsionen können sie aufheben. Sind Gross- und Kleinhirn vom Rückenmarke getrennt, so fehlen sie ebenfalls. Wird nun diese

Theorie wirklich durch den Fall Gerhardt's vernichtet? Ref. glaubt das nicht, im Gegentheil. G.'s Fall kann von Bastian direct als Stütze seiner Theorie betrachtet werden. Bewiesen hat G. nur, dass in einem Falle von totaler Querläsion im Dorsalmarke trotz absteigender Degeneration der Pyramidenbahnen und sonst intactem Lendenmarke die Sehnenreflexe gefehlt haben. — Nur das ist durch die Section bewiesen, denn man kann mit Recht, besonders bei einem langsam wachsenden Tonus, den Sectionsbefund doch nur für die Symptome des Endstadiums der Krankheit — hier etwa das letzte halbe Jahr — heranziehen und dann entspricht der Befund ganz den Lehren Bastian's. Wenn G. das Verhalten der Sehnenreflexe in der letzten Lebenszeit seines Falles auf Muskel- und Gelenkveränderungen zurückführt, so ist das doch nicht bewiesen — die Muskeln sind auch mikroskopisch gar nicht untersucht. Auf die Contractur das Fehlen der Sehnenreflexe zu beziehen, weist G. selbst zurück. Er macht aber die Annahme, dass im 3. Jahre der Krankheit, als die Sensibilitätsstörung für alle Qualitäten bis 4 cm über dem Nabel eine totale war, auch die Querschnittsläsion des Rückenmarks eine totale gewesen sein müsse, wie bei der Section, während damals die Patellarreflexe noch erhöht waren. Erst später (im 3. oder 4. Jahre? Ref.) hätten auch die Sehnenreflexe abgenommen. Wäre diese Annahme richtig, so wäre allerdings Bastian's Lehre der Boden entzogen; sie ist aber ebenfalls durch Nichts bewiesen. Nichts hindert Bastian anzunehmen, dass in diesem Falle so lange ein Patellarreflex bestand, auch noch seine tonisirenden, vom Kleinhirn kommenden Bahnen functionstüchtig gewesen seien, denn diese Bahnen hätten ja keine andere Function und gäben ihre Intactheit eben nur durch die Anwesenheit der Sehnenreflexe kund. Die Sensibilität der Haut könnte dabei schon absolut vernichtet sein. Aber sei dem wie ihm wolle — jedenfalls hat Gerhardt anatomisch und klinisch mit Sicherheit nichts Anderes festgestellt, als dass in seinem Falle von totaler Querläsion des Dorsalmarks bei intactem Lendenmark die Patellarreflexe gefehlt haben, und das ist doch jedenfalls eine Stütze der Bastian'schen Beobachtungen und Behauptungen.

Etwas anderes ist es mit den Hautreflexen. Sie bleiben offenbar stets länger bestehen als die Sehnenreflexe. Bastian hat sich in dieser Beziehung zweifelhaft ausgedrückt, Thorburn und der Ref. sahen auch die Hautreflexe in solchen Fällen fehlen. Hier sind weitere Beobachtungen nöthig. Blase und Mastdarm verhalten sich dagegen in G.'s Falle wieder ebenso, wie Ref. das in seinem Falle beschrieben hat — ebenso auch schon Thorburn. Der Urin floss in kleineren Mengen ab, „ziemlich continuirlich“, wie G. sagt. Die regelmässige Stuhlentleerung kann rein mechanisch durch Nachdrängen der Kothmassen von oben erklärt werden, sie erfolgte im Bade alle 2 Tage, vielleicht durch Druck des Badewassers auf das Abdomen.

Die Arbeit G.'s ruft auch noch einige andere kleine Widersprüche hervor, die Ref. hier nicht übergehen will. Auf einen Widerspruch in den thatsächlichen Angaben des Autors gerade in Bezug auf die Zeit des Eintretens des Westphal'schen Zeichens hat er schon oben hingewiesen. Die Krankengeschichte ist sehr kurz, namentlich ist über das allmähliche Erlöschen der Sensibilität in den gelähmten Gliedern sehr wenig gesagt. Auffällig ist auch, dass die absteigende Degeneration in den Hintersträngen fehlte, die neuerdings bei totaler Querläsion stets gefunden ist und die Marie von der Läsion der grauen Substanz abhängig sein lässt. Das ist wichtig, da Bastian seine vom Kleinhirn kommenden trennenden Fasern ebenfalls in der grauen Substanz verlaufen lässt. Schliesslich sind natürlich Tumoren, die ganz langsam, Schritt für Schritt eine Faser des Querschnitts der Medulla nach der anderen zerstören, für die Entscheidung dieser Fragen weniger gut zu verwerthen, wie traumatische Läsionen. Man wird es ex post in Fällen langsamer Compression niemals mit Bestimmtheit

sagen können, wie weit zu einer bestimmten Zeit des Krankheitsverlaufs die Läsion gerade fortgeschritten, was erhalten und was schon definitiv zerstört war.

Ref. hat sich übrigens niemals für die Theorie Bastian's erklärt — er hat im Gegentheil auf ihre Schwächen hingewiesen und hervorgehoben, dass es noch nicht an der Zeit sei, Hypothesen zu machen, sondern erst weiteres beweisendes Material zu sammeln. Ebenso wenig kann er sich aber für die Theorie Sternberg's erwärmen, der annimmt, dass es sich in diesen Fällen um eine Hemmung der Reflexe von Seiten der reizend wirkenden Läsion im Rückenmark handele. Er kann nicht einsehen, weshalb gerade Traumen so besonders lange reizend wirken sollen; das müssten doch Tumoren, die beständig weiter wachsen, noch mehr thun. Im Uebrigen hat es sich gerade in Bastian's Fällen in der Mehrzahl nicht um Traumen gehandelt. Dagegen hat Ref. allerdings durch seinen Fall als bewiesen angenommen, dass Bastian Recht habe mit seiner Behauptung, dass bei hochsitzenden totalen Querläsionen des Markes und normalem Reflexbogen die Sehnenreflexe an den Beinen dauernd fehlten. Das Vorhandensein solcher Fälle bezweifelt auch G. nicht. Es kann zugegeben werden, dass es vorsichtiger gewesen wäre, zu sagen, dauernd fehlen könne. Es ist noch nicht bewiesen, dass es immer so sein muss. Allerdings glaubt Ref., dass auch das Gegentheil nicht bewiesen ist und ist der Ansicht, dass es wahrscheinlicher ist, dass dieses Fehlen ein gesetzmässiges ist, und auch neuere Beobachtungen und Mittheilungen können ihn hierin nicht erschüttern. Die Fälle von Brown-Séquard'scher Lähmung, die Sternberg dagegen anführt, beweisen auch nach Gerhardt Nichts — und Ref. hat im Gegensatz dazu in seiner Arbeit schon Fälle von Halbseitenläsion des Dorsalmarks mit Verlust der Patellarreflexe auf Seite der Läsion citirt. Die Jendrássik'schen Bemerkungen sind ebenfalls nach Gerhardt zu kurz gehalten, um verwerthet werden zu können. Es fragt sich, ob mikroskopische Untersuchung vorliegt. Dass bei einem Enthaupteten die Sehnenreflexe einige Minuten nach dem Tode erhalten sind, beweist noch nicht einmal etwas gegen die Jackson-Bastian'sche Theorie — denn für so lange Zeit könnte der vom Kleinhirn angeregte Tonus der Vorderhirnganglien wohl vorhalten. Der Fall von Gerhardt aber spricht, soweit er beweisend ist, gerade für die Bastian'sche Lehre: thatsächlich fehlen die Patellarreflexe bei ihm bei totaler Querläsion im Dorsalmarke, absteigender Degeneration der Pyramidenbahn und normalem Reflexbogen im Lendenmarke. Da ist gerade das, was Bastian behauptet hat.

Bruns.

---

7) Ueber multiple Sarkomatose des Gehirns und der Rückenmarkshäute. Aus der psychiatrischen und Nervenklinik der Königl. Charité (Prof. Jolly). Von Dr. A. Westphal, Assistent der Klinik und Privatdocent. (Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankeiten. Bd. XXVI. S. 770 ff.)

Einen Fall von sarkomatöser Erkrankung des Gehirns und der Rückenmarkshäute hat W. in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten besprochen. Das Autorreferat über denselben steht im Neurologischen Centralblatt von 1894 S. 498 f. In der vorliegenden Arbeit giebt er Krankengeschichte und pathologisch-anatomische Untersuchung ausführlich und vergleicht die Eigenthümlichkeiten seines Falles mit den wenigen Veröffentlichungen, die über multiple Sarkome des Nervensystems existiren.

Alle bisher bekannten Fälle lassen sich in zwei verschiedene Gruppen eintheilen, in Fälle von Sarkomknoten in der Nervensubstanz selbst, sowie in den Hüllen der nervösen Centralorgane und in Fälle von Sarkombildungen, die auf die Hüllen beschränkt sind.

Charakteristisch für die sarkomatösen Neubildungen scheint zu sein, dass die Geschwulstmassen der Häute keine oder geringe Tendenz zeigen, auf das Nerven-

gewebe überzugreifen, während tuberculöse und syphilitische Geschwulstmassen sehr häufig auf benachbartes nervöses Gewebe übergehen. Die Geschwulstmassen sind durchgängig sehr gefässreich getroffen worden; regressive Veränderungen wurden nie constatirt. Die klinischen Erscheinungen der beschriebenen Fälle sind natürlicher Weise nach Sitz und Ausdehnung der Geschwulstmassen sehr verschieden.

Auffallend ist die von vielen Autoren hervorgehobene Geringfügigkeit der Functionsstörungen bei ausgedehnten sarkomatösen Veränderungen des Centralnervensystems. Meist führt die Krankheit sehr schnell zum Tode. $^2/_3$ der Beobachtungen fielen in das kindliche Alter oder in die erste Zeit der Pubertätsentwickelung.

Georg Ilberg (Sonnenstein).

---

8) **Ueber zwei Fälle von intramedullären Rückenmarkstumoren**, von Arthur Schiff. (Arbeiten aus dem Institut für Anat. u. Phys. d. Centralnervensystems. Herausgegeben von Prof. Obersteiner. Wien 1894. Deuticke.)

1. Sarkom bei einem Falle von Tabes mit Muskelatrophien. Intramedulläre Sarkome des Rückenmarks gehören zu den grössten Seltenheiten. Sch. fügt zu den bisher bekannten vier Fällen (Adamkiewicz, Förster, Gläser, Kohls) einen fünften, bei welchem zufällig bei Durchmusterung des Rückenmarks eines Tabikers im Halsmarke ein kleines Spindelzellensarkom gefunden wurde. Der Tumor selbst war vollkommen in das rechte Vorderhorn eingelagert, so dass er nirgends die Grenze desselben gegen die weisse Substanz erreichte. Der Tumor nahm genau die Stelle der mittleren Zellgruppe des ganzen Vorderhorns ein und zeigte einen fast elliptischen Querschnitt. Der Längsdurchmesser der Geschwulst maass 0,8 mm, der Querdurchmesser 0,5 mm, die Höhe betrug ca. 0,8 mm. Der Tumor zeigte allseitig sehr schwache Abgrenzung und war ausserdem in eine 0,1 mm breite Zone dicht gedrängter, ihn ringsum einschliessender, markhaltiger Nervenfasern gleichsam eingekapselt; er war vollkommen gefässlos und erwies sich aus zahlreichen Zellen mit langen spindelförmigen Kernen zusammengesetzt. Da bei der Obduction sonst nirgends Sarkom gefunden wurde, ist man berechtigt, ein primäres Spindelzellensarkom anzunehmen. Eine genaue Analyse der klinischen Erscheinungen des interessanten Falles, welcher Muskelatrophien mit fibrillären Zuckungen an der rechten oberen Extremität und Spontanbewegungen an derselben aufwies, ergab als Ergebniss, dass diese Symptome wahrscheinlich nicht mit der Entwickelung des Tumors zusammenhingen.

2. Intramedullärer Tuberkel des Rückenmarks. Bei einem Falle von Compressionsmyelitis in Folge von Caries der unteren Brustwirbel wurde im Cervicalmarke bei der mikroskopischen Untersuchung ein Tuberkel gefunden. Derselbe hat einen Durchmesser von 0,5 cm und annähernd kugelförmige Gestalt; in der rechten Hälfte des Cervicalmarks gelegen, ersetzt er daselbst am Querschnitte die Stelle des ganzen oberen Vorderhorns, erstreckt sich nach rückwärts bis an die Basis des Hinterhorns, und reicht, die Seitenstränge substituirend, bis nahezu an die Peripherie des Marks. Der Tuberkel hat trotz seiner Grösse eine nur im mikroskopischen Bilde kenntliche geringe Verbreiterung der gleichseitigen Rückenmarkshälfte erzeugt.

Hermann Schlesinger (Wien).

---

9) **Beitrag zur Casuistik der Syringomyelie**, von M. Schmidt. (Inaug.-Diss. München 1894.)

Verf. berichtet über drei Fälle von Syringomyelie, die durch das starke Hervortreten der partiellen Empfindungslähmung bei fast völligem Fehlen motorischer Störungen ausgezeichnet waren. Zur Section ist es in keinem der Fälle gekommen; doch ist die Diagnose, wie Verf. ausführlich auseinander setzt, als gesichert zu betrachten. Interessant war in dem ersten dieser Fälle, dass die charakteristischen Störungen

der Sensibilität bereits wenige Tage nach einem Sturz von der Leiter, von dem der Pat. sein Leiden ableitete, zu constatiren waren. Verf. nimmt an, dass bereits vor dem Unfall eine centrale Gliose bestanden hat, die jedoch durch eine Hämatomyelie im gliösen Gewebe in Folge des Unfalls den Anstoss zur raschen Weiterentwickelung bekommen hat. M. Rothmann (Berlin).

---

10) Un cas de syringomyelie à forme pseudo-acromégalique (chiromégalie, déformation d'un pied), par M. Pierre Marie. (Bulletins et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris. Séance du 6 Avril 1894.)

21 jähr., an Syringomyelie leidender Mann bietet folgende Eigenthümlichkeiten: Die rechte Hand ist erheblich dicker, als die linke, und zwar sind voluminöser die drei ersten Metacarpalknochen, weniger der vierte, erheblich verdickt sind ferner der rechte Mittelfinger, Zeigefinger und Daumen, weniger der 4. und 5. Finger. Die angeführten Maasse für den Umfang der einzelnen Finger geben Differenzen bis zu 1,2 cm gegen die linke Hand. Keine Deformitäten an der Hand und den Fingern, nur Beschränkung der Extension, die Haut ist etwas rauh, zahlreiche Spuren oberflächlicher Ulcerationen. Der linke Fuss im sagittalen Durchmesser verdickt, die Fusssohle hohl, die Fussspitze leicht nach innen gedreht, der innere Fussrand steht höher als normal, dabei ist der linke Fuss kürzer als der rechte, die Zehen stärker gekrümmt als die des rechten Fusses. Zehen nicht deformirt. An der Planta Spuren von Ulcerationen, auch einzelne frische, desgleichen an dem sonst normalen rechten Fuss.

Verf. knüpft an diesen, im Uebrigen die klassischen Zeichen der Syringomyelie tragenden Fall einige Bemerkungen über den Unterschied zwischen Akromegalie und diesen schon mehrfach bei Syringomyelie beobachteten akromegalieähnlichen Veränderungen. Die Hauptunterscheidungsmerkmale sind seiner Ansicht nach:

1. Der Grad der Veränderungen, der bei der Syringomyelie nie ein so hoher wird, wie bei der Akromegalie.

2. Während bei der Akromegalie das ganze Glied (Hand oder Fuss) in allen seinen Theilen eine Vergrösserung erfährt, erstreckt sich diese bei der Syringomyelie auf einzelne Theile, Zehen oder Finger.

3. Die übrigen bei beiden Krankheiten so grundverschiedenen Symptome. Zu berücksichtigen ist ferner, dass derartige Veränderungen im Gegensatz zur Akromegalie bei der Syringomyelie meist einseitig sind. Martin Bloch (Berlin).

---

11) Un caso di siringomielia associata ad isteria, del dott. Cesare Agostini. (Rivista sperimentale di freniatria etc. Vol. XX.)

35 jähr., hereditär erheblich belastete Patientin, flatterhaft und leicht erregbar. Beginn der Erkrankung vor 4 Jahren mit heftigen neuralgischen Schmerzen in der Musculatur der linken Schulter. Die Schmerzen breiteten sich allmählich auf die Muskeln der Brust, des Armes und der Hand derselben Seite aus und waren von Formicationen, sowie einem Gefühl von Schwere und Schwäche in den Gliedern begleitet; dazu kamen leichte Absencen hysterischer Natur, Paraplegie und complete Aphonie, schliesslich unter dem charakteristischen Bilde der grossen Hysterie verlaufende Krampfanfälle. In Hypnose liessen sich, 2 Jahre nach dem Beginn der Erkrankung, sämmtliche Symptome leicht beseitigen bis auf die Schmerzen im linken Arm und in der linken Schulter; auffallend war ferner, dass während des hypnotischen Schlafs nur der linke Arm sich nicht in den Zustand der Flexibilitas cerea versetzen liess, sehr leicht dagegen die übrigen Glieder. Dieser Umstand brachte A. auf die Vermuthung, dass neben der Hysterie noch eine anatomische Läsion als Ursache der linksseitigen Schulter- und Armaffection bestehen könne. Die genauere Untersuchung

ergab: Atrophie des Thenar und des Hypothenar, der Interossei, der Muskeln des Vorderarms und der oberhalb und unterhalb der Spina scapulae befindlichen Musculatur. Alle Bewegungen des Armes sind frei, geschehen jedoch langsam und mit Anstrengung. Bezüglich des Tastsinnes zeigt sich mässige Hyperästhesie an der hinteren und äusseren Seite der linken oberen, Anästhesie der linken unteren Extremität; das gleiche Verhalten zeigt der Drucksinn. Die Schmerzempfindung und der Temperatursinn sind vollständig aufgehoben an der linken Seite des Halses, im Bereiche der linken Mamma, in der Schultergegend bis zum 9. Intercostalraum und am ganzen linken Arm; eine leichte Schmerzempfindlichkeit zeigt sich nur an der medialen Seite des Vorderarmes und des kleinen Fingers. Muskelsinn intact, ebenso Geschmack, Geruch, Gesicht mit Ausnahme einer concentrischen Einengung des Gesichtsfeldes. Mechanische Muskelerregbarkeit gesteigert; starke und dauernde Röthung der Haut bei mechanischer Reizung derselben. Patellarreflexe gesteigert, Haut- und Schleimhautreflexe lebhaft. Die Muskeln des Thenar und des Hypothenar zeigen Entartungsreaction. — Verf. stellte die Diagnose auf Syringomyelie, combinirt mit Hysterie und fasst seine differential-diagnostischen Ausführungen in folgende Schlusssätze zusammen: 1. Syringomyelie kann mit Hysterie combinirt sein und mit letzterer besonders in den Anfangsstadien, solange nur Sensibilitätsstörungen vorhanden sind, verwechselt werden. 2. Treten Erscheinungen von progressiver Muskelatrophie mit Herabsetzung der elektrischen und Steigerung der mechanischen Erregbarkeit, sowie mit Fortbestehen des Muskelsinnes auf, so weisen diese Symptome auf das Vorhandensein einer Syringomyelie hin. 3. Das wichtigste differential-diagnostische Zeichen liefert die Hypnose, während welcher nur Muskeln, deren Innervationsstörung anatomisch begründet ist, nicht in kataleptischen Zustand versetzt werden können.

Ziertmann (Freiburg i. Schl.).

---

12) Zur Casuistik der Syringomyelie, von Karl Pingen. (Inaug.-Dissert. München 1893.)

P. theilt in dieser Arbeit 4 rein klinische und 4 durch Obduction bestätigte Fälle mit. Trotzdem Verf. es sorgfältig vermeidet, Autoren zu citiren oder zu erwähnen, dass er auf andere Mittheilungen gestützt, seine Publication verfasst habe, ist die Uebereinstimmung der meisten seiner Fälle mit bereits in der Litteratur vorliegenden sehr auffällig. P. bedient sich sogar des Wortlautes von Mittheilungen anderer Autoren oder des Referenten zur Beschreibung, ohne auch nur anzudeuten, dass dies keine eigenen Beobachtungen sind. So hat Ref. gefunden, dass Beobachtung 2 nahezu wörtlich dem von Lenhossek beschriebenen Falle (Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilkd. 1859, Beilage S. 62) nach dem Referate in der Monographie Anna Bäumler's entspricht; Beobachtung 3 zeigt eine verblüffende Uebereinstimmung auch in den anatomischen Details mit einem von Leyden publicirten Falle (Klinik der Rückenmarkskrankh., Beob. II). Beobachtung 4 ist nahezu identisch mit der von Westphal (Archiv für Psych. Bd. V) veröffentlichten. Von den nur klinisch beobachteten Fällen deckt sich Beobachtung 2 mit einer Hoffmann's (Volkmann's Hefte, neue Folge, Fall 4), Beobachtung 3 mit der von Marwedel (Münchener medic. Wochenschr. 1890, p. 810).

Ein weiterer Commentar ist überflüssig! Hermann Schlesinger (Wien).

---

13) Zur Casuistik und Diagnose der Syringomyelie, von Heinrich Fischer. (Inaug.-Dissert. Leipzig 1894.)

1. 62jähr. Arbeiter. Seit 18 Jahren schmerzlose Entzündungsprocesse an der linken Hand. Linksseitige Lähmung des Halssympathicus. Typische Veränderungen an der linken Hand.

2. 26 jähr. Arbeiter. Seit 7 Jahren Verlust der Schmerz- und Temperaturempfindung am rechten Arme. Spontangangrän zweier Finger. Sonst typische Veränderungen.

Verf. stellt im Anschlusse an seine Beobachtungen 72 Fälle aus der Litteratur zusammen, in welchen mehr oder minder stark ausgeprägte spastische Phänomene notirt sind. Hermann Schlesinger (Wien).

---

14) **Ein Fall von congenitaler Syringomyelie mit intramedullärer Teratombildung,** von Dr. Wold. Gerlach, Prosector am Hospital in Poltawa. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1894. V.)

36 jähr. Bauer, der von Kindheit an lahm gewesen, aber trotzdem kleine Arbeiten verrichten konnte; 3 Mal im Leben hatte er sich auf einen zu heissen Ofen schlafen gelegt und nicht bemerkt, dass er sich schwere Brandwunden zugezogen. Elendes, verkommenes Individuum mit linksseitigem Leucoma adhaerens und Contracturirung sämmtlicher Extremitäten; in der Gegend des 9.—11. Brustwirbels kyphoscolitische Verkrümmung der Wirbelsäule, linke Hand gegen den Vorderarm ulnarwärts luxirt, Endphalange des 4. Fingers fehlt; Musculatur und Unterhautfettgewebe geschwunden, Incontinentia alvi et urinae. Haut am ganzen Körper, ausser im Gesicht, mit chronischen papulösem Exanthem bedeckt und mit zum Theil hämorrhagischen Knoten durchsetzt. Haut an den Armen, Brust und Bauch verdickt und rigide, am ganzen Körper gangränöse Decubitusgeschwüre, die sich unendlich rasch entwickelt und ausgebreitet haben. Bei der Section waren die Seitenventrikel des Gehirns auf das Vier- bis Fünffache erweitert, ausserdem bestand Hydrocephalus ext., das Rückenmark war von der Pyramidenkreuzung an bis zum unteren Dorsalmark von einer fast einheitlichen Höhlung durchsetzt, die im unteren Hals- und oberen Dorsalmark die grösste Weite hatte. Der Centralcanal war entweder vor dem syringomyelitischen Lumen befindlich oder in dasselbe aufgegangen, niemals aber hinter ihm gelagert, die Hinterstränge mit einem Theil der Hinterhörner auf längere Strecken hin von den vorderen Parthien des Rückenmarks abgetrennt. Der Rückenmarkspalt gehörte vorzugsweise dem vorderen Gebiet der Hinterhörner an, die Höhlung war von einer bindegewebigen, arcadenbildenden Membran ausgekleidet. Letztere hält Verf. für die in's pathologische Rückenmarkslumen im Laufe der fötalen Entwickelungsperiode hineingewucherte Pia mater spinalis.

Die weiteren Einzelheiten des mikroskopischen Befundes mögen im Original nachgelesen werden; hier sei nur noch hervorgehoben, dass G. unter Umstossung fast sämmtlicher Entstehungstheorien der Syringomyelie die Virchow-Leyden'sche Anschauung insofern ausbaut, als er annimmt, dass die von ihm beschriebene Syringomyelie die Folge einer aplastischen Ausbildung des Medullarrohres ist, die sich zu einer Zeit entwickelte, da noch keine weisse Substanz vorhanden war.

E. Asch (Frankfurt a./M.).

---

15) **Zwei Fälle von Syringomyelie mit Posticuslähmung und Cucullarisatrophie,** von Privatdocent Dr. W. Weintraud, früherem Assistenzarzt der medicinischen Klinik in Strassburg i./Els. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1894. V.)

I. 26 jähr. Tagelöhner, bis zum 21. Jahre gesund, Lues und Potus werden negirt. 1889 als Soldat plötzlich Schwindel und Erbrechen, im Anschluss daran rechtsseitige Hemiplegie, die nach 3 Monaten wieder verschwand, doch blieb rechts eine Herabsetzung der Empfindung zurück. Ferner traten an der Hand schmerzlose und schlecht heilende Wunden auf. Linke Pupille wenig > rechts, beide reagiren auf Licht etwas träge, bei extremem Blick leichter Nystagmus. An der Brustwirbel-

säule geringe Kyphoscoliose; Finger der linken Hand contracturirt, auch an der rechten Hand besteht Neigung hierzu, Muskeln am linken Thenar und Hypothenar atrophisch. Kniephänomen beiderseits, besonders links, gesteigert, Fussclonus angedeutet. Auf der rechten Körperhälfte für alle Empfindungsqualitäten fast vollständige Hemianästhesie, die am Rumpf in der Mittellinie abschneidet und nur die rechte Schläfenparthie, die Gegend des Schnurrbartes, den rechten Fuss und das untere Drittel des Unterschenkels frei lässt. Auf der linken Seite des Stammes, am linken Arm, der linken Gesichtshälfte und an der ganzen behaarten Kopfhaut Schmerzempfindung erloschen. Temperatursinn an der ganzen anästhetischen rechten Körperhälfte und innerhalb der analgetischen Zone links verschwunden. Auf beiden Handrücken Oedem, beide Hände blauroth verfärbt, Nagelglieder sehr kurz. Ferner im unteren Theil des M. trapezius degenerative Atrophie mit Aufhebung der faradischen und Verminderung der galvanischen Erregbarkeit. Uvula steht stark nach links, rechtsseitige Posticuslähmung, Musculatur der Zunge und des weichen Gaumens elektrisch gut erregbar.

W. nimmt das obere Dorsal- und das untere Cervicalmark als Ort der anatomischen Läsion an, die vorwiegend die Gegend des linken Vorderhorns ergriffen haben dürfte, ferner sprechen die Kehlkopflähmung und Cucullarisatrophie für eine Ausdehnung des gliomatösen Processes nach der Medulla oblongata zu, woselbst wohl die aufsteigende Trigeminuswurzel und die Kernregion des N. accessorius betroffen sein werden.

II. 61 jähr., hereditär nicht belasteter Tagelöhner spürte vor $3^1/_2$ Jahren ziehende Schmerzen in der Hüftgegend, Jucken und Schwäche in den Beinen. Bald darauf Entzündung der rechten Hand, Anschwellen des Armes, Abstossen der Endphalange des rechten Daumens. Wundheilung normal, Schwäche der Hand bleibt zurück. In gleicher Weise Abstossung der anderen Endphalangen der Finger der rechten Hand, seit einem Jahre Schwierigkeit beim Sprechen und Gehörabnahme. Pupillen gleich weit, reagiren gut, bei Fixation des Blickes leichte nystagmiforme Zuckungen, rechtsseitige Lähmung des M. cricoarytaenoid. post., Sprache mühsam, näselnd-bulbär, Schlucken gut. Beginnende Atrophie des M. cucullaris rechts, leichter Intentionstremor im rechten Arm, Gang spastisch, unsicher, Kniephänomen beiderseits gesteigert, rechts leichter Fussclonus. Am rechten oberen Quadranten des Körpers partielle Empfindungslähmung.

Die rechtsseitige isolirte Posticuslähmung und die beginnende degenerative Atrophie im rechten M. cucullaris deuten auch hier auf die Kernregion des N. accessorius und ein Fortschreiten des Processes gegen den Bulbus hin; für letzteres kommt die deutliche Sprachstörung in Betracht. Von Interesse ist die Kehlkopflähmung bei noch wenig ausgesprochener, einseitiger Cucullarisatrophie, so dass fast gleichzeitig eine Lähmung im äusseren und inneren Ast des N. accessorius aufgetreten war, was den anatomischen Untersuchungen von Darkschewitsch und Dees entspricht. Da im Gebiet des Vagus und Glossopharyngeus keine Störungen vorhanden waren, so ist anzunehmen, dass der gliomatöse Process nach oben zu nur die Kernregion des N. accessorius befallen und dort im 1. Fall die graue Substanz beiderseits vernichtete, während sie im 2. Fall nur einseitig zerstört wurde.

E. Asch (Frankfurt a./M.).

---

16) **Syringomyelia**, by J. R. Lunn. (Brit. med. Journ. 1894. 19. May. p. 1079.)

Lunn berichtet in der Londoner klin. Ges. über Autopsie eines Falles, der schon 1883 wegen eigenthümlicher Hand- und Schulterdeformität vorgestellt worden war und den man als „Charcot's Krankheit“ diagnosticirt hatte. Patient blieb bis zu seinem Tode in L.'s Behandlung (März 1893). In den letzten Monaten stellten sich ein: Gürtelschmerz, Uebelkeiten, auf den Händen Pemphigusblasen unter leichter

Temperaturerhöhung. Fingernägel und die Endphalanx dystrophirt. Patellarreflex gesteigert. Tastsinn normal, dagegen Sensibilität für Temperaturen und Schmerz herabgesetzt und am Arm, Kopf und Brust sogar gänzlich fehlend. Leichte spastische Paraplegie. Sensibilität der Beine ziemlich gut; ein geringer Grad von Ataxie. Zuletzt Sprechunvermögen; Zunge nach rechts; Facialisparalyse, Kopf etwas nach links; rechter Arm und rechtes Bein schwach, hypostatische Pneumonie; Dysphagie; Tod.

Autopsie: Alte Dislocationen beider Handgelenke, linker Schulter, rechten Daumens, der rechte Lobus cerebelli kleiner als links. Seitenventrikel erweitert. Thrombose der linken mittleren Gehirnarterie, die entsprechenden Gehirntheile erweicht. Der Centralcanal des Rückenmarks im Hals- und oberen Brusttheil erweitert. Beevor untersuchte das Rückenmark und fand; dass die Erweiterung des Centralcanals des Rückenmarkes die Ganglienzellen in den vorderen Hörnern zerstört hatte, dadurch waren die trophischen Störungen und Deformitäten entstanden, besonders in den Armen.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

---

17) **Ein Fall von Hydro-Syringomyelie,** von J. Luxenburg. (Gazeta lekarska. 1894. Nr. 13. [Polnisch.])

Verf. giebt eine genaue Beschreibung des anatomischen Befundes von einem Rückenmark, in welchem er hydro- und syringomyelitische Höhlen gefunden hat. In der Höhe des 9. Dorsalnerven befand sich eine Erweiterung des Centralcanals, der 1 mm breit war und von einer gewucherten gliösen Substanz umgeben war; die graue Substanz war in ihren vorderen Parthien (besonders links) erweicht, es bestand eine absteigende Degeneration der Pyramidenseitenstränge. In der Höhe des 8. Dorsalnerven war der Centralcanal 2 mm breit und von gewucherter gliöser Substanz umgrenzt; in der Gegend der linken Clarke'schen Säule fand sich ein gliöser Heerd, von welchem gliöse Ausläufer in die Umgebung ausstrahlten; dieser Heerd setzte sich in etwas höheren Rückenmarkssegmenten in 2 syringomyelitische Höhlen fort; es bestand ausserdem secundäre Degeneration fast aller Stränge und Asymmetrie der beiden Rückenmarkshälften. In der Höhe der 5. Dorsalwurzel befand sich eine grosse Höhle, die hinter dem Centralcanal lag und sich in die beiden Hinterhörner fortsetzte; auch hier waren secundäre Degenerationen der Stränge und Erweichungsprocess (im linken Vorderhorn) vorhanden. Je höher, desto grösser waren diese Höhlen, so dass schliesslich auch die Vorderhörner und der Centralcanal zerstört wurden. Von den oberen Halsmarkparthien fängt die Höhle an kleiner zu werden; in der Gegend der decuss. Pyramidum stellte sie eine längliche Spalte in dem linken Corpus restiforme dar, die auch in der Gegend des linken Facialiskernes vorhanden war. Weitere Präparate (cerebralwärts) standen dem Verf. nicht zur Verfügung. In den peripherischen Nerven bestand eine pathologische Verdickung und Verengung der sich matt färbenden Axencylinder; auch das Endoneurium war verdickt. Verf. betrachtet den Fall als eine centrale Gliose. Die klinische Krankengeschichte fehlt.

Edward Flatau.

---

18) **Ein casuistischer Beitrag zur Kenntniss der „Coxitis luëtica" und deren klinische Differentialdiagnose mit spinalen Arthropathien,** von Stanowski. (Internat. klin. Rundschau. 1894. Nr. 30 u. 31.)

Die luetische Arthritis unterscheidet sich dadurch von den spinalen Arthropathien, dass sie Schmerzen bereitet, und die Weichtheile in der Umgebung der Gelenke nur wenig afficirt. Die tabische Gelenkserkrankung tritt häufiger doppelseitig auf, als die luetische.

Hermann Schlesinger (Wien).

---

19) **Ueber die Arthritis deformans bei Tabes und Syringomyelie,** von Klemm. (Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. XXXIX.)

Unter Mittheilung von 7 eigenen, genau beschriebenen Beobachtungen von Arthropathien bei Tabes (5 Fälle) und Syringomyelie (2 Fälle) bespricht Verf. sehr eingehend die Beziehungen der Gelenksaffectionen bei beiden Krankheiten zu einander und zur Arthritis deformans und gelangt zu folgenden Schlüssen:

1. Pathologisch-anatomisch besteht bei der Arthropathie der Tabiker und Gliomatösen intraarticulär, sowohl an den Gelenkskörpern, als auch an den Weichtheilen des Gelenkes ein Befund, wie er von der vulgären deformirenden Gelenkentzündung her gekannt ist.

2. Charakteristisch für die neurotische Arthropathie sind die paraarticulären Veränderungen, die sich in Verknöcherung der dem Gelenke benachbarten Weichtheile äussern, sowie als Exostosenbildung, deren Sitz oft weit vom erkrankten Gelenk ab liegt, imponiren.

3. Sehr bezeichnend ist für die neurotische Arthropathie ferner die Hochgradigkeit der pathologischen Veränderung, wie sie in gleicher Intensität und Extensität bei der deformirenden Arthritis sich nur sehr selten entwickelt.

4. Die neurotische Arthropathie ist schliesslich anatomisch dadurch gekennzeichnet, dass intra- und paraarticuläre Exsudationen eine wichtige Rolle spielen, während die Arthritis deformans in der Regel als trockene Form der Gelenkerkrankung verläuft.

5. Anatomische Unterschiede zwischen der tabischen und gliomatösen Form der Arthropathie sind bisher nicht festgestellt worden.

Hermann Schlesinger (Wien).

---

20) **Contribution à la pathogénie des arthropathies neuro-spinales,** par G. Marinesco. (Revue neurologique. 1894. Nr. 14.)

Der Autor gelangt zu folgenden Schlusssätzen:

1. Das anatomische Substrat der Nervenverletzungen ist bei den neuro-spinalen Arthropathien die Alteration der centripetal ziehenden Nerven an irgend einer Stelle ihres Verlaufes (Gelenksnerven, Hauptnervenstämme, hintere Wurzeln).

2. Eine grosse Rolle spielen bei diesen trophischen Gelenksaffectionen die centripetal verlaufenden Fasern, welche tactile, Schmerz- und Temperaturempfindung übermitteln.

3. Sie werden durch einen reflectorischen Mechanismus ausgelöst, welcher auf dem Wege der sensiblen Gelenksnerven, der vasomotorischen Centren und der vasomotorischen Fasern auf die Gelenksfläche wirkt.

4. Wenn es sich bloss um eine Insufficienz der sensiblen Erregungsfähigkeit handelt, so wird die atrophische Form der Gelenksaffection zu Stande kommen. Wenn sich aber noch eine Art von Compensation durch die intact gebliebenen Fasern hinzugesellt, so wird man eher die Phänomene der Hypertrophie haben. Der Sitz der Arthropathien und uns noch unbekannte anatomische Bedingungen mögen eine gewisse Rolle bei ihrer Entstehung spielen.

5. Die Arthropathien der Hemiplegiker sind keine directen trophischen Arthropathien. Sie sind bedingt durch den mittelbaren Einfluss des Centralnervensystems (vasomotorische Störungen etc.), combinirt mit dem unmittelbaren Einflusse pathogener Agentien. Die Symptome und die pathologisch-anatomischen Läsionen sind schliesslich von den neuro-spinalen Arthropathien verschieden.

Hermann Schlesinger (Wien).

---

21) **Arthropathie syringomyélique et dissociation de la sensibilité,** par J. B. Charcot. (Revue neurologique. 1894. Nr. 9.)

Bei einer schon früher von Critzmann (Essai sur la syringomyélie, Obs. II) beschriebenen Frau entwickelte sich nach einem leichten Trauma eine Arthropathie des linken Schultergelenkes mit mächtigem Flüssigkeitsergusse in dasselbe und Spontanluxation des Oberarmkopfes; derselbe war wesentlich verändert, atrophirt und deformirt. Die Bewegungen im Gelenke waren etwas schmerzhaft. Gleichzeitig mit der Arthropathie bildete sich an der Haut über dem Gelenke eine Dissociation der Sensibilität (Verlust des Schmerz- und Temperatursinnes bei erhaltener Berührungsempfindung) aus. Hermann Schlesinger (Wien).

---

22) **Ein Fall von Morvan'scher Krankheit,** von Hübler. (Inaug.-Dissert. Würzburg 1894.)

40jähriger Mann, welcher seit etwa 20 Jahren an Bildung von Schrunden an Händen und Füssen und seit mehreren Jahren an Panaritien leidet. Charakteristisches Aussehen der Hände und Füsse mit starken Knochenverdickungen. Mal perforant du pied. Gesichtsfeldeinschränkung für Blau. Am linken Vorderarme und der linken Hand Herabsetzung der Sensibilität für alle Qualitäten. Grobe Sensibilitätsstörungen am linken Beine. Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten fehlend, ebenso fehlen auch die Hautreflexe. Skoliose geringen Grades.

Hermann Schlesinger (Wien).

Psychiatrie.

23) **Neuer Beitrag zur Pathologie des Gedächtnisses,** von Prof. A. Pick. (Prager med. Wochenschr. 1894. Nr. 50.)

Pick bringt in diesem Aufsatze einen neuen Fall von sog. retroactiver Amnesie und genereller Gedächtnissschwäche.

41jähriger Mann, früher gesund, acquirirte 1876 Lues; 1882 luetische Augenaffection mit mehreren Recidiven. In den letzten Jahren Zeichen von Nervosität, leichte psychische Veränderung. 4. Januar 1894 Krampfanfall, der sich noch dreimal wiederholte und ohne Lähmungen einherging. Seitdem Störungen des Gedächtnisses. Die Ereignisse seit September 1893 sind ihm vollständig verschwunden, auch sonst Gedächtnisslücken. Ausserdem generelle Gedächtnissschwäche, so dass Pat. alle neuen Ereignisse in der kürzesten Zeit vergisst. Er findet sich deswegen in der Anstalt nicht zurecht, lernt die Personen der neuen Umgebung nicht kennen u. s. w. Sonst die Intelligenz erhalten. Keine Lähmungserscheinungen. Später zeitweilig Besserung des Gedächtnisses (auf Schmierkur?), aber Abnahme der Intelligenz. Für die Pathogenese des Falles schliesst Pick Hysterie und Epilepsie aus; er fasst denselben als Folge von Hirnlues auf. In psychologischer Beziehung ist es interessant, dass der Erinnerungsdefect nicht wie bei der Mehrzahl der Fälle ein scharf begrenzter ist, sondern einen allmählichen Uebergang zeigt. Die in diesem Falle deutlich vorhandene generelle Gedächtnissschwäche spricht für die Auffassung, dass der Erinnerungsdefect dadurch bedingt ist, dass die in die Zeit vor dem Anfalle reichenden Erlebnisse nur mangelhaft aufgenommen werden und deshalb nachher ganz verschwinden. Redlich (Wien).

---

24) **Observation pour servir á l'histoire du délire des négations,** par le Dr. X. Francotte. (Extrait du bulletin de la société de médecine mentale de Belgigue 1894. Gand 1894.)

Ein 36 jähriger, nicht belasteter, alkoholischen Excessen sehr ergebener Mann erkrankte im December 1892 unter den Symptomen einer agitirten, angstvollen Melancholie mit lebhaften Selbstanklagen und Versündigungsideen. Dazu traten sehr bald die Erscheinungen des Negationsdeliriums; die Ideen, welche Pat. äusserte, bezogen sich zunächst nur auf äussere Gegenstände: das Haus seines Vaters gehöre demselben nicht mehr, das Geschäft gehe nicht mehr, im Hause sei alles leer; sie betrafen bald aber auch seine eigene Existenz: er sei ein Geist, sei in die Lüfte geflogen, existire nicht mehr, er wisse nicht, was er sei, er sei nicht, wie die anderen Menschen, er gehe nicht, wie die anderen, er existire nicht mehr und könne trotzdem sprechen und gehen. Gleichzeitig hatte Pat. zahlreiche schreckhafte Gesichtshallucinationen, sah Menschen, Geister, Thiere, kleine Teufel. Er stöhnte und seufzte viel und zeigte schmerzlichen Gesichtsausdruck; sein Bewusstsein war ungetrübt, Gedächtniss und Intelligenz intact. Es bestand mässiger Tremor der oberen Extremitäten. Pat. machte mehrfache Selbstmordversuche, masturbirte stark, war schlaflos. Behandlung mit Morphiuminjectionen. Im weiteren Verlauf verschwanden zunächst die Negationsdelirien, dann allmählich auch die Erscheinungen der Melancholie. In der Reconvalescenz äusserte Pat., er sei todt gewesen, lebe aber jetzt wieder; er habe die Empfindung gehabt, als ob er in die Lüfte gehoben werde und grosse Entfernungen durcheile. Seit Januar 1894 konnte Pat. als wiederhergestellt betrachtet werden. — F. hebt hervor, dass der Fall im Ganzen zwar dem von Cotard als „mélancolie anxieuse grave" beschriebenen Krankheitsbilde entspreche; bemerkenswerth sei jedoch das Auftreten des Negationsdeliriums schon nach ganz kurzem Bestehen der Melancholie, ferner das Fehlen hereditärer Beanlagung und der Ausgang in Heilung. Das Gefühl des Transports durch die Lüfte beruhe auf einer Störung des Muskelsinns und spiele eine wichtige Rolle bezüglich der Pathogenese des Negationsdeliriums. Die Gesichtshallucinationen fasst F. mehr als zufällige, hauptsächlich auf Rechnung des Alkoholismus zu setzende Begleiterscheinungen auf. Ziertmann (Freiburg i. Schl.).

---

25) **Untersuchungen über den Cretinismus,** von Prof. Wagner. (Jahrb. für Psych. 1893. Bd. XII.)

Ausgehend von der Wichtigkeit einer verlässlichen Cretinenstatistik für das Stadium dieser interessanten Krankheit, insbesondere ihrer endemischen Verbreitung, prüft W. zunächst die officielle Cretinenstatistik auf ihre Brauchbarkeit. Es ergiebt sich dabei deren absolute Unverlässlichkeit, was schon dadurch bedingt wird, dass die Zählung von Laien (den Gemeindevorständen) gemacht wird, wobei abgesehen von der Unvollständigkeit eine falsche Rubricirung der betreffenden Individuen (als Idioten oder Taubstumme) vielfach unterläuft. — Wagner hat sich durch persönliche Umschau in einzelnen cretinischen Gegenden Steiermarks thatsächlich von der absoluten Unzulänglichkeit der officiellen Zahlen überzeugt; er fand manchmal doppelt soviel Geisteskranke und Taubstumme, als officiell ausgewiesen waren. Auch die Einreihung unter die 3 Rubriken der officiellen Statistik (Cretins, Geisteskranke und Taubstumme) war eine sehr mangelhafte; im Allgemeinen werden in cretinreichen Gegenden zu wenig, in cretinarmen zu viel Cretine ausgewiesen. Zur Verbesserung der Statistik schlägt W. die Anlage von Grundbüchern vor mit namentlicher Anführung aller Cretinen, Geisteskranken und Taubstummen; diese Grundbücher sind durch die Bezirksärzte zu revidiren. Herbeizuziehen wären auch die Gerichtsausweise über Geisteskranke sowie die Schulstatistik. Letzteres versuchte Wagner in grösserem Maassstabe für ganz Steiermark, worüber er in seinen „Weiteren Untersuchungen über Cretinismus" (Jahrb. f. Psych. u. Neurol. 1894. Bd. XIII. Heft 1) berichtet. — Es

wurden von den Lehrern alle im schulpflichtigen Alter stehenden geisteskranken oder taubstummen Kinder gezählt. Cretinismus und Idiotismus sind hier nicht geschieden; W. meint aber, dass ein Ueberschuss an Idioten in einzelnen Bezirken über den Durchschnitt grösstentheils auf Rechnung des Cretinismus kommt. Dass die Taubstummen mit herbeigezogen wurden, gründet sich darauf, dass alle Cretins in mehr minderem Grade schwerhörig sind und von Laien mindere Grade von Cretinismus leicht als Taubstummheit aufgefasst werden. Es wurden so in ganz Steiermark 3258 geisteskranke oder taubstumme Kinder im Alter von 6—14 Jahren ausgewiesen; daraus berechnet W. die Zahl der Cretins auf über 2000. Redlich (Wien).

---

26) **Sporadic cretinism,** von Holgate Owen. (Brit. med. Journ. 1893. 9. Dec. p. 1273.)

Owen stellte der Manchester med. Ges. eine 26jährige Cretine vor, die durch Thyreoidea-Extract-Tabletten viel gebessert erschien. Zu einer Zeit stieg dabei der Puls auf 240. Harnstoffausscheidung wuchs ansehnlich.

Ein anderer Fall von Besserung durch dieselbe Behandlung wird ebendaselbst mitgetheilt von Lunn.

Ebenso Fälle von Myxödem und Psoriasis günstig in gleicher Art behandelt von Arthur Davies (l. c. p. 1275). L. Lehmann I (Oeynhausen).

---

27) **Clinical remarks on a case of sporadic cretinism,** by Byron Bramwell. (Brit. med. Journ. 1894. 6. Jan. p. 7.)

Diese Mittheilung über höchst bemerkenswerthe Verbesserung eines Falles von sporadischem Cretinismus kann ohne Beigabe der begleitenden Abbildungen kaum ganz so eindringlich, wie der Autor es beabsichtigt, wiedergegeben werden. Dieser betrachtet den sporadischen Cretinismus als die infantile Form von Myxödem. Die Krankheit hängt ab von gestörter Secretion der Thyreoidea, und die Zuführung von Thyreoideaextract ist das indicirte Heilmittel. Das hier beschriebene Kind war kaum noch als von menschlicher Abkunft erkenntlich. Es grunzte, brüllte, krächzte thierisch. Im Hospitale erregte es durch Ungeberdigkeit und ungewöhnliches Lärmen unerträgliche Störung. — Die Behandlung bestand in Darreichen von Thyreoideaextract in Dosen, welche, wie sich zeigte, 5 g nicht überschreiten durften.

Das Kind wuchs $6^1/_2$ Zoll in einem halben Jahre; das beträgt = $^1/_5$ seiner Grösse bei Beginn der Kur. Das Oedem verschwunden; Harn nimmt zu; Gesichtsausdruck menschlich u. s. w. L. Lehmann I (Oeynhausen).

---

28) **On sporadic cretinism,** by William W. Ireland. (Edinburgh Medical Journal. 1893. May.)

Verf. lenkt die Aufmerksamkeit seiner Fachgenossen auf jene seltenen Fälle von sporadischem Cretinismus, die in ihrer klinischen Erscheinungsweise an das Myxoedem der Erwachsenen erinnern, sowohl in somatischer, wie in psychischer Beziehung und fordert zu Versuchen auf, solche Kranke mittelst Injection oder innerlicher Darreichung von Schilddrüsenextract zu behandeln, Versuchen, von denen er günstige Erfolge bei 2 Patienten von Dr. John Thomson und einen von Byrom. Bromwell gesehen hat. Martin Bloch (Berlin).

---

29) On affections of the musical faculty in cerebral diseases, by William W. Ireland. (Journal of mental science. 1894. July.)

Verf. will die von gewisser philosophischer Seite aufgestellte Theorie, dass die Musik, namentlich der Gesang, eine höhere Entwickelungsstufe der Sprache sei, mit einigen in seinen Beobachtungskreis fallenden Thatsachen widerlegen. Zunächst führt er an, dass ganz tiefstehende aphasische Idioten noch rhythmische und mit rhythmischen Bewegungen verbundene Töne von sich zu geben vermögen. Man könne daher eher behaupten, dass sich die Sprache aus Schreien und Einzeltönen entwickelt habe, als der Gesang aus der Sprache. Verf. referirt hierzu ausführlicher das Ergebniss der Untersuchungen Wildermuth's über den Musiksinn bei Idioten. Es werden ferner hierzu die Fälle aus der Litteratur erwähnt, wo bei gänzlich Aphasischen (in Folge von Zerstörung der 3. linken Stirnwindung) die Fähigkeit zu singen noch bis zu einem gewissen Grade erhalten war (v. Frankl-Hochwart). Auch bei den meisten Fällen von sensorischer Aphasie blieb das Tonverständniss und das Verständniss von Vorgesungenem zum Theil erhalten. Wahrscheinlich seien die musikalischen Fähigkeiten an beide Hemisphären gleichmässig gebunden, so dass die letzteren gegebenen Falles einander vertreten können und daher vom gehirnphysiologischen und entwickelungsgeschichtlichen Standpunkte aus gegenüber dem Sprachvermögen als untergeordnet zu betrachten. Bresler Freiburg i. Schl.).

Therapie.

30) Sull'azione ipnotica e terapeutica del cloralosio nelle malattie mentali. Nota clinica del dott. Cesare Rossi. (Rivista sperimentale di freniatria e di medicina legale. 1894. Vol. XIX.)

Die Chloralose ($C_3H_{11}Cl_3O_6$), ein Präparat, das durch Kochen gleicher Theile von Chloralanhydrid und Glykose entsteht, feine weisse nadelförmige Krystalle von bitterem, nicht unangenehmem Geschmack darstellt und in Aether und heissem Wasser löslich ist, erwies sich in Dosen von 0,3—0,8 g bei Geisteskranken als Hypnoticum von mittlerer Intensität der Wirkung; bei einigermaassen vorsichtiger und individualisirender Verordnungsweise wurden üble Nebenwirkungen nicht beobachtet. Die anderen Hypnotica zu verdrängen, dürfte es nach den Mittheilungen Rossi's nicht geeignet sein. Bresler (Freiburg i. Schl.).

---

31) Zur Kenntniss der Trionalvergiftung, von Dr. Leopold Kramer. (Prager med. Wochenschr. 1894. Nr. 34.)

Ein 20jähr. Pharmaceut bekam zur Bekämpfung seiner von früherem Morphinismus herrührenden Schlaflosigkeit durch längere Zeit Trional zu 1,0 g. Eines Morgens war er nicht zu erwecken, sah collabirt aus. Pupillen erweitert, starr. Im Laufe des Tages hob sich der Collaps ein wenig, es traten von Zeit zu Zeit an den oberen Extremitäten clonische Zuckungen auf, Abends machte der Patient schon einen besseren Eindruck, konnte erweckt werden, hochgradige Schwäche. Den nächsten Tag konnte Patient bereits aufstehen. Er gestand, zum Zwecke eines Suicidiums auf einmal 16,0 g Trional genommen zu haben, die er sich durch Beiseiteschaffung der täglich ordinirten Dosis verschaffte. Eine weitere üble Wirkung der Intoxication trat nicht auf. Redlich (Wien).

---

32) Weitere Erfahrungen über die Behandlung der Kinderlähmungen mittelst Uebertragung der Function der Muskeln, von Dr. T. Drobnik. (Nowing Lekarskie. Nr. 7. 1894. Juli.)

Da die bei den infantilen Paralysen üblichen Behandlungsmethoden, und zwar Elektrisation, Bäder, Gypsverband, besonders aber orthopädische Apparate, sehr oft

im Stiche lassen, so wandte sich Verf., auf die physiologische Function der Muskeln gestützt, operativem Handgriff zu, indem er die Function der intact gebliebenen Muskeln auf die paralysirten zu übertragen versuchte. Zu diesem Zwecke schnitt er (Ende 1892) bei einem 7 jährigen Mädchen, das in seinem 2. Lebensjahre die infantile Paralyse erlitten hatte, welche einen Pes equino-varus in Folge von isolirter Lähmung der Mm. extensor digitorum pedis communis longus und peroneus tertius nach sich zurückliess, die Sehne des M. extensor hallucis longus durch und nähte sie an die Sehne des M. ext. digit. pedis comm. long. an. Auf solche Weise benutzte er den wegen seiner Zusammenziehung beim Gehen nur störenden Ext. hall. long., zum Zwecke des Aufhebens Dorsi pedis. Dieser Operation ging aber das Durchschneiden des Tendinis Achillis voran, welches sich als unentbehrlich erweist für das Ausgleichen der pathologischen Stellung des Fusses, sowie zum Zusammennähen der Muskelsehnen, da sonst die frische Naht von der Contractur des M. gastrocnemius zu stark gezogen würde. Die nachfolgende Massage und Elektrisation haben das Werk der Heilung vollendet. Schon nach 2 Wochen nach der Operation hat sich der Zustand des Fusses verbessert, namentlich seine Lage sowohl beim Stehen, als beim Gehen.

Ohne in die Details der Operation selber, wie auch der ihr vorangehenden und folgenden Momente (Gypsverbände, Stärkeverbände u. dgl.) näher einzugehen, werden wir nur die Resultate der folgenden 7 Fälle, über welche der Verf. berichtet, mittheilen.

1. Ein Fall von Plattfuss. Lähmung des M. tibialis anticus. Die Sehne des M. extens. hallucis longus wurde am Unterschenkel durchschnitten und zur Sehne des gelähmten Muskels angenäht. Günstiger Erfolg.

2. Pes calcaneus. Lähmung des M. gastrocnemius. Da hier keiner von den gesunden Muskeln wegen seiner Wichtigkeit zum Opfer gebracht werden konnte, so wurden die äusseren, mit dem Muskelbauche im Zusammenhange bleibenden Hälften der Sehnen der Mm. flexor digit. comm. long. und peroneus beiderseits der Achillessehne auseinandergetheilt und zu derselben angenäht. Die Achillessehne gewann allmählich die Fähigkeit, die Ferse aufzuheben, zurück.

3. Pes varo-equinus in Folge von Paralysis infantilis im 2. Jahre des Lebens. Annähen des Tendo M. extensor hallucis longus zur Sehne des Ext. digit. comm. long. und gleichzeitige Tenotomie der Achillessehne.

4. Lähmung des Ext. digit. manus comm. long., des Extensor carpi ulnaris, der Mm. interossei et abductores pollicis in Folge von Paralysis infantilis im 2. Lebensjahre. Angesichts der Lähmung der Interossei, welche die letzten Phalangen ausstrecken, war es nicht möglich, an ein ideales Resultat des operativen Eingriffes zu denken und es blieb nur übrig, sich zu bestreben, die Finger in den Grenzen der Function des Extensor digit. comm. long. öffnen zu können. Dazu wurde der M. ext. carpi radialis benutzt, dessen Sehne im unteren Drittel des Vorderarmes durchgeschnitten und ihr innerer, mit dem Muskelbauche verbundener Theil an die obere Fläche der Sehne des Ext. digit. comm. angenäht. Nach 2 Wochen konnte die Kranke die Hand öffnen und allmählich lernte sie auch leichte Objecte zu greifen und zu werfen.

5. Lähmung des Extensor digit. pedis. Annähen eines Segmentes des M. ext. hallucis an den Extens. digitorum pedis im unteren Drittel des Unterschenkels mit gleichzeitiger Tenotomie der Achillessehne. Nachher Massage des Unterschenkels. Nach 2 Wochen stellt der Kranke den Fuss beinahe in normaler Weise und fängt an, selbstständig die Finger zu bewegen. Nach 2 Monaten grosser Fortschritt der Verbesserung.

6. Mit Ausnahme der Mm. flexor digit. pedis, tibialis ant., sowie der Mm. peronei, sind alle übrigen Muskeln des Unterschenkels nach überstandener Poliomyelitis ant. acuta gelähmt. Völliges Schlottergelenk und beginnende Cyanose der Finger. Verf. übertrug die theilweise Function des M. tibialis anticus auf den M. ext. digit. pedis. Mit Hülfe der Massage des Unterschenkels und des Fusses wurde beträchtliche

Besserung schon nach 4 Wochen sichtbar, obgleich, angesichts der in diesem Falle sehr ausgebreiteten Lähmung der Unterschenkelmuskeln, nicht vorauszusehen ist, ob später nicht auch die Uebertragung der Function der Flexores digitorum und peronei auf die Achillessehne nöthig sein wird.

7. Pes varus. Uebertragung der Function des M. ext. hallucis auf den Ext. digit. pedis mit gleichzeitiger Tenotomie der Achillessehne. Da der Fall kurz vor der Veröffentlichung dieser Arbeit vom Verf. operirt wurde, sieht er nur dem hoffentlich günstigen Erfolge entgegen.

Die vom Verf. erzielten glänzenden Resultate muntern sehr zur allgemeinen Verbreitung dieser Operation auf. Die nachfolgende Massage ist bei solcher Therapie der infantilen Paralysen einer der wichtigsten Factoren. Sie verbessert den Ernährungszustand der Extremität und befreit die operirten Muskelsehnen von Verwachsungen mit der Haut, die dabei immer entstehen, da die Aponeurosis sich nicht zusammennähen lässt.

Erst weitere Erfahrungen können die Technik dieser Operation ausbilden, deren Grenzen erweitern sowie genaue Indicationen anzeigen.

Mierzyslaw Goldbaum (Warschau).

III. Aus den Gesellschaften.

Wiener medicinischer Club.

Sitzung vom 21. November 1894.

(Wiener medicin. Presse. 1894. Nr. 49 u. 50. Officielles Protocoll.)

Dr. Rie demonstrirt einen Fall von **Myxödem im Kindesalter.** Bei dem 26 Monate alten Kinde ist die Schilddrüse nicht palpabel; die Augenlider sind ödematös geschwollen, die Zunge dick, aus dem Munde hervorragend. Hochgradige Anämie und dauernd niedrige Körpertemperatur. Auffallende Apathie. Die Mutter war wahrscheinlich luetisch afficirt.

Sitzung vom 28. November 1894.

Dr. Alt demonstrirt und bespricht einen Fall von **traumatischer Neurose,** welcher einige Besonderheiten darbietet.

Dr. Frey stellt einen Knaben vor, bei welchem durch **Naht** des durchtrennten **Nervus ulnaris** ein ausserordentlich günstiger therapeutischer Erfolg erzielt wurde. 24 Stunden nach vollständiger Durchtrennung des Nerven wurde die Naht angelegt. Vor der Operation bestand Anästhesie im Bereiche des Ausbreitungsgebietes des erkrankten Nerven, 14 Stunden nach der Naht war die Sensibilität wieder vollkommen hergestellt.

Prof. Obersteiner macht darauf aufmerksam, dass ähnliche Fälle von französischen Autoren mitgetheilt wurden und Brown-Séquard die Wiederkehr der Sensibilität durch eine Art collateraler Innervation erklärt. O. hat eine ganz ähnliche Beobachtung bei einer Durchtrennung des N. medianus mit nachfolgender Naht gemacht.

Dr. Frey demonstrirt weiter eine **tabische Arthropathie** des rechten Kniegelenkes von enormen Umfange.

Hermann Schlesinger (Wien).

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Neurologisches Centralblatt.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel
zu Berlin.

Vierzehnter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1895. 1. Februar. Nr. 3.

I. Originalmittheilungen.

1. Ueber Lähmung im Gebiete des Nervus peroneus bei progressiver Paralyse.

Kranken-Vorstellung im psychiatrischen Verein zu Berlin am 15. December 1894.

Von Prof. Dr. **Moeli** in Berlin.

M. H.! Ich habe 5 Fälle dieser Erkrankung bei progressiver Paralyse in den letzten Jahren beobachtet.

I. 45jähriger Kaufmann. Lues, früher zeitweise wohl etwas Potus (Reisender). Beginn der Erkrankung vor einigen Monaten, Paralyse mit mässigem Grössenwahn. Beim Eintritt W. Z., gute Lichtreaction. Nach 7monatlichem Anstaltsaufenthalte tritt ohne vorausgegangene Unruhe, Isolirung oder Trauma bei dem nicht bettlägerigen und körperlich nicht besonders geschwächten Kranken eine vollständige Lähmung im rechten Peroneusgebiete auf. Mässige Herabsetzung der directen und und indirecten Erregbarkeit ohne EaR, Sensibilität nur wenig verändert. Von der 3. Woche ab beginnt Besserung, nach 6 Wochen Wiederherstellung der Function, trotzdem jetzt allmählich eine Verschlechterung des psychischen Zustandes mit grosser Unruhe eintritt, welche zunehmend nach weiteren $2^1/_2$ Monaten unter Hinzutritt einer Pneumonie zum Tode führt. Hirngewicht: 1320 g. Geringe Arteriosclerose, mittlerer Grad von Veränderung der Häute u. s. w. Das Rückenmark zeigt Verfärbung der Hinterstränge, keine sichere der Seitenstränge. Mikroskopisch: deutliche Degeneration der Hinterstränge, im Lenden- und Brustmarke am ausgesprochensten. Befallen vornehmlich die mittlere Wurzelzone. Die hinteren Wurzeln etwas faserärmer, die vorderen frei. Im Nervenstamme und den Muskelästen keine erhebliche Veränderung. In einigen Hautnerven des Peroneus etwas Faserabnahme. Die Muskulatur nicht beeinträchtigt.

II. 50jähriger Beamter. Beginn der Paralyse vor etwa $1^1/_4$ Jahren. Sicher kein Potus, Lues nicht nachweisbar. Schussverwundung 1866 am Arm. Beim Eintritt dementes Verhalten, W. Z., Pupillenstarre. Bewegt sich ganz ruhig ausser Bett. 7 Wochen nach dem Eintritt eine vollständige Lähmung im linksseitigen Peroneusgebiete mit Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, die Sensibilität jedenfalls nicht aufgehoben, jedoch wegen mangelnder Aufmerksamkeit im Einzelnen nicht genau festzustellen. Nie bestand (auch in keinem der anderen Fälle) Zuckerausscheidung im Urin. Keine Atrophie im weiteren Verlaufe. Die Lähmung dauert etwa 5 Monate lang mit allmählicher Besserung. Um diese Zeit ist sie nur noch bei ganz genauer Beobachtung in der Gesammtbewegung des etwas mehr geschleuderten Beines nachzuweisen. Die Verschlechterung des psychischen Zustandes ist dabei unaufhaltsam, macht auch weiterhin bis zu dem nach weiteren 3 Monaten erfolgenden Tode eine sichere Prüfung der Sensibilität unmöglich; es lässt sich jedoch noch feststellen, dass eine wesentliche Veränderung der elektrischen Erregbarkeit jedenfalls nicht mehr besteht. — Die Section ergiebt Pyelonephritis, kleine bronchopneumonische Heerde der Unterlappen. Hirngewicht = 1300 g, mit gewöhnlichem Befund. Graue Verfärbung der Hinterstränge. Mikroskopisch: stärkere Degeneration der Hinterstränge im unteren Rückenmark. Seitenstränge sehr mässig und nicht über das Brustmark hinaus verändert. Die hinteren Wurzeln nicht sicher, die vor-

deren nicht verändert. In den Muskelästen des Peroneus und Cruralis, sowie im Stamme des Peroneus und Ischiadicus vielleicht etwas Kernvermehrung aber erheblichere Veränderungen nicht nachweisbar (Herr MARINESCO). Die Muskelsubstanz des Tibialis anticus ohne Veränderungen.

III. 50jähriger Buchhalter, aufgenommen am 4. November 1890, hat anscheinend in den letzten 4 Jahren mehr getrunken, Lues ist nicht nachweisbar. Erscheinungen von Paralyse seit 3 Monaten. Schon beim Eintritte besteht im rechtsseitigen Peroneusgebiet eine Lähmung, welche angeblich seit 2 Monaten bemerklich geworden sein soll. Sensibilität frei. Geringe Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit. Bei den ersten Untersuchungen links W. Z., rechts bei JENDRÁSSIK noch einige Male schwaches Kniephänomen, vom März 1891 nicht mehr nachweisbar. Sehr geringe bis fehlende Lichtreaction. Seit dieser Zeit kaum noch Andeutung einer Schwäche des Peroneus, vielleicht ein stärkeres Schleudern des rechten Fusses, jedenfalls im Liegen kein Ausfall und keine Schwäche der Bewegungen rechts nachzuweisen. Noch heute nach $3^1/_2$ Jahren ist dieser Befund unverändert, im Uebrigen vorgeschrittener Blödsinn und körperliche Schwäche.

IV. 42jähriger Schneider, aufgenommen am 25. April 1893. Lues nicht sicher, vor 20 Jahren Typhus. Kein Potus, Entwickelung der psychischen Störung seit 3 Monaten. Seit 5 Jahren allmählich zunehmende Opticusatrophie. Beim Eintritte W. Z., geringes Schleudern des rechten Beines. Keine erhebliche Sensibilitätsstörung. Lichtstarre. Allmählich vollständige Blindheit, zunehmende Demenz. Mitte Mai 1894 ist noch keine Lähmung bei dem wegen Blindheit dauernd bettlägerigen und nicht unruhigen Kranken vorhanden. Anfang Juni 1894 wird beim Gehen nach dem Closet eine vollständige rechtseitige Peroneuslähmung bemerkt, im Verlaufe treten keine stärkere Sensibilitätsstörung, keine Atrophie auf. Elektrische Erregbarkeit ist nicht deutlich geändert. Die Erscheinungen bestehen jetzt nur noch in mässigem Grade fort.

V. 41jähriger Kaufmann, aufgenommen am 21. October 1894. Paralyse seit etwa 1 Jahre. Lues nicht nachweisbar. Kein Potus. Beim Eintritt W. Z., Pupillenstarre, keine Lähmungen. Anfang November 1894 ganz vorübergehend etwas unruhig. Am 19. November ist die linksseitige Peroneusmuskulatur gelähmt, nachdem Pat. 14 Tage ruhig zu Bett gelegen. Keine Sensibilitätsstörung, leichte Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit.

Dass es sich in diesen Fällen überhaupt um eine peripherische Lähmung (im weiteren Sinne) handle, wird kaum eines eingehenden Beweises bedürfen. Die Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, welche in 4 von den 5 Fällen vorhanden waren, und die Begrenzung der Lähmung, welche bei Erkrankung in den Vorderhörnern schwer erklärbar sein würde, sprechen für diese Annahme. Es ist in letzter Zeit von HOCHE das Augenmerk noch auf Veränderungen der vorderen Rückenmarkswurzeln oder vielmehr einzelner Theile derselben bei Paralyse hingelenkt, die vorzugsweise im Lumbal- und Sacraltheil, anscheinend ohne Beziehung zur Erkrankung des Rückenmarks selbst zu Stande kommen. Von unseren beiden zur anatomischen Feststellung gelangten Fällen war im 2. an den hinteren Wurzeln des Lenden- und Sacralmarks ein mässiger Faserausfall merklich, die vorderen Wurzeln jedoch boten ebensowenig wie die Vorderhörner irgend eine Abweichung dar.[1]

[1] Die Frage einer, wenn auch nicht anatomisch zu Tage tretenden, Veränderung der Vorderhornzellen muss dahingestellt bleiben.

Die Litteratur weist verhältnissmässig wenige Beobachtungen peripherischer Erkrankung bei Paralyse auf.

Pick[1] hat im Jahre 1890 2 Fälle von Peroneuslähmung mitgetheilt. In beiden bestand EaR, im ersten gingen die Erscheinungen vor dem Tode zurück (Tuberculose), der zweite ist nicht vollständig berichtet. Die Kniephänomene waren das erste Mal gesteigert, das zweite Mal rechts stärker als links.

Weiterhin wurden von Fürstner[2] 2 Fälle peripherischer Lähmung bei Paralyse angeführt. Im ersten bestand bei einem an vorgeschrittener Tuberculose leidenden Paralytiker hochgradige rechtsseitige Serratuslähmung für eine Reihe von Monaten mit folgender Atrophie.

Die Section ergab starke Degeneration des Nervus thoracicus longus. Veränderung der Seiten- und Hinterstränge; Plexus, Wurzeln und graue Substanz gesund. — Der zweite Fall zeigte Herabsetzung, links anscheinend Fehlen der Kniephänomene, Tuberculose beider Lungenspitzen. Peroneus-Lähmung mit Veränderung der Erregbarkeit 14 Tage vor dem Tode bemerkt. Combinirte Erkrankung der Seiten- und Hinterstränge, der letzteren besonders vom mittleren Brustmarke ab, Degeneration des Nervus peroneus.

Soeben sind nun von Hoche[3] noch 2 Fälle von Paralyse mit degenerativer Muskelatrophie berichtet. Nachgewiesen wurde nur eine Atrophie der kleinen Handmuskeln, die Nerven zeigten sich unverändert. In dem einen zur Autopsie gelangten Falle bestand Degeneration der Hinterstränge.

Fürstner ist nicht geneigt, in den bis dahin beobachteten Fällen der Annahme Pick's, welcher einen directen Zusammenhang dieser peripherischen Neuritis mit der progressiven Paralyse oder den spinalen Veränderungen voraussetzt, zuzustimmen. Er weist auf die auch von Oppenheim und Siemerling[4] hervorgehobene Beziehung von Inanition und marastischen Zuständen, sowie auf die Häufigkeit traumatischer oder Erkältungseinflüsse bei herabgekommenen oder unruhigen Paralytikern hin.

In seinen beiden Fällen bestand Tuberculose, einmal verbunden mit Puerperal-Processen und Decubitus. Im ersten Pick'schen Falle lag Dysenterie und Tuberculose vor, der zweite Pick'sche Fall betraf eine sehr unruhige Kranke (anatomische Untersuchung fand nicht statt).

Unter diesen Umständen darf man wohl unsere 5 Fälle einen Augenblick daraufhin betrachten, welche der bekannten ätiologischen Momente einer Neuritis hier zu Tage treten. Eine acute Infection ist in keinem derselben nachgewiesen, alle waren einseitig. Alkoholismus kann wohl kaum (in Nr. I?) mit Bestimmtheit herangezogen werden. Sonstige toxische Einflüsse irgend welcher Art ausser früherer Lues, sowie selbstverständlich Entbindungs- und Puerperal-(osteomalacische) Processe[5] fallen fort.

---

[1] Berliner klin. Wochenschrift. 1890. Nr. 47.
[2] Arch. f. Psych. Bd. XXIV. S. 96.
[3] Neurol. Centralbl. 1894. Nr. 17.
[4] Arch. f. Psych. Bd. XVIII. Heft 1 u. 2.
[5] Berliner klin. Wochenschrift. 1892. Nr. 38.

Nach dem Alter der Kranken und den Befunden werden wir auch die neuritischen Veränderungen im Senium (GOMBAULT), die Degeneration nach Gefässobliteration (JOFFROY und ACHARD) bezw. die von OPPENHEIM für das höhere Greisenalter beschriebenen, namentlich auch das Peronealgebiet befallenen Lähmungen ausschliessen.

Ebensowenig ist im Allgemeinen für die vorliegenden Fälle auf das Bestehen eines kachektischen oder Inanitionszustandes zurückzugreifen. In den kurzen Bemerkungen über die Kranken ist absichtlich hervorgehoben, dass es sich nicht um herabgekommene Individuen handelte — mehrere befanden sich sogar in einem sehr guten Ernährungszustande. Es ist weiter zu bemerken, dass die Krankheitserscheinungen trotz des fortschreitenden psychischen Leidens sich besserten oder verloren (in einem Falle nunmehr schon seit 3 Jahren). Schliesslich muss noch bemerkt werden, dass die Befunde in den peripherischen Nerven bei einfach marastischen Individuen doch nicht ganz regelmässig und im Allgemeinen nur gering sind. (In FÜRSTNER's beiden Fällen bestand Tuberculose mit Fieber, also ein besonders häufig zu der Veränderung führendes Leiden.)

So sicher nun auch die Erkrankung des Centralnervensystems bei der Paralyse allmählich zu einer Schwächung des Gesammtorganismus führt, so wird doch diesem Factor nicht von dem Beginne der Erkrankung ab schon eine solche Bedeutung eingeräumt werden. Die Lähmungen waren aber, wie erwähnt, durchaus nicht an einen weit vorgeschrittenen Grad des Leidens gebunden.

Mit geringerer Bestimmtheit nun als über diese Punkte kann man sich über den Einfluss des Traumas und der Erkältung aussprechen.

Wir müssen in dieser Hinsicht um so vorsichtiger sein, als die Erfahrung lehrt, dass keineswegs besonders auffällige Einwirkungen für das Entstehen einer Peroneuslähmung nothwendig sind.

Nachdem schon früher von ZENKER und ROTH auf die Entstehung des Leidens durch Hocken beim Kartoffelausnehmen, von OTT beim Pflastern hingewiesen ist, hat BERNHARDT über solche Lähmungen nach längerem Knieen beim Asphaltlegen Mittheilung gemacht.[1] Auch REMAK hat in der Discussion dieses Vortrags auf die Häufigkeit der traumatischen Peroneuslähmungen aufmerksam gemacht und mitgetheilt, dass einmal ebenfalls nach Knieen und zweimal nach Extensionsversuchen bei Kniegelenkscontractur Peroneuslähmung aufgetreten sei. Einmal war sie plötzlich beim Fehltreten auf einer Nothtreppe entstanden.

Ich werde auf diese Verhältnisse noch kurz zurückkommen.

Ich möchte zunächst ein Ergebniss dieser kleinen Sammlung von Fällen hervorheben, dessen weitere Beachtung mir doch angezeigt erscheint. Es ist dies die Thatsache, dass sämmtliche 5 Fälle das W. Z. darboten.

Hier, wo eine gewöhnliche multiple Neuritis bei der Beschränktheit der Störung, bei dem Fehlen der Schmerzhaftigkeit, bei vorhandener Lichtstarre und nach dem ganzen Verlaufe nicht in Frage kommt, und eine Aenderung des

[1] Sitzungsberichte der Berliner Gesellschaft für Psych. u. Nervenkrankheiten. Arch. f. Psych. 1891. Bd. XXIII. S. 269.

Extensor quadriceps selbst fehlt, könnte das W. Z. noch einer Veränderung der Cruraliszweige zugeschrieben werden. An eine derartige Möglichkeit ist deshalb zu denken, weil auch bei Tabes ausser der deutlichen Degeneration in den sensiblen Hautnerven Veränderungen in den Stämmen an den Ober- und Unterextremitäten, wenngleich meist nur sehr unvollkommen, gefunden werden. Eine solche Affection des Cruralis und zwar bei freiem Lendenmark ist von Eichhorst beobachtet worden, neuerdings auch von Vucetic.[1] Auch ein Fall, in welchem Oppenheim und Siemerling eine Veränderung des Nervus cruralis feststellten, betrifft eine Tabes mit Paralyse.[2]

Darauf, dass in den vorher aus der Litteratur erwähnten Befunden bei solcher Lähmung (1 Pick, 1 Fürstner) stets eine Degeneration der Hinterstränge vorlag, kann unter den besonderen Umständen dieser Erkrankungen (Infectionen) kein Gewicht gelegt werden. Aber die stärkere Degeneration der Cruraliszweige tritt gegenüber der Häufigkeit der Hinterstrangerkrankung als Ursache des W.Z. doch zurück und auch in den beiden Fällen, welche ich untersuchen konnte, und welche keinen infectiösen etc. Ursprung hatten, war eine sehr ausgesprochene Veränderung der Hinterstränge im Lendenmark vorhanden. Die Muskeläste des Cruralis sind im Falle I allerdings nicht untersucht worden, im Falle II dagegen zeigten sie in von Herrn Marinesco gefertigten Präparaten keine Veränderung.

Unter diesen Umständen erscheint es doch wohl zulässig, dass ausnahmslos in den beobachteten 5 Fällen von Paralyse vorhandene W.Z. in erster Linie als Symptom einer Erkrankung des Lendenmarks zu betrachten.

So ergiebt sich, dass, obgleich das W.Z. nach meinen und Anderer Zählungen nur in 20—25 % der Paralyse besteht, die obigen Fälle von Lähmung im Peroneusgebiete ausnahmslos mit einer Veränderung der Hinterstränge zusammentrafen.[3]

Drängt sich sonach die Vermuthung eines Zusammenhangs der Lähmung mit der Rückenmarkserkrankung für diese 5 Fälle auf, so liegt es nahe, zunächst an die Erfahrungen bei Tabes zu denken.

Ausgesprochene peripherische Lähmungen sind ja hier im Ganzen nicht häufig; immerhin scheint der Peroneus noch zu den am meisten befallenen Nerven zu gehören.

Es sind auch Beobachtungen vorhanden, in welchen Jahre lang vor dem Merklichwerden der Tabes Lähmungen des Peroneus auftraten (Bernhardt, Remak). Indessen muss dabei im Auge behalten werden, dass die Häufigkeit sonstigen Vorkommens von Peroneuslähmungen die Annahme eines inneren Zusammenhanges solcher zeitlich so weit von einander entfernten Affectionen immer etwas unsicher erscheinen lässt.

---

[1] Neurol. Centralbl. 1894. S. 269.

[2] Arch. f. Psych. Bd. XVIII. S. 496.

[3] Dass die Hoche'schen Fälle von Muskelatrophie an den kleinen Handmuskeln ebenfalls W. Z. darboten, dürfte nicht in näheren Zusammenhang mit dieser Frage zu bringen sein.

Für unsere 5 Fälle von Peroneuslähmung bei Paralyse mit Hinterstrangerkrankung [1], in welchen ursächliche Momente anderer Art nicht heranzuziehen sind, wird man an eine durch Rückenmarksveränderung etwa gesetzte functionelle Ueberlastung im Gebiete des Peroneus denken dürfen.

Die Hebung der Fussspitze ist ein sehr wesentlicher Theil der Gehbewegung, und der Anspruch wird noch vermehrt, wenn eine, selbst leichte Unordnung im Zusammenwirken der Musculatur eine Unsicherheit des Ganges bedingt. Eine solche muss zu einer vermehrten Thätigkeit einer so wesentlich bei der Feststellung des Fussgelenks betheiligten Muskelgruppe führen. Die Beziehungen zwischen Sehnenreflexen und Muskeltonus sind noch nicht ganz aufgeklärt (Sternberg, Jendrássik). Ich erinnere aber an die Ansicht, dass von den Sehnen aus, gewissermaassen regulatorisch, bei einseitiger Zerrung namentlich auch bei energischen eigenen Bewegungen die Muskelthätigkeit angeregt werde. Beim Gehen werden beständig Sehnenreflexe der unteren Extremitäten zur Fixirung der Gelenke verwandt insbesondere auf unebenem Boden etc. Wegfall dieser reflectorischen Thätigkeit wird die unabweisliche Anstrengung der Muskeln zu diesem Zwecke eher steigern. Ich verweise hier noch auf die Beobachtung Remak's, wo einmalige besondere Anstrengung in Folge Fehltritts auf einer Treppe zu einer Peroneuslähmung führte. Die zahlreichen Nachweise über die Entstehung neuritischer Processe nach wiederholter Ueberanstrengung (Berufs-Trommlerlähmung, Bruns) brauche ich hier nicht darzulegen. [2]

Die Möglichkeit, dass hier mit einer Störung im Lendentheile des Rückenmarks eine Schädigung des Bewegungsapparats im Zusammenhange stehe, wird jedenfalls dadurch uns nähergerückt, dass vielleicht einzelne Kranke zu unvorsichtigen oder einseitig angestrengten Bewegungen in Folge ihres psychischen Zustandes neigen. Vier meiner Kranken bewegten sich dauernd herum, einer wenigstens zeitweilig ausserhalb des Bettes. Nicht unwichtig erscheint auch für diese Hypothese, dass in allen Fällen das Leiden bei Ruhe — wie oben schon bemerkt — trotz Fortschreitens der psychischen Schwäche und trotz Verschlechterung des Ernährungszustandes sich stets und zum Theil rasch und vollkommen zurückbildete.

Ich bin nicht der Meinung, dass eine directe Beeinträchtigung der Muskeln ganz auszuschliessen sei; die Einzelheiten der elektrischen Befunde, das Fehlen von beweiskräftigen Sensibilitätsstörungen, Schmerzen, Druckempfindlichkeit machen eine genaue Feststellung unmöglich, doch hat diese Frage keine grosse Bedeutung.

Dass man eine Lähmung im Peroneusgebiete von Paralytikern bei Vorliegen von toxischen und infectiösen Ursachen — wie in den Fällen Pick und Fürstner — oder bei sehr hilflosen, Traumen anderer Art und Erkältungen besonders ausgesetzten Kranken nicht in dem vermutheten Zusammenhange auffassen wird,

[1] Die Frage nach der Bedeutung der Hinterstrangerkrankung, ob echte Tabes oder paralytische Veränderung (Marie), kann ausser Betracht bleiben.

[2] Siehe auch die von Edinger dieser Frage im Allgemeinen gewidmete Betrachtung in den klinischen Vorträgen Nr. 106.

versteht sich von selbst. Ich habe jetzt noch eine Peroneuslähmung in Beobachtung, welche ohne jede nachweisbare primäre Veränderung des Rückenmarks bei einem Kranken mit Lues cerebralis besteht:

VI. 41 jähriger Lackirer, aufgenommen am 12. November 1894. Infection vor 20 Jahren. Vor 10 Monaten kurzdauernde Schwäche der linken Seite, vor $^1/_4$ Jahre vorübergehendes Zucken im linken Gesicht, vor 3 Wochen Doppeltsehen. 8 Tage vor der Aufnahme Ohnmacht mit Zuckungen, dann vollständig verwirrt, zeitweilige Krämpfe der linken Extremitäten, Bewegungen langsam, jedoch nicht aufgehoben. Auf der linken Stirn eine haselnussgrosse Schwellung (Gummi). Kniephänomen lebhaft, besonders links. Unter energischen Gaben von Jodkali besserte sich der Zustand rasch innerhalb 3 Wochen. Die schwere Benommenheit verschwand, die Geschwulst an der Stirn bildete sich zurück. Bei Fortschreiten der Besserung zeigte sich eine ausgesprochene Lähmung des linken Peroneusgebiets mit mässiger Herabsetzung der Erregbarkeit, die nach 4 Wochen beginnt, sich zurückzubilden.

---

2. Ueber die Nomenklatur[1] in der Nervenzellenanatomie und ihre nächsten Ziele.

Von Dr. **Franz Nissl**,
II. Arzte an der städtischen Irrenanstalt zu Frankfurt a./M.

(Schluss.)

Wir theilen demnach die Gesammtheit aller centralen Nervenzellen ein:

a) in die cytochromen Nervenzellen. Körner. Der Zellleib ist nur andeutungsweise vorhanden. Der gefärbte Kern erreicht die Grösse von gewöhnlichen Leucocytenkernen: z. B. in der Körnerschicht des Kleinhirns. Hierher gehören folgende Nervenzellentypen:
   1. Typus der α-Körner. Cytochrome Zellen vom Typus α.
   2. Typus der β-Körner. Cytochrome Zellen vom Typus β u. s. w.

b) in die karyochromen Nervenzellen. Kernzellen. Der Zellleib ist nur andeutungsweise vorhanden. Der gefärbte Kern zeigt die Grösse der Nervenzellenkerne, ist in jedem Falle grösser als die Kerne der Glia: z. B. die Zellen der Substantia gelatinosa Rolandi des Rückenmarkes. Hierher gehören folgende Nervenzellentypen:
   1. Typus der α-Kernzellen. Karyochrome Zellen vom Typus α.
   2. Typus der β-Kernzellen. Karyochrome Zellen vom Typus β u. s. w.

c) in die somatochromen Nervenzellen. Zellleibszellen. Der Zellleib umgiebt den Zellkern vollständig und besitzt eine deutliche Contour.

---

[1] Die meinem Aufsatze „Ueber die sogenannten Granula der Nervenzellen“ beigegebenen Figuren (Neurol. Centralbl. 1894, Nr. 19) habe ich auch in diesem Aufsatze verwerthet. Die hier gegebene Bezeichnung der Figuren ist daher die gleiche.

Wir theilen die hierher gehörigen Zellen in vier Hauptgruppen ein:

α) die Gruppe der arkyochromen Nervenzellen. Der gefärbte Zellbestandtheil ist in Form eines Netzes (ἄρκυς) angeordnet. Bis jetzt haben wir folgende Nervenzellentypen kennen gelernt:
1. Typus der enarkyochromen Nervenzellen.
2. Typus der ampharkyochromen Nervenzellen.
3. Typus der arkyochromen Olfactoriuszellen u. s. w.

β) die Gruppe der stichochromen Nervenzellen. Der gefärbte Zellbestandtheil ist in Form gleichgerichteter Streifen (στίχος) angeordnet. Bis jetzt haben wir folgende Typen kennen gelernt:
1. Typus der motorischen Nervenzellen.
2. Typus der grossen stichochromen Ammonszellen.
3. Typus der stichochromen Cortexzellen.
4. Typus der spinalen Nervenzellen u. s. w.

γ) die Gruppe der arkyostichochromen Nervenzellen. Bisher haben wir nur kennen gelernt den
Typus der Purkinje'schen Nervenzellen u. s. w.

δ) die Gruppe der gryochromen Nervenzellen. Der gefärbte Zellbestandtheil besteht aus kleinen Körnchen (τὸ γρῦ, das Kernchen). Bisher haben wir noch keinen hierhergehörigen Typus kennen gelernt.

Bei jedem einzelnen Zelltypus kommt noch in Betracht, ob die einzelnen zum Typus gehörigen Individuen pyknomorph oder parapyknomorph oder apyknomorph oder gar chromophil sind.

Man mag dieser Nomenklatur zustimmen oder nicht. Ich bin weit davon entfernt, an diesen Wortbildungen mit Zähigkeit festzuhalten. Wer bessere und zutreffendere Bezeichnungen vorzuschlagen im Stande ist, der möge es thun. Ich bin's zufrieden. Umgehen aber können und dürfen wir eine solche Nomenklatur nicht; ohne sie würde eine gegenseitige rasche Verständigung unmöglich sein. Ich möchte geradezu behaupten, dass darin der grösste Fortschritt der Nervenzellenanatomie ausgesprochen ist, den die letzten Jahre uns gebracht haben, dass wir im Stande sind, die Nervenzellen, die man entweder nach dem Schema der bekannten Max Schultze'schen Zelle gebaut sich dachte oder nach einem anderen Schema, in eine Anzahl von morphologisch different gebauter Structurtypen zu zerlegen.

Nicht bloss aber für die Erörterung anatomischer Verhältnisse ist es von grosser Wichtigkeit, ein derartiges Verständigungsmittel zu besitzen; auch für die Pathologie der Nervenzellen ist die Lösung der Nomenklaturfrage eine brennende Frage.

Ich habe dargethan, dass wir hinsichtlich der Nervenzellen-Anatomie in einer gegenüber anderen Körperzellen überaus günstigen Situation uns befinden. Nicht minder gilt das auch für die pathologische Untersuchung.

Sobald es feststeht, dass immer und unter allen Umständen mit gesetzmässiger Gewissheit bestimmte und von uns erkannte Voraussetzungen das Nervenzellenbild hervorrufen müssen, das wir geschildert haben

und wenn analoge Verhältnisse sich beim Zellkern finden, dann liegt es auf der Hand, dass jede Abweichung von diesem Bilde, das unter diesen Umständen erscheint, nur im Zustand der Zellen selbst liegen kann und in der Zelle allein ihre Ursache findet. Ob das, was wir unter dem Apochromaten sehen, präformirt ist, oder nicht, ist hinsichtlich der Verwerthung der gegenwärtigen Methodik für die Nervenzellenpathologie völlig nebensächlich. Der Schwerpunkt der ganzen Frage liegt in dem Nachweise der Gesetzmässigkeit der Formen. Der Begriff des Kunstproductes kommt also hier garnicht in Betracht. Die Feststellung der Reagenzwirkungen und überhaupt die Beeinflussung der präformirten Nervenzellenstructuren seitens unserer technischen Eingriffe ist eine Frage für sich, deren Lösung eine besondere Aufgabe der Nervenzellen-Anatomie ist. Für die Verwerthung der Methodik zur Nervenzellenpathologie ist es gleichgültig, welches Resultat derartige Untersuchungen geben. Um so wichtiger aber ist es, in jedem einzelnen Falle ganz genau zu prüfen, ob alle Voraussetzungen, die zu einem bestimmten Bilde führen müssen, gegeben sind. Daraus folgt, dass ohne Kenntniss des Zellchemismus, ohne das Verständniss der biologischen Bedeutung der einzelnen Zellcomponenten u. s. w. nicht bloss der Eintritt in die pathologische Untersuchung möglich ist, sondern dass auch der Grad der pathologischen Veränderung erkannt werden kann und die Möglichkeit vorliegt, die gesetzmässigen Wechselbeziehungen zu erkennen, die zwischen der Noxe, also der Ursache der Abweichung vom normalen Zellbild und dem Grade der Abweichung besteht.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass von einer wissenschaftlichen Verwerthung der Abweichungen vom Zellbild der Norm nur dann die Rede sein kann, wenn alle Voraussetzungen, die zu diesem Zellbild führen müssen, zutreffen. Est ist klar, dass nur beim Thiere alle diese Vorbedingungen voll und ganz zutreffen, nicht aber beim Menschen, wo, abgesehen von der Frage, ob normal oder nicht, namentlich die Zeit, die nach dem Tode bis zur Bergung der Objecte in den Fixirlösungen verstreicht, unbestimmt ist. Diese Ueberlegung drängt uns zunächst zum Thierexperiment, wenn wir uns für eine pathologische Anatomie der Nervenzellen eine positive Grundlage schaffen wollen.

Wenn also die Gesetzmässigkeit des mikroskopischen Nervenzellenbildes die nothwendige Bedingung für das Erkennen der pathologischen Abweichungen ist, so folgt weiterhin, dass solche Zellen, bei denen eine gesetzmässige Fixirung nicht erreicht werden kann, zunächst für pathologische Untersuchungen nicht direct benutzt werden können.

Wiederholt habe ich schon darauf hingewiesen, dass die einzelnen Zellindividuen irgend eines Nervenzellentypus, also z. B. die motorischen Zellen in verschiedenen Tinctionszuständen erscheinen, also pyknomorph, parapyknomorph oder apyknomorph sind. Ich habe gezeigt, dass diese verschiedenen Zustände wahrscheinlich auf die Wechselbeziehungen zwischen dem färbbaren und sich nicht färbenden Zellleibsbestandtheil zurückzuführen sind, so dass der apyknomorphe Zustand einer Zelle seine Ursache in der relativ mächtigen Entwickelung des ungefärbten, id est nicht sichtbar geformten Zellbestandtheils findet und umgekehrt der pyknomorphe Zustand in der relativ dichten Anordnung der färb-

baren Zellleibssubstanz. Ferner habe ich auch das diesbezügliche Verhalten der Kerne betont und gezeigt, dass zwischen den einzelnen Zuständen und den Grössenverhältnissen eines Nervenzellenindividuums insofern eine gesetzmässige Wechselbeziehung besteht, als der pyknomorphe Zustand in der Regel mit der relativ geringsten räumlichen Ausdehnung der Nervenzellen zusammenfällt, die pyknomorphen Zellen also die relativ kleinsten sind, während die apyknomorphen Individuen die relativ grössten Zellen eines Typus darstellen und die parapyknomorphen eine mittlere Grösse besitzen. Fig. 5 zeigt eine Zelle des grossen stichochromen Ammonszellentypus im pyknomorphen Zustand. Eben dieselbe Zelle würde im apyknomorphen Zustand viel grösser sein und viel mehr ungefärbte Substanz enthalten. Umgekehrt würde die in Fig. 1 dargestellte apyknomorphe motorische Zelle im pyknomorphen Zustand viel kleiner sein und auch viel schlanker und es würden die gefärbten Substanzportionen ganz dicht nebeneinander stehen. Obschon ich hinsichtlich der Bedeutung der verschiedenen Zustände der einzelnen Individuen eines Typus über Vermuthungen noch nicht hinausgekommen bin und obschon ich auch bezüglich des Verhältnisses der einzelnen Zustände zu einander nichts Sicheres weiss und bisher nur eine völlige Regellosigkeit erkannte — das Experimentiren mit dem faradischen Strome bewirkt, dass nach der Reizung in dem Facialiskern z. B., wo alle drei Zustände bald mit dem Ueberwiegen dieses, bald jenes Zustandes beobachtet werden können, stets die pyknomorphen Zellen in so auffallender Weise überwiegen, wie es nie sonst gesehen wird; ferner scheinen bei sonst gleichen Verhältnissen bei älteren Thieren die parapyknomorphen und pyknomorphen Zustände gegenüber den apyknomorphen vorzuherrschen — so ist trotz der durch diese Zustände bedingten Verschiedenheiten der einzelnen Zellen ihre Structur stets die gleiche. Nicht das Bild des Zustandes ist für uns die Norm, sondern die Structur der Zelle ist gewissermaassen die Constante. Denn von der Structur wissen wir, dass sie unter bestimmten Voraussetzungen so und nicht anders ist.

Wesentlich anders liegen die Verhältnisse bei den chromophilen Zellen. Die Chromophilie der Nervenzellen stellt ebenfalls einen Zustand derselben dar. Auch hierüber bin ich nichts weniger als im Klaren.[1] Nur das weiss ich, dass in fast jedem wahrscheinlich in allen Nervenzellentypen eine kleine Minderzahl chromophiler Zellen stets einer Majorität von nicht chromophilen Zellen entgegensteht, die sich in den verschiedenen genannten Zuständen befinden. Das wenige Sichere, was über die chromophilen Zellen bekannt ist — dazu gehört auch, dass die chromophilen Zellen stets relativ noch kleiner sind als die pyknomorphen — genügt nicht zur Klärung ihrer Bedeutung. Mögen sie thatsächlich einem physiologischen regressiven Zustande entsprechen oder einzig auf Reagenzwirkung zurückzuführen sein, oder mögen sie dem Zusammentreffen mehrerer Umstände ihr Dasein verdanken: jedenfalls sind die chromophilen Zellen als minderwerthe Zellen

[1] Inzwischen ist es mir gelungen, den Nachweis zu erbringen, dass die Chromophilie der Nervenzellen nichts mit einer physiologisch auftretenden regressiven Metamorphose der Nervenzellen zu thun hat, sondern lediglich auf die Einwirkung der Reagentien zurückzuführen ist.

aufzufassen. Für uns ist es von grösster Wichtigkeit zu wissen, dass die chromophilen Zellen sowohl ihrer Menge nach als auch hinsichtlich ihrer Erscheinungsformen völlig unberechenbar sind, und dass trotz meiner reichen Erfahrung immer wieder neue bisher noch nicht beobachtete Eigenthümlichkeiten hinsichtlich ihrer Structur zur Darstellung gelangen.

Während wir also bei den nicht chromophilen Zellen trotz der Mannigfaltigkeit ihrer Erscheinungsformen stets in der Structur gewissermaassen die Constante finden, fehlt für die Beurtheilung der chromophilen Zellen jede Norm. Diese Thatsache belehrt hinlänglich darüber, dass bei der Constatirung von pathologischen Veränderungen nur jene Beobachtungen direct verwerthet werden können, von denen wir mit Sicherheit wissen, dass sie an nicht chromophilen Zellen gemacht wurden. In allen Fällen, wo es zweifelhaft ist, ob das Untersuchungsobject eine chromophile Zelle ist oder nicht, sind wir bei dem derzeitigen Stande unserer Kenntnisse nicht in der Lage, ein sicheres Urtheil darüber zu fällen, ob eine pathologische Zellveränderung vorliegt oder ob es sich um eine chromophile Zelle handelt. Fig. 7 stellt eine chromophile Spinalganglienzelle dar.

Wenn man sich klar macht, dass viele pathologische Processe zu einem Aussehen führen, das nicht unähnlich demjenigen mancher chromophilen Zellen ist, so wird man doppelt einsehen, dass dieser Vorbehalt nicht nur nicht unzweckmässig, sondern vielmehr absolut nothwendig ist, wenn anders man auf dem exacten Boden der Naturforschung bleiben will.

Ist daher auch heute noch nicht die menschliche Nervenzelle uneingeschränkt und direct der pathologischen Untersuchung zugänglich und scheint auch zur Zeit noch die Chromophilie der Nervenzellen ein schwer zu beseitigendes Hinderniss für die allgemeine Verwerthung einer vorzüglichen Methode zur Erkennung der pathologisch veränderten Nervenzellen zu sein, so darf doch nicht vergessen werden, dass trotzdem und in der Hauptsache die Feststellung der pathologischen Veränderungen mit Sicherheit gelingt.

Ich will nur streifen, dass die früher viel discutirte Frage, ob bei Vergiftungen mit Blei, Arsen, Phosphor u. s. w. sich typische Veränderungen an den Nervenzellen finden, auf das Glänzendste in positivem Sinne gelöst ist, dass ich nicht nur bei bakteriellen[1], sondern auch bei chemischen Giften aller Art überaus klare und über jeden Zweifel einwandsfreie Zellbilder erzielt habe, dass ich bei Abschneidung der Ernährungswege, bei Entzündungen und nach Trauma, bei elektrischer Reizung und Hungerzuständen, endlich nach Durchschneidung der aus den Zellen sich entwickelnden Faserbahnen, nach Wegnahme der von bestimmten Nervenzellen direct abhängigen und zunächst gelegenen Centren und nach Aufhebung der Verbindung zwischen Nervenzelle einerseits, Muskelzelle oder Sinnesepithelzelle andererseits so überaus deutliche Nervenzellenveränderungen constatirt habe, wie es noch vor 10 Jahren kaum geahnt werden konnte. Die Bedeutung dieser unanfechtbaren Thatsache beruht aber nicht etwa in der blossen Constatirung der Zellveränderungen, sondern vor allem in dem Umstand, dass

[1] Hier habe ich besonders das Tetanusgift im Auge.

auch der Grad der Zellenalteration auf's Genaueste bestimmt werden kann. Darin liegt der eminente Fortschritt, dass wir bereits die allerersten Zeichen der kommenden Zellbeeinflussung festzuhalten vermögen; dass wir beispielsweise schon nach 24 Stunden nach Durchschneidung der Verbindung zwischen Muskel und Nervenzelle in den motorischen Nervenzellen mit Sicherheit die Alteration sich einleiten sehen und voraussagen können, wie diese verläuft, dass wir in den grauen Massen aus vielen Zellen diejenige mit Gewissheit bezeichnen können, die mit der durchschnittenen Bahn verknüpft war und nach kurzer Einwirkung des elektrischen Stromes im Stande sind, die gereizten Zellen von ihren nicht beeinflussten Nachbarn zu unterscheiden u. s. w.

Wir stehen allerdings erst am Anfange einer Nervenzellenpathologie; die bisher gemachten Erfahrungen aber geben uns die Gewissheit, dass der eingeschlagene Weg zum Ziele führt. Die Bedingung aller pathologischen Erkenntniss liegt naturgemäss in der Beherrschung der anatomischen Formen. Deshalb urgire ich immer wieder die Nothwendigkeit, die Nervenzellen in ihren Erscheinungsformen auf's Genaueste kennen zu lernen. Schon wegen dieses Punktes allein ist eine verständigende Nomenklatur dringendes Bedürfniss.

Die allernächsten Aufgaben der Nervenzellenpathologie weisen nach zwei Richtungen: die eine führt zum Thierexperiment und zur möglichst breiten Ausnutzung desselben; denn hier ist die Brücke, die zu einer pathologischen Anatomie der menschlichen Nervenzelle hinüberführt. Die zweite Aufgabe aber betrifft die Chromophilie der Nervenzellen. Hier muss vor allem Licht werden. Handelt es sich hierbei um eine physiologische regressive Metamorphose, dann müssen die Ursachen derselben eruirt werden, unter denen sie auftritt. Spielen aber Kunstproducte eine Rolle, dann liegt uns die Aufgabe ob, die Bedingungen zu erkennen, unter denen die chromophilen Zellen sich zeigen und wir haben dann die Linie zu ziehen, die zwischen den künstlichen chromophilen Zellen und solchen Nervenzellen vorhanden ist, welche pathologisch verändert sind und welche in vielen Stücken den chromophilen Zellen deshalb ähnlich sehen, weil sowohl ihr Kern als auch ihr Zellleib zur Homogenisirung neigt.

Die Hochfluth der sich drängenden Arbeiten im Sinne Golgi's und Ramon y Cajal's ist freilich wenig geeignet, Interesse für die feinere Nervenzellenanatomie zu erwecken. Nichts desto weniger aber verdient es die letztere, wiederum mehr gepflegt zu werden. Denn darüber kann kein Zweifel bestehen, dass die feinere Zellenanatomie nicht durch die Golgi'schen u. s. w. Untersuchungen überflüssig wird; im Gegentheil, erst durch sie wird die Lehre von den Nervenzellenverbindungen gewissermaassen das Rückgrat erhalten. Erst die Verbindung beider Forschungszweige wird die an den Silhouetten Golgi's gewonnenen Ergebnisse in ihrem vollen Umfange dem Verständnisse näher rücken. Vielleicht würde auch manche Angabe unter dieser sicheren Controle vorsichtiger gemacht werden. Mag die Golgi'sche Methode, deren weittragende Bedeutung über jeden Zweifel erhaben ist, noch so klar die Verbindungsmodi der Nervenzellen darthun und mag man auf Grund verschiedenartiger Zellverknüpfungen eine noch so scharfsinnige Nervenzellenclassification aufstellen: das macht weder die Zellen-

anatomie überflüssig, noch auch sind unsere Bemühungen, die zusammengehörigen Zellstructuren in Typen abzugrenzen, umsonst gewesen. Vermögen wir zwar auch noch nicht den mathematischen Beweis dafür anzutreten, dass die verschiedenen Nervenzellenstructuren der anatomische Ausdruck für die verschiedenen Nervenzellenfunctionen sind, so spricht doch eine Reihe von Thatsachen eine so beredte Sprache, dass es höchstwahrscheinlich ist, dass die einzelnen Zellstructuren durch die einzelnen an sie gebundenen Functionen bedingt sind. Ist dieses aber thatsächlich der Fall, dann liegt es auf der Hand, dass nur jene auf die Nervenzellenverbindungen basirenden Classificationsversuche eine wissenschaftliche Berechtigung haben und von Dauer sind, welche völlig in Uebereinstimmung mit den Structurverhältnissen stehen.

Also weit davon entfernt, dass die Golgi'schen u. s. w. Untersuchungen in irgend einem Gegensatze zur feineren Zellanatomie stehen, bildet diese vielmehr die Grundlage, einen Ausgangspunkt für die möglichst ausgedehnte Untersuchung der Nervenzellenverknüpfungen. Wir befinden uns hier gewissermaassen vor einem noch völlig unbeschriebenen Blatte der Lehre von den Nervenzellen.

Ich gebe mich der Hoffnung hin, dass dieser Aufsatz vielleicht dazu beiträgt, dass das früher so wohl gepflegte Gebiet der feineren Nervenzellenanatomie, nachdem es fast zwei Jahrzehnte beinahe brach gelegen war, wieder mehr in Aufschwung kommt. Deshalb möge man mir nicht die mehr allgemein gehaltenen Bemerkungen verübeln.

Denjenigen aber, die auf diesem wichtigen Gebiete zu arbeiten gedenken, rufe ich in die Erinnerung, dass unser Erkennen eine Grenze findet in dem Grade der Leistungsfähigkeit der angewandten Methodik. Ich habe dargethan, dass der gegenwärtigen Situation entsprechend nur die morphologische Seite der Nervenzellenlehre mit Erfolg bearbeitet werden kann. Wer mit den gegenwärtigen Methoden chemische Probleme zu lösen glaubt, würde jenem Blinden gleichen, der über die Farben urtheilt. Aber auch angenommen, dass die Fortschritte der Methodik die Inangriffnahme des Nervenzellenchemismus gestattete, so kann ich mir ein erfolgreiches Arbeiten ohne solide Kenntnisse in der Nervenzellenanatomie nicht denken.

Erst wenn die wichtigsten Fragen der Anatomie ihre Lösung gefunden haben werden, können wir den weiteren Schritt thun und versuchen, ob die einzelnen im Nervenzellengebilde enthaltenen Stoffe zunächst der morphologischen Untersuchung durch elective Tinctionen zugänglich zu machen sind; auf dieser positiven Basis kann dann die chemische Untersuchung einsetzen.

Daher erst die Anatomie der Nervenzellen und dann erst ihre Chemie, wenn aber Chemie, dann nicht ohne Anatomie!

II. Referate.

Anatomie.

1) **Sul significato onto- filogenetico del processo frontale nell'uomo**, pel dott. P. Penta. (Annali di nevrologia. Anno XII.)

Verf. untersuchte 752 menschliche und 250 Schädel von Thieren (Reptilien, Vögel, Säugethiere) auf das Vorhandensein des Processus frontalis der Schuppe des Schläfenbeins. Er fand denselben bei 240 Schädeln von Geisteskranken 12 Mal = 5%; bei 82 männlichen Verbrecherschädeln 3 Mal = 3,658%; bei 82 Schädeln von Individuen, die in Hospitälern gestorben waren, 2 Mal = 2,43%; bei 55 Araberschädeln 3 Mal = 5,45%; bei 258 aus verschiedenen Provinzen Italiens stammenden Schädeln des anthropologischen Museums der Universität Neapel 5 Mal = 1,938%. Es ergab sich mithin auffallend häufiges Vorkommen des Proc. frontalis bei Verbrechern und Geisteskranken; ähnliche, ja zum Theil noch höhere Zahlen, finden sich nur noch bei den farbigen Rassen und bei wild lebenden Völkerschaften. Da besonders auch mikrocephale Schädel den Proc. frontalis aufweisen, so ist Verf. der Ansicht, dass diese Anomalie eine Eigenthümlichkeit weniger entwickelter Organismen sei, und ihr Vorhandensein eine Minderwerthigkeit des betreffenden Individuums bedeute. Hierfür spreche auch der Umstand, dass bei derartigen Schädeln ausser dem Proc. frontalis in der Regel noch andere Anomalien beständen. — Ein unvollständig entwickelter Proc. frontalis, dem P. dieselbe Bedeutung, wie dem vollständig ausgebildeten zuzuschreiben geneigt ist, wurde sehr häufig angetroffen, z. B. bei 200 Schädeln von Geisteskranken 27 Mal = 13,5%, bei 75 Verbrecherschädeln 10 Mal = 13,33%. Ein gemeinsames, fast nie fehlendes Characteristicum aller Schädel mit vollständigem sowohl wie mit unvollständigem Proc. frontalis ist die Beschaffenheit des oberen Randes des Schläfenbeinschuppe, der nicht, wie bei normalen Schädeln, bogenförmig, sondern, wie fast bei allen Thieren, gestreckt, nahezu geradlinig, verläuft. — In seinen weiteren Ausführungen bespricht Verf. unter Heranziehung seiner Befunde an Thierschädeln und Schädeln von menschlichen Foeten die onto- und phylogenetische Bedeutung des Proc. frontalis und kommt zu dem Resultat, dass derselbe beim Menschen als ein rudimentäres Gebilde und als Zeichen einer Entwickelungshemmung aufzufassen sei; der Processus habe bei gewissen Säugethierclassen, am ausgesprochensten bei den Nagern, den Zweck, einen Theil der knöchernen Wand der Orbitalhöhle bilden zu helfen; bei den höherstehenden Säugethieren und beim Menschen träten die Orbitalfortsätze des Stirn- und Jochbeins an seine Stelle, weshalb er bei diesen unter normalen Verhältnissen nicht mehr zur Ausbildung gelange. Ziertmann (Freiburg i. Schl.).

2) **Die Faserung aus dem Stammganglion Corpus striatum.** Vergl. anat.-exper. untersucht von Dr. L. Edinger. (Verh. d. anat. Ges. in Strassburg 1894. Anat. Anzeiger 1894.)

In weiterer Verfolgung seiner Untersuchungen über die Strahlungen des Corpus striatum untersuchte E. die genannten Bündel an Reptilien, weiter experimentell an Tauben (nach Marchi) und an den von Goltz operirten Hunden. Aus seinen Befunden zieht E. folgenden Schluss: Das Stammganglion der Vertebraten — beim Säuger in Nucleus caudatus und lentiformis getrennt — entsendet ein mächtiges Fasersystem, das basale Vorderhirnbündel. Dieses endet nur in den Ganglien des Zwischenhirns. Die Kerne des Thalamus und der Regio subthalamica sind durch diese Faserung auf das Engste mit dem Vorderhirn verknüpft. Aus dem Stammganglion gelangen keine Fasern in Theile, die weiter caudalwärts liegen, als die

Substantia nigr. Sömmeringii. Dieses Fasersystem, das mit seiner Hauptmasse den vorderen Schenkel der inneren Kapsel durchflicht und das E. als Radiatio strio-thalamica zu bezeichnen vorschlägt, ist phylogenetisch sehr alt und eines der wenigen, die sich bei allen Vertebraten finden. Redlich (Wien).

---

3) **Ueber abnorme Nervenbündel in der Medulla oblongata des Menschen,** von Dr. James Heard aus Pittsburg. Nachträgliche Bemerkungen zu dem Aufsatze von Dr. Heward, von Prof. H. Obersteiner. (Arbeiten aus d. Laborator. v. Prof. Obersteiner. Wien 1894.)

Nach einer Aufzählung der in der Litteratur beschriebenen Fälle von abnormen Bündeln in der Med. oblong. (von Pick, Henle, Cramer, Schaffer, Kronthal und v. Gieson) giebt H. die Beschreibung seiner eigenen Beobachtungen an der Hand von 9 Abbildungen. In einer sonst normalen Med. oblong. fanden sich zwei abnorme Bündel, deren eines in den tiefsten Ebenen der Pyramidenkreuzung begann. Es stammt aus dem Seitenstrange und liegt medial und etwas ventral von der Substantia gelat. Dieses Bündel behält auch weiterhin seine Lage an der medialen und ventralen Seite der Substant. gelat., nahe der aufsteigenden Trigeminuswurzel, als ein scharf umschriebener, etwa 0,7 mm dicker, von circulären Fasern umsponnener Nervenstrang. Eine Beziehung zu den Kernen der Hinterstränge besteht nicht. Weiter cerebralwärts verliert das Bündel vom unteren Theile der Brücke an immer mehr seine scharfe Grenze gegen die aufsteigende V. Wurzel, ohne dass ein Zusammenhang mit dieser sicher nachzuweisen wäre. Ebensowenig besteht ein solcher mit dem Corpus restiforme. Das zweite abnorme Bündel trat etwa von der Mitte der Rautengrube auf; es lagerte zwischen den abnorm grossen Nucl. funiculi teretis, wobei deutlich ein Entstehen dieses Bündels aus den genannten Kernen nachweisbar war. In höheren Ebenen rückt das Bündel von der Mittellinie ab, zerfällt immer mehr und endigt wahrscheinlich im Nucleus centralis super., worauf schon die mächtige Entwickelung dieses Kernes in dem beschriebenen Falle hinweist. Es stellt somit eine wahrscheinlich ungekreuzte Verbindung zwischen N. funicul. teret. und N. central. super. dar; seine physiologische Bedeutung ist unklar. In einem zweiten Falle (Tabes dorsalis mit Affection zahlreicher Hirnnerven) fand sich ein dem ersten Bündel des vorigen Falles ganz analoges Bündel; es ist identisch mit dem von Pick und den anderen Autoren beschriebenen, „Pick'sches Bündel"; die cerebrale Endigung dieses Bündels blieb auch hier unklar. Ausserdem fand sich ein kleines abnormes Bündel nahe dem Ventrikelboden zwischen Hypoglossus- und Vaguskern, das sich nur eine kurze Strecke cerebralwärts verfolgen liess.

In seiner nachträglichen Bemerkung zu dem vorliegenden Aufsatze von Heard giebt Obersteiner kurz die Beschreibung dreier weiteren hierher gehörigen Fälle. Zwei davon zeigten das Pick'sche Bündel in charakteristischer Form; obwohl die cerebrale Endigung des Pick'schen Bündels noch unbekannt ist, kommt demselben schon wegen seiner relativen Häufigkeit eine gewisse Bedeutung zu. Im dritten Falle bestand wiederum das abnorme Bündel in der Medianebene, das eine Verbindung zwischen N. funiculi teret. und N. centr. super. darstellt. O. nennt es „medianes Längsbündel" und vermuthet, dass schon de norma eine Verbindung zwischen den genannten Kernen besteht. Er bringt diese abnorme Bündel in eine gewisse Analogie zum Klangstab, er erwähnt auch kurz die Angaben von Zychlinski, Bechterew und Epstein über abnorme Bündel in der Medulla oblong.

Redlich (Wien).

4) **Ueber die Kerne und Wurzeln des N. accessorius und N. vagus und deren gegenseitige Beziehungen.** Ein Beitrag zum Studium der Innervation des Kehlkopfs, von Dr. Grabower in Berlin. (Arch. für Laryngologie und Rhinologie. Berlin 1894. Bd. II.)

Verf., welcher schon in einer früheren Arbeit nachgewiesen hat, dass die Innervation der Kehlkopfmuskeln nicht vom N. accessorius, sondern allein vom N. vagus und zwar von dessen 4.—6. Wurzel geschieht, hat, um den Einwand zu entkräften, dass dabei doch der Accessorius betheiligt sei, indem der Kern desselben von dem des Vagus sich nicht trennen lasse, sondern der eine in den anderen übergehe, eine sehr eingehende Untersuchung über diese Kernverhältnisse im oberen Theil des Halsmarks und in der Medulla gemacht und ist auf Grund von Serienschnitten durch diese Theile zu folgenden Resultaten gekommen. Der N. accessorius ist ein rein spinaler Nerv, ein cerebraler Accessorius existirt nicht, der Accessorius geht nicht in den Vaguskern über, von dem er eine weite Strecke getrennt ist, sondern in den Hypoglossuskern. Indem Verf. sodann eine Schilderung des Verlaufs der Accessoriuswurzeln quer durch die weisse Substanz und deren Umbiegen in den Seitenkern giebt und betont, dass eine Andeutung von Accessoriuswurzeln über die Pyramidenkreuzung hinaus niemals beobachtet worden ist, kommt er zur Besprechung des Vaguskerns und dessen Lage in der Medulla oblongata, welche bekanntlich aus einem sensiblen dorsal gelegenen und einem motorischen, dem sog. Nucl. ambiguus, besteht. Besonders ist es dem Verf. darum zu thun gewesen, die Grenzen des motorischen Kerns, welcher für die Innervation der Musculatur des Kehlkopfs von alleiniger Bedeutung ist, zu bestimmen. Der Nucleus ambiguus beginnt in der Höhe der Medulla oblongata, wo die Olive, sowie die äussere und vordere Nebenolive bereits vollkommen ausgebildet sind. Der Kern erreicht seine grösste Ausdehnung, wo der dreieckige Acusticuskern sich stärker ausbreitet und besteht hier im Ganzen wohl aus 20—30 Zellen. Die Fortsetzung des motorischen Vaguskerns nach oben ist der Facialiskern. Die klinische Beobachtung, wo bei einem centralen Leiden neben einer Lähmung der Kehlkopfmuskeln auch eine solche des M. cucullaris und sternocleidomastoideus vorhanden war, lässt sich nach des Verf. Ansicht so erklären, dass im Foramen jugulare, wo beide Nerven Vagus und Accessorius in einer Nervenscheide verlaufen, die Degeneration von dem einen auf den anderen übergreift. (Ein solches Uebergreifen einer secundären Degeneration von einer Nervenfaser auf die andere, ist wohl sonst noch nicht beobachtet worden, falls nicht der pathologische Process selbst im Foramen jugulare liegt, dann würde man das Leiden aber nicht ein centrales nennen dürfen, und die Degeneration würde keine secundäre sein. D. Ref.). Die Arbeit des Verf. ist mit ausserordentlichem Fleisse gearbeitet, namentlich sind die Zeichnungen mit grosser Sorgfalt ausgeführt und illustriren das Gesagte auf das Beste, so dass diese Arbeit als ein wesentlicher Beitrag zur Klarstellung dieser genannten Kernverhältnisse betrachtet werden kann.

Jacobsohn.

Experimentelle Physiologie.

5) **Further Researches on Eye Movements,** by J. S. Risien Russell. (Journal of Physiology. Bd. XVII. Nr. 5. p. 378.)

Ueber die Untersuchungen, welche Verf. in Betreff der Augenbewegungen der Affen angestellt hat, ist erst jüngst an dieser Stelle berichtet worden. In der vorliegenden Abhandlung handelt es sich um die Innervation der Augenbewegungen bei Hunden und Katzen.

Reizt man bei einem normalen Thiere die im Schläfenlappen gelegene, der Innervation der Augenmuskeln dienende Sphäre, so ist die einzige Bewegung, welche man beobachtet, eine conjugirte Auswärtsrollung beider Bulbi nach der der ge-

reizten Stelle entgegengesetzten Seite. Verhindert man aber das Zustandekommen dieser Bewegung durch Durchtrennung der entsprechenden M. recti laterales, so beobachtet man jetzt auf Reizung der betr. Hirnpartie eine conjugirte Aufwärtsrollung beider Bulbi. — Wird nur der rectus lateralis des einen Bulbus durchschnitten, die Muskeln des anderen Auges aber intact gelassen, so erfolgt auf jenem Auge eine Aufwärts-, bei diesem eine Seitwärtsrollung. — Durchschneidet man ausser den recti laterales auch die recti superiores und verhindert durch geeignete Maassregeln eine spontane Abwärtsrollung der bulbi, so beobachtet man jetzt auf Reizung des Frontallappens eine Abwärts-, hie und da auch eine Einwärtsrollung beider Augäpfel.

Aus diesen Versuchen schliesst der Verf., dass bei Katzen und Hunden die Auswärtsbewegung, welche die teleologisch wichtigste sei, vorwiegend im Gehirn vertreten sei; dann folge die Aufwärts- und ganz zum Schluss erst die verhältnissmässig wenig wichtige Abwärtsbewegung.

In einer zweiten Versuchsreihe untersucht Verf. die Stellung, welche der Bulbus eines normalen bezw. eines an seiner Hirnrinde oder seinem Kleinhirn verstümmelten Thieres einnimmt, wenn man die Gesammtmusculatur des betr. Thieres durch intravenöse Einspritzung von Ol. Absynthi in Convulsionen versetzt.

Bei normalen d. h. unversehrten Thieren zeigte sich unter diesen Umständen nur eine ganz leichte Einwärts- und Abwärtsrollung beider Bulbi. — Dieselbe Position — vielleicht in etwas verstärktem Grade — nahmen auch die Augen derjenigen Thiere ein, denen ein Frontallappen oder eine Cerebellarhemisphäre genommen war.

Der vom Verf. erwartete Befund, nämlich eine durch das Absynthöl hervorgerufene Abweichung der Bulbi nach der verstümmelten Seite hin (in Folge von Ueberwiegen des von der gesunden Seite ausgehenden Tonus) ist also nicht eingetreten. Verf. will dies dadurch erklären, dass das Absynthöl andere, vielleicht subcortical gelegene Augenmuskelcentren reize. W. Cohnstein (Berlin).

---

6) Ueber Temperaturdifferenzen beider Körperhälften in Folge von bestimmten Verletzungen des Gehirns, von Prof. Dr. med. et chirurg. M. Schüller. (Aerztlicher Central-Anzeiger. Nr. 32 und 33. Wien 1894.)

Verf. hat, gestützt auf die bekannten Thierversuche von Landois und Eulenburg, durch klinische Beobachtung das Vorhandensein eines thermischen Rindencentrums auch beim Menschen festgestellt. Dasselbe ist seiner Ansicht nach in dem der vorderen Centralwindung zugewendeten Theile der 2. Stirnwindung gelegen. Die Zerstörung dieses Centrums bewirkt eine Erhöhung der Temperatur auf der ganzen entgegengesetzten Körperhälfte, nicht, wie bei den Thieren, nur in den Extremitäten. Verf. will aus diesem Symptom einen Schlnss ziehen auf eine stattgehabte Gehirnverletzung und macht auf die Wichtigkeit dieser Entdeckung als diagnostisches Hülfsmittel bei Unfallverletzungen aufmerksam, wo sonstige objective Symptome fehlen. Th. Benda.

Pathologische Anatomie.

7) Einiges über pathologisch-anatomische Befunde bei Innervationsstörungen des Darms, von Prof. H. Emminghaus. (Aus der psychiatrischen Klinik in Freiburg i./Br.). (Münchener Medicinische Wochenschrift. Nr. 5 und 6. 1894.)

Eine 56jähr., erblich nicht belastete und abgesehen von einer localen Unterleibsaffection, früher niemals krank gewesene Frau, leidet nach leichtem Kopftrauma an Schwermuth, Angstzuständen und Selbstmordideen. Spontane Nahrungsaufnahme sehr

gering, deshalb schliesslich Sondenfütterung. Stuhlentleerung nur aller 6—7 Tage; die sehr dunklen und consistenten Fäces enthielten keine pathologischen Beimengungen. Bei einer auf der Abtheilung aufgetretenen, leichten Dysenterieepidemie wird die Kranke befallen und erliegt einer Complication derselben mit Gesichtserysipel. Bei der Section fanden sich neben septicopyämischen Veränderungen in Lunge, Nieren und Herz nur locale, dysenterische Erscheinungen im Darm, ausserdem eine an der rechten Seite der Wirbelsäule liegende 0,5 cm dicke, dreieckige pleuritische Schwarte, die an der parietalen Fläche einige mit ihr fest verwachsene Fäden des N. splanchnicus maj. umschloss. Bei der mikroskopischen Untersuchung derselben fiel Degeneration einer Anzahl von Nervenbündeln auf. Nachträglich stellte es sich heraus, dass die Patientin seit mehr als 25 Jahren an hartnäckiger Stuhlträgheit gelitten und auch gelegentlich, besonders aber nach einer Entbindung, über starke Schmerzen in der rechten Seite des Unterleibs geklagt hatte.

Verf. erklärt die klinischen Erscheinungen und den anatomischen Befund mit Hülfe der Untersuchungen v. Basch's und Ehrmann's. Durch dieselben ist nachgewiesen, dass der N. splanchnicus motor. Nerv der Längsmuskelfasern und Hemmungsnerv der Ringmuskelfasern ist, während der Vagus Bewegungsnerv der letzteren und Hemmungsnerv der ersteren ist. Durch diese gekreuzte Innervation arbeiten beide Fasernsysteme mit dem grössten Nutzeffect, weil durch die Reize, welche das eine erregen, auch die Reize gegeben sind, welche das andere ausschalten. Hierdurch ist der Befund erklärlicher, als unter der früher gültigen Annahme, dass der Splanchnicus nur Hemmungs- und der Vagus nur Erregungsnerv der Darmperistaltik ist. In einem 2. Falle handelte es sich um habituelle Obstipation bei einem 49jährigen Melancholiker mit späterer secundärer Paranoia. 3 Wochen vor dem Exitus traten bronchopneumonische Erscheinungen auf und während dieser Zeit stellte sich statt der vorher vorhandenen Verstopfung Diarrhoe ein. Bei der Section fand sich rechts hinten unten neben der Wirbelsäule ein abgekapseltes, fibrinös-eitriges Pleuraexsudat, das den Ursprung des rechten N. splanchnicus bedeckte. Mikroskopisch bestand hochgradiger Schwund der Markfasern des rechten Splanchnicus (der linke Splanchnicus war nicht herausgenommen worden). Da hier die intestinalen Erscheinungen gerade entgegengesetzte waren gegenüber denen der 1. Beobachtung, so nimmt E. an, dass die Degeneration eine andere Gattung von Splanchnicusbündel betroffen und der Vagus die Ringmuskelfasern energischer zur Contraction brachte, wozu die ungeschwächte, von den motorischen Bündeln des Splanchnicus betriebene Thätigkeit der Längsmuskelfasern hinzukam. Verf. will aus diesen beiden Beobachtungen die bei Nerven- und Geisteskranken so häufig auftretende Obstipation und nervöse Verdauungsschwäche durchaus nicht allgemein erklären, da in Folge rein zufälliger Complicationen der N. splanchnicus afficiert war. E. Asch (Frankfurt a/M.).

Pathologie des Nervensystems.

6) **A preliminary note on an epidemy of paralysis in children; 120 cases,** by Andrew Macphail (Montreal, Canada). (Brit. med. Journ. 1894. 1. Dec. p. 1233.)

Eine Epidemie von Lähmung, vornehmlich bei Kindern, wurde beobachtet. Dieselbe begann im Juni und erreichte im August den Höhepunkt. Die Epidemie war auf ein übrigens völlig gesundes Territorium, 15 Meilen lang, 12 Meilen breit, beschränkt. Die Stadt Rutland war das Centrum des Krankheitsbezirks. Manche Fälle kamen in einer Erhebung von 1500 Fuss vor. Das Wasser kam von verschiedenen Bergquellen. Uebervölkerung, Armuth und Elend waren hier ganz ausgeschlossen. Die kranken Kinder steckten bei ihnen schlafende, andere nicht an. Nahrung, Milch,

Wasser durchaus gesund. In der Nachbarschaft wurden nur 12 Fälle von Cerebrospinal-Meningitis bei Pferden, und ausserdem einige Fälle von Lähmung bei Hühnern beobachtet. Der Sommer war heiss und trocken, die Quellen arm, das Grundwasser niedrig. Die Krankheit kam bei Amerikanern, Schweden, Italienern, Franzosen, Irländern und Juden vor. Von den Fällen verliefen 13 % tödtlich; 32 % blieben ohne Besserung gelähmt.

Nachkrankheiten: Pleuritis, Pericarditis kamen nicht vor; nur einmal Pneumonie; Ophthalmie, Conjunctivitis, Keratitis fehlten gänzlich. Die hier beschriebene Epidemie unterschied sich gänzlieh von Cerebrospinal-Meningitis. Die Sensibilität litt nicht, oder wenig; Stirnkopfschmerz; in einzelnen Fällen Delirium. — Hauteruptionen (Petechiae, Herp. labialis etc.) kamen nicht zur Erscheinung.

Casuistik kurz skizzirt:

1. Ein 5jähr. Knabe bekommt Stirnkopfschmerz, Uebelkeit, Erbrechen. Temperatur 102° F., Puls 115. Nach 24 Stunden: Arme und Beine schwach, bis allmählich Lähmung der oberen und unteren Extremitäten. Reflexe verschwunden. Der Zustand persistirt bis jetzt.

2. Ein 12jähr. zartes Mädchen mit leichter Spinalcurvatur erkrankte wie bei Indigestion. Allmählich Lähmung beider Arme und Beine. Nach 5 Wochen keine Spur von Besserung.

3. Ein 7jähr. Knabe mit Temperatur von 103° F. und Puls von 120. Nach 3 Wochen fällt die Temperatur plötzlich auf 97°, der Puls auf 50. Knie-, Ellenbogen- und Schultergelenke schmerzhaft. Paralyse der linken Ober- und Unterextremität folgte und besteht noch.

In anderen Fällen bestanden keine Prodrome. Die Lähmung kam unvermittelt plötzlich.

Von den tödtlich verlaufenen Fällen sei der folgende eine Illustration:

4. Ein 4jähr. italienischer Knabe erkrankt mit Kopfweh und Schläfrigkeit, ohne Fieber und 45 Pulsschlägen. Nach 4 Tagen Besserung, und darauf scheinbare Genesung. Das Kind spielt draussen in heisser Sonne. Recidiv in viel heftigerem Grade, doch kein Fieber. Kniereflex verschwunden; Plantar- und Cremasterreflex erhalten. Nach 4 Tagen Lähmung der Beine, und etwas später des ganzen Körpers. Die Augen halb geschlossen, Pupillen erweitert und ungleich; Temp. = 103° F. Tod.

Noch andere Fälle werden mitgetheilt, hier nicht wiederzugeben.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

---

9) Zur Casuistik meningitisähnlicher Krankheitsfälle ohne entsprechenden anatomischen Befund („Pseudomeningitis“), von H. Krannhals. (Archiv für klin. Medicin. Bd. LIV. S. 89.)

Die Arbeit enthält die Mittheilung einer Reihe von Fällen, welche klinisch die Symptome der primären Meningitis darboten, ohne dass aber bei der Section sich meningitische Veränderungen noch Erscheinungen einer anderen Infectionskrankheit zu constatiren waren, welche letzteren die meningitisähnlichen Erscheinungen hätten erklären können.

Bei der Erfahrung, dass meningitisähnliche Symptome auch bei anderen Krankheiten vorkommen können, oder dass eine vorhandene Meningitis letal verlaufen könne, ohne dass die vorhandenen schweren Symptome durch die anatomische Läsion allein erklärt werden könnten, müsse, mehr als es bisher geschehen, die reine Giftwirkung gewisser Toxine auf das Centralnervensystem in Betracht gezogen werden, sowie die Verschiedenheit der individuellen Disposition und Reaction.

Die beschriebenen Fälle wurden bald nach dem Erlöschen der Influenza-Epidemie von 1889—1890 beobachtet. Es handelte sich bei ihnen um eine schwere, acute, fieberhafte Erkrankung mit Symptomen fast ausschliesslich des Centralnervensystems.

Von den 7 Fällen endeten 5 letal. In keinem Falle wurden die anatomischen Befunde der Meningitis erhoben, sondern es handelte sich um eine ungewöhnliche und gleichartige Läsion, bestehend in Oedem, hochgradiger Hyperämie und Hämorrhagien der Pia mater, während die eigentliche Hirnsubstanz nur geringe Abweichungen von der Norm darbot. Entzündliche Processe fehlten gänzlich. An den unter den Sugillationen der Pia gelegenen Stellen der Hirnsubstanz liessen sich Veränderungen regressiver Natur erkennen, die sich aber auch nur in eine sehr geringe Tiefe erstreckten. Es handelte sich neben sehr spärlichen Rindenblutungen um eine eben beginnende Nekrose kleiner Rindenbezirke, welche bedingt wurde durch die Behinderung der Blutzufuhr in Folge der Gefässzerreissung in der weichen Hirnhaut.

Den Schluss der Arbeit bildet die Mittheilung zweier analoger, von befreundeten Collegen beobachteten Fälle. K. Grube (Neuenahr).

---

10) **Ueber die Pathogenese der Heerdsymptome bei tuberculöser Meningitis,** von Weintraud. (Zeitschr. für klin. Medic. XXVI.)

Locale Gehirnerscheinungen, wenn im Beginn einer tuberculösen Meningitis auftretend, haben sowohl ein besonderes Interesse wie auch zuweilen eine hohe diagnostische Bedeutung. Beweis dafür ist folgender Fall:

33jähriger, früher gesunder, luetisch nicht inficirter, hereditär nicht belasteter Mann, leidet seit 3 Jahren an Husten und Auswurf, wozu vor 5 Monaten noch Heiserkeit getreten ist. Ferner bestehen Nachtschweisse und allgemeiner Schwächezustand. Eines Morgens stellt sich plötzlich ein Gefühlsverlust in der linken oberen und unteren Extremität sowie in der linken Gesichtshälfte ein. Derselbe hält etwa 10 Minuten an, um sich im Verlaufe desselben und der nächsten Tage noch mehrere Male zu wiederholen. Im Anschluss an diese Gefühlsstörung wird eine Schwäche im linken Bein bemerkt, das beim Gehen nachgeschleppt wird. Einige Tage später Auftreten von dauernder Schwäche und Gefühlsstörung in der linken oberen Extremität; objectiv lässt sich an der linken Hand eine geringe Herabsetzung der Tast- und Schmerzempfindung constatiren. Weiter sind Kopfschmerzen, besonders in der Stirngegend, und Pulsverlangsamung zu constatiren. Eintritt einer leichten linksseitigen Facialisschwäche sowie von Schwäche im linken Arm, Benommenheit und vorübergehende Streckkrämpfe im linken Arm bilden das letzte in den Tod übergehende Stadium. Während desselben wird ein gesteigerter linker Patellarreflex sowie Dorsalclonus bemerkt.

Die Autopsie ergab makroskopisch eine intensive tuberculöse Erkrankung der Pia mater an der rechten Convexität ohne Betheiligung der Gehirnsubstanz. Mikroskopisch fand sich eine weitgehende Erkrankung der Gefässe der Pia mater, wobei es sich um eine von der Gefässtuberculose verschiedene Affection handelt. Die Veränderungen bestanden vorwiegend an der Intima in der Form einer Intimaneubildung, hervorgerufen durch Proliferation des Gewebes. Das Gefässlumen ist dadurch verengert resp. an einzelnen Stellen gänzlich obliterirt. Es handelt sich um eine typische Endarteriitis obliterans, hervorgerufen durch den Reiz der tuberculösen Meningealerkrankung in der Umgebung der Gefässe. Neben der Endarteriitis bestehen in den Gefässen der Pia thrombotische Veränderungen, besonders in den kleinen, sich in die Sulci erstreckenden Gefässen.

In der Gehirnsubstanz selbst finden sich nur Rundzelleninfiltration in der Umgebung der Gefässe, einzelne punktförmige Blutungen in der weissen Substanz und im Bereiche des unteren Theiles der vorderen Central- und der dritten Stirnwindung ausgedehnte frische subcorticale Erweichungsheerde.

Verf. fasst den Verlauf folgendermaassen auf: Eine latente Meningealtuberculose bewirkt in umschriebenen Rindenbezirken eine Endarteriitis obliterans; die entstehenden

Gefässveränderungen führen zu den passageren Anfällen von Empfindungsstörung und motorischer Parese. Indem dazu später thrombotische Processe hinzutreten, kommen dauernde Ernährungsstörungen zu Stande, die bleibende Lähmungserscheinungen und den Tod herbeiführen.

Es ist also der meningitische Process das Primäre und die Gefässerkrankung das Secundäre. K. Grube (Neuenahr).

11) Beiträge zur Pathologie der acuten Erweichungen des Pons und der Oblongata (zugleich ein Beitrag zur Lehre von der „bulbären Ataxie"), von Dr. H. Reinhold, ausserordentl. Prof. und Assistenzarzt an der medicin. Klinik in Freiburg i./Br. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1894. V.)

I. Ein 48jähr., früher herzleidender und sehr nervöser Mann, der auch wiederholt an Schwindelanfällen gelitten, wird plötzlich auf der rechten Seite gelähmt und im Sprechen behindert, später Coma, verengte Pupillen, manchmal Convulsionen. Bei der Autopsie fand sich eine durch locale Gefässerkrankung bedingte Thrombose der Art. basilaris mit hämorrhagischer Erweichung im oberen Theil des Pons sowie eine wahrscheinlich luetische Narbe an der Leber.

II. 39jähr. Arzt klagt viel über Schwindel und eine Art von Flimmerscotom vor dem linken Auge, plötzlich Sensibilitätsstörung im linken Arm, bald darauf vollständige, linksseitige Hemiplegie ohne Bewusstseinsverlust und hochgradige Erregung. Schlucken unmöglich, Uvula gerade, die Schleimhaut der hinteren Rachenwand bewegt sich coulissenartig von rechts nach links, Zungenspitze etwas nach rechts gerichtet, leichter Nystagmus, Augenhintergrund normal, Sensibilität links herabgesetzt, Ataxie des rechten Arms. Die Section ergab einen etwa 3 cm langen Thrombus in der erheblich erweiterten rechten Art. vertebralis, ferner einen etwa zwanzigpfennigstückgrossen Heerd der rechten Hälfte der Oblongata. Mikroskopisch fand sich eine Endarteriitis obliterans, die starken Verdacht auf Lues erweckte, welche zwar von dem Pat. früher in Abrede gestellt war. Der Heerd, der sich nur auf die rechte Hälfte der Oblongata erstreckte, erwies sich als Erweichungsheerd mit sehr zahlreichen Corpora amylacea; die Affection begann in der Höhe des unteren Olivenendes im Bereich der rechten Kleinhirnseitenstrangbahn und endigte am oberen Ende des Hypoglossuskernes. Klinisch bestanden auf der Seite der Läsion der Oblongata (rechts) Schlund- und Larynxlähmung, leichte Zungenparese, Ataxie des rechten Armes, gekreuzte motorische und sensible Extremitätenlähmung, leichte Bewegungsataxie rechts. Ob auch Störungen des Muskelsinns vorhanden waren, konnte aus äusseren Gründen nicht festgestellt werden. Verf. nimmt an, dass die einfache Bewegungsataxie bei Heerden in der Oblongata durch die Läsion der Hinterstrang-Schleifenbahn entsteht, deren Erkrankung eine einfache Bewegungsataxie hervorrufen in ihrer cerebellaren Form, aber auch durch eine Störung der Kleinhirnbahnen und des Corpus restiforme auftreten kann.

III. 18jähr. Mädchen zeigt ausgesprochene Störung des Muskelsinns der linken Extremitäten, die steif und atactisch sind, Gang schwankend, „Brach-Romberg'-sches" Symptom vorhanden, Patellarreflexe gleich, gesteigert, im linken Arm und Bein manchmal choreaartige Zuckungen, Lähmung des linken Stimmbandes, der linken Hälfte des weichen Gaumens und der linken Pharynxwand. Pupillen normal, Dreh-Nystagmus, Flimmern vor dem linken Auge, Augenhintergrund normal, leichte Scoliose der unteren Brustwirbel nach links. Innerhalb 2 Jahren Besserung, Ataxie, geringe Lähmung des linken Stimmbandes besteht noch fort. Verf. diagnosticirt hier eine Affection der linken unteren Oblongatagegend, die entweder als umschriebene Heerderkrankung oder gar als Syringomyelie aufzufassen wäre.

E. Asch (Frankfurt a./M.).

12) **Observation de paralysie glosso-laryngée pseudo-bulbaire avec autopsie,** par le Dr. Sacaze (Montpellier). (Revue de médecine. 1893. Septembre. p. 841.)

Bei einem 62 jährigen Mann zeigten sich im Anschluss an zwei apoplectische Insulte linksseitige Hemiplegie und Hemichorea, Aphasie und Aphonie, starke Schlingstörung, Parese der Zunge und des weichen Gaumens. — Die Autopsie ergab Erweichungsheerde in beiden Hemisphären, welche Theile der inneren Kapsel, der Linsenkerne und der Nuclei caudati beiderseits zerstört hatten. Pons und Oblongata, abgesehen von beginnender secundärer Degeneration der Pyramidenbahnen, normal. Strümpell.

---

13) **Beitrag zur Lehre von der Hydromyelie,** von Karl Straub. (Archiv für klin. Medicin. Bd. LIV. S. 112.)

59 Jahre alte weibliche Person mit zahlreichen Hauthämorrhagien, bestehend in rothen Bläschen und Pünktchen; bei sitzender Stellung deutliche Ausbuchtung der Wirbelsäule im unteren Brust- und im Lendentheil nach rechts; Muskeln der oberen Extremitäten im Ganzen atrophisch, die Strecker des linken Vorderarmes aber in stärkerem Maasse; beiderseitige, links ausgesprochenere Klauenhand. Verstümmelung der Endphalangen der rechten Hand anscheinend durch Panaritien. Schmerzempfindung an beiden Händen intact, desgleichen die Empfindung für Berührung.

Der Tod trat ein in Folge von lobulärer Pneumonie.

Man fand eine Höhlenbildung im Rückenmark und in der Oblongata, die im oberen Lendenmark mit spaltförmiger Erweiterung des Centralcanals begann und nach oben an Ausdehnung zunehmend bis zur Medulla oblongata sich fortsetzte. Im Rückenmark wurde die Höhle ausschliesslich durch Erweiterung des Centralcanals gebildet, im obersten Halsmark und der Oblongata hingegen hat letzterer nur in geringem Grade daran theil, ja er ist dort stellenweise ganz davon getrennt.

Die Höhlenwandung wird abgesehen vom obersten Halsmarke von einer Epithelmembran geliefert, die der weissen und grauen Substanz direct anliegt. Im oberen Halsmark und in der Oblongata findet sich diese Schicht nur da, wo der Centralcanal liegt, aber nirgendwo ausserhalb desselben.

Es handelt sich also um einen primären Hydromyelus, d. h. eine Erweiterung des Centralcanals, die nicht durch Schrumpfung des umgebenden Gewebes entstanden ist.

Die Höhlenbildung in der Oblongata ist aus diesem Hydromyelus erst secundär entstanden, indem der Höhleninhalt die Centralcanalwandung durchbrach und in der Richtung des geringsten Widerstandes in das umgebende Gewebe sich ergoss.

Von Bedeutung ist bei dem Befunde noch eine starke Blutstauung im Rückenmark und ein eigenthümliches Verhalten des Centralcanals, indem der letztere oberhalb des mittleren Lumbalmarks nach beiden Seiten hin und nach hinten zwischen die Goll'schen Stränge Ausstülpungen treibt. Diese seitlichen Ausstülpungen nehmen an der Begrenzung des Höhlenraums theil, die hintere dagegen bildet bis zum mittleren Brustmark einen lumenlosen Epithelstrang. Der Centralcanal ist auf einer mehr embryonalen Entwickelungsstufe stehen geblieben, und zu dieser angeborenen Anomalie kam dann noch eine vermehrte Transsudation in den Centralcanal, die durch die chronische Blutstauung bedingt wurde, welche ihrerseits in der Difformität der Wirbelsäule ihren Grund hatte.

Möglicherweise wurde die Transsudation in den Centralcanal durch directe, secretorische Thätigkeit des Centralcanalepithels vermittelt.

Der Arbeit sind 16 Figuren und eine Tafel beigegeben.

K. Grube (Neuenahr).

14) **Charcot's disease,** by Bowlby. (Brit. med. Journ. 1894. 17. November. p. 1111.)

Bowlby stellte der Londoner klin. Ges. einen 58jähr. Mann vor, der sich vor 10 Jahren bei einem Fall die Hüfte verrenkt hatte. Die damals einwirkende Gewalt war sehr unbedeutend; nur hatte einige Tage vorher ein gewisser Grad von Hüftschmerz stattgefunden. Seit jener Zeit war Patient sehr lahm. Das obere Ende des Femur stand auf der hinteren Fläche des Os ilei. Im Gelenk keinerlei Schmerz. Von Tabes-Symptomen fanden sich: excentrische, blitzartige Schmerzen, Gesichtsabnahme und graue Atrophie, Verlust der Patellarreflexe und Romberg's Zeichen.

Willett stellte einen 44jährigen Mann vor, der dem vorhergehenden ähnliche Symptome erkennen lässt. Die Hüftluxation war vor 6 Jahren entstanden. Die Tabessymptome waren progredient. L. Lehmann I (Oeynhausen).

---

15) **Laryngeal paralysis in chronic nervous disease,** by W. Permewan. (Brit. med. Journ. 1894. 24. November. p. 1170.)

Bei Tabes, besonders bei mit Tabes opt. in Verbindung stehender allgemeiner Paralyse der Irren, ist die Untersuchung des Larynx von grösster Wichtigkeit, denn hier ist leicht und am frühesten eine oft begleitende Bulbäraffection sichtbar. 34 Fälle von allgemeiner Paralyse wurden laryngoskopisch untersucht: 9 im ersten, 3 im dritten, 22 in den Uebergangsstadien. Das Resultat, wie folgt:

1. Die Stimme manchmal schrill und monoton, manchmal normal; nur in einem Falle mit completer Paralyse eines Stimmbandes charakteristisch.

2. Sensibilität des Pharynx und Larynx in den frühen Stadien meist normal, in späteren Stadien verringert. In 2 Fällen Hyperästhesie.

3. Lähmung des Gaumensegels nur in 2 Fällen. In einem von diesen Larynx normal; in dem anderen bestand bilaterale Abductorparalyse der Stimmbänder.

4. Larynxparalyse in 7 Fällen:

1. Die Abduction vollkommen, jedoch Parese der Abductoren.
2. Abductorparese beiderseits, Bewegung nach aussen gering, Cadaverstellung, bei gewaltsamer Inspiration Bewegung nach innen.
3. Abductorparese des rechten Stimmbandes.
4. Pharynx anästhetisch; Gaumensegel normal; Stimmbänderabductoren fungiren nicht völlig; Adduction normal.
5. Gaumensegelparese; beide Stimmbänder in der Mittelstellung; abduciren nicht bei Inspiration; bilaterale Abductorenparalyse; Adductoren gut; Stimme nicht verändert; Epiglottis bei Inspiration flatternd.
6. Abduction nicht vollkommen; Adduction gut.
7. Früher vortrefflicher Tenorist, jetzt sang- und klanglose Stimme. Gaumensegel gut; linkes Stimmband fast völlig paralysirt, erreicht bei Phonation nicht die Mittellinie; das rechte hat keinen Anschluss am linken.

Im Allgemeinen werden die Abductoren zuerst ergriffen. Ein Zusammenhang mit Tabes ist nicht nothwendig; ätiologisch ist die Degeneration des Nervencentrums. Bei disseminirter Sclerose war der Larynx in 2 Fällen normal.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

---

16) **A case of Charcot's joint disease with perforating ulcer of the foot in a tabetic Patient,** by Henry Waldo. (Brit. med. Journ. 1894. 1. December. p. 1235.)

Dem Falle sind zur Verdeutlichung 2 Holzschnitte beigegeben; der eine zeigt die Knieschwellung rechts, der andere das perforirende Geschwür am linken Os cal-

caneum. Patient, ein kräftiger, untersetzter Steingrubenarbeiter aus gesunder Familie. Vor 28 Jahren 2 Mal Gonorrhoe. Vor 5 Jahren Fussquetschung links. Nach Abstossung einiger Knochenstückchen heilte die Wunde. Vor 3 Monaten bemerkte Pat. eine Schwellung des rechten Knies, anfangs nicht, jetzt seit 3 Wochen wohl schmerzhaft. 2 Monate vor der Schwellung musste Patient, fast den ganzen Tag im Wasser liegend, mit der jetzt afficirten Körperhälfte arbeiten. Gegenwärtig besteht mehr Schwäche als Schmerz. Das Kniegelenk ist mit Flüssigkeit gefüllt und relativ etwas wärmer. Das Gelenk ist passiv nach allen Richtungen beweglich, „dreschflegelförmig". Bei Gehversuchen ist's dem Kranken, als luxiren die Gelenkenden. Kniereflex verschwunden, linkerseits kaum noch bestehend. In der linken Fusssohle besteht ein Geschwür an dem Os calc., welches nicht heilen will. Beide Fusssohlen zeigen dicke Epidermis. Pupillen ungleich, nicht reagirend auf Licht, wohl aber bei Accommodation. Zuweilen entstehen Anzeichen gastrischer Krisen.

Fast immer ist „Charcot's Krankheit" ein Frühsymptom der Tabes, wie auch in diesem Falle. L. Lehmann I (Oeynhausen).

---

17) **Ein Fall von Ophthalmoplegia fere totalis oculi utriusque mit Parese des Orbicularis oculi,** von V. Hanke. (Wiener klin. Wochenschr. 1894. Nr. 46.)

Ein Fall von angeborener (oder in früher Kindheit entstandener) beiderseitiger Ophthalmoplegia externa, welche zuerst nur die äusseren Augenmuskeln betraf, zu der aber später (im 26. Lebensjahre) noch eine Parese des Levator palpebrae super. hinzukam. Zugleich mit letzterer entwickelte sich eine Parese des Stirnfacialis, die bei dem Lidschlusse deutlich hervortrat. H. zieht zur Erklärung des Befundes die seinerzeit von Mendel erhobene Thatsache heran, dass — wenigstens bei gewissen Thieren — die Fasern für die oculo-faciale Muskelgruppe aus dem hinteren Theile des Oculomotoriuskernes entspringen, und meint, dass dieser Fall die Anschauungen Mendel's stützen könne. Hermann Schlesinger (Wien).

Psychiatrie.

18) **Ueber den Ausfall von Erinnerungsbildern aus dem Gedächtnisse nach Commotio cerebri,** von Gussenbauer. (Wiener klin. Wochenschr. 1894. Nr. 43.)

Nach einer schwereren Commotio cerebri hat bekanntlich der Verletzte, wenn er aus seinem komatösen Zustande erwacht, keine Erinnerungen an die Sinneswahrnehmungen, welche er unmittelbar vor der Verletzung hatte, noch auch von den daraus resultirenden Vorstellungen, Reflexionen oder von seinen Gefühlszuständen, welche ihn kurz vorher beherrscht hatten. Manchmal erstreckt sich der Ausfall nicht bloss auf das während und unmittelbar vor dem Unfalle Erlebte, sondern noch darüber hinaus.

Auf Grund einer sorgfältigen Beobachtung und einer genauen Analyse des Falles gelangt der Autor zum Schlusse, dass Erinnerungsbilder, welche an frisch Erlebtes anknüpfen, nach Commotio cerebri aus dem Gedächtnisse ausfallen, hingegen solche, welche zu längst erworbenem Gedächtnissinhalt in Beziehung stehen, erhalten bleiben können. Hermann Schlesinger (Wien).

---

19) **Ueber den Ausfall der Erinnerungsbilder aus dem Gedächtnisse nach Commotio cerebri**, von V. Urbantschitsch. (Wiener klin. Wochenschr. 1894. Nr. 45.)

Im Anschlusse an die Mittheilung Gussenbauer's berichtet U. über eine einschlägige eigene Beobachtung. Hermann Schlesinger (Wien).

---

20) **Beiträge zur Kenntniss der Aetiologie und Genese psychischer Störungen im Kindesalter**, von J. Moses. (Inaug.-Dissert. Strassburg i./E. 1892.)

Der Arbeit liegen 42 Fälle zu Grunde, die in der Strassburger psychiatrischen Klinik zur Beobachtung gekommen waren. Die Fälle vertheilten sich auf 23 Knaben und 19 Mädchen. Bemerkenswerth ist der Einfluss, den das Geschlecht ausübt insofern, als die psychischen Erkrankungen der Knaben bis auf einen Fall im ersten Lebensdecennium begannen, während die Mehrzahl der Mädchen jenseits dieser Altersperiode erkrankte. Der Verf. macht, in Uebereinstimmung mit anderen Autoren, das Herannahen der Pubertät für diese Zunahme der weiblichen Geisteskrankheiten nach dem 10. Lebensjahr verantwortlich. In der Aetiologie spielte die Heredität mit 26,2 % die Hauptrolle; als weitere ätiologische Factoren waren Epilepsie, Hysterie und Chorea zu constatiren; Meningitis war in 3 Fällen als Ursache anzusehen, Kopftrauma in einem Fall. In einem Fall schien die häufige Darreichung von Mohnsaft die Ursache für eigenthümliche psychische Zustände abzugeben. Febrile Erkrankungen (abgesehen von der Meningitis) liessen sich merkwürdiger Weise in keinem Fall als Ursache nachweisen. In einem Fall wurde Ueberbürdung als Ursache angegeben.

Die verschiedenen ätiologischen Factoren werden unter Heranziehung der einschlägigen Litteratur erörtert und die Entwickelung der Psychosen in einer Reihe von Fällen in ausführlicher Weise verfolgt. M. Weil (Stuttgart).

---

21) **Zur Paranoia-Frage**, von Schüle (Illenau). (Allgem. Zeitschr. für Psych. Bd. L. p. 298.)

Sch. entwirft in diesem Aufsatz seinen Standpunkt in der zur Zeit strittigen Frage der Abgrenzung der Paranoia. Eine Veränderung gegen seine früheren Ansichten ist insofern eingetreten, als er die Abtrennung der acuten Verwirrtheit (Amentia) von der acuten Paranoia für klinisch berechtigt hält. Trotz aller wohlerwogener Gegengründe kann sich Sch. nicht entschliessen, die acute und chronische Paranoia für zwei principiell verschiedene Krankheiten zu halten, die acute ist die Wiederholung der typischen Paranoia in abgekürzter Form. Das für beide Formen Gemeinsame und sie von anderen Psychosen Trennende ist das „Fixe" bestimmter Wahn- resp. Vorstellungsideen. In der nothwendigen Mitarbeit der Phantasie als eines sinnlich-geistigen Vermögens liegt der Ursprung der Hallucinationen als des (soweit zulässig) „paranoischen" Elements, κατ ἐξοχήν. „Die Paranoia lässt sich nach ihrer tiefsten Wurzel — genetisch und psychologisch — als eine Illusion grossen Stils auffassen: einer logischen, durch Substanzirung der krankhaften Gefühle; einer ästhetischen, durch Subreption des reflectirenden Urtheils, das dem Objecte den Schein der eigenen gefühlten Grösse oder Kleinheit unterlegt und endlich einer ethischen, durch ein fiktives Kraft- und Freiheitsgefühl, das mit der Anerkennung der fremden Machtgrösse unmittelbar sich einredet. Aus diesen Elementen setzt sich der Wahn zusammen."

Auch wer mit einzelnen der Ausführungen nicht einverstanden ist, wird die Arbeit mit grösstem Interesse lesen. Aschaffenburg (Heidelberg).

22) **Ueber das Verhalten des Krankheitsbewusstseins bei der Paranoia,** von A. Mercklin (Lauenburg). (Allg. Zeitschr. für Psych. Bd. LI. p. 579.)

M. giebt einige kurze Krankengeschichtsauszüge, an denen er das Verhalten des Krankheitsgefühls und der Krankheitseinsicht analysirt. Für die im Beginn einer Paranoia (gemeint ist die chronische, die M. von den auch als acute Paranoia bezeichneten Krankheitsbildern abtrennt) vorkommenden Wahnvorstellungen, die anfangs noch als krankhaft erkannt werden, schlägt er den Namen der „mobilen Wahnvorstellungen“ vor. Körperliche Sensationen und Angstzustände können als krankhaft aufgefasst werden. Im weiteren Verlauf der Paranoia besteht vollständiger Mangel an Krankheitseinsicht; intercurrente (seltene) Verwirrtheitszustände werden oft richtig beurtheilt, ohne dass die eigentlichen Wahnideen corrigirt werden.

Aschaffenburg (Heidelberg).

---

23) **Zur Lehre von der „Hemmung“ geistiger Vorgänge,** von Sommer (Würzburg). (Allg. Zeitschr. für Psych. Bd. L. p. 234.)

Verf. schildert einen Symptomencomplex, dessen wesentliche Charakteristika in Haltungs- und Bewegungsstereotypen bestanden und der, nachdem schon im 17. Lebensjahr eine ähnliche Erkrankung, die angeblich ausheilte, vorangegangen war, im 27. Jahr wiederkehrte und anscheinend zu dauerndem Schwachsinn führte. S. rechnet den Fall wohl mit Recht zur Katatonie. Bei diesem Kranken liess sich mit Hülfe einer Secundenuhr eine ganz auffällige Verlängerung der Reactionszeiten bei einfachen Rechenaufgaben, Benennungen von Bildern und ähnlichen nachweisen, die S. als eine zu starke Inanspruchnahme (Fesselung) der Aufmerksamkeit durch den optischen oder acustischen Reiz erklärt. Dieselben Erscheinungen zeigen sich auch in dem sonstigen Verhalten des Patienten. Es besteht eine Einschränkung des Bewusstseins auf einmal erregte äussere (aber auch ebensosehr auf innere, Ref.) Eindrücke oder Innervationen.

Aschaffenburg (Heidelberg).

---

24) **La médecine légale du dégénéré,** par Legrain. (Bibliothèque de criminologie. Lyon. Paris 1894.)

Eingangs werden die verschiedenen criminal-anthropologischen Theorien kurz besprochen und Lombroso's Lehren in geistreicher und bündiger Weise widerlegt. Solange noch der Begriff „Verbrechen“ in der Luft schwebt (ebenso wie „Moral“), solange kann von einem „Verbrecher“ als besonderer Species nicht die Rede sein. Das Verbrechen hat an sich mit Degeneration nichts zu thun; der Begriff des „criminel-né“ ist aufzugeben, ebenso der angebliche Verbrechertypus und sein Zurückführen auf Atavismus. Die „classische“ und die „anthropologische“ Rechtsschule mit ihren Folgerungen und Forderungen werden beleuchtet und der zweiten überall beigetreten. Das Wort „geminderte Zurechnungsfähigkeit“ sollte nicht gebraucht werden; Zurechnungsfähigkeit ist überhaupt rein metaphysisch. Am besten ist es, nur den Grad der Schädlichkeit des Betreffenden darzustellen und nicht den der Zurechnungsfähigkeit. In foro macht der Degenerirte die meisten Schwierigkeiten. Social ist der verbrecherisch Degenerirte ebenso schädlich wie der gemeine Verbrecher und man muss sich vor ihm schützen und zwar so lange die Schädlichkeit anhält. Der Grad der Entartung kommt bei der Beurtheilung sehr in Betracht. Idioten und Schwachsinnige, psychologisch unverantwortlich, social aber als Schädliche verantwortlich, müssen unbegrenzt lange internirt werden. Der nur wenig Schwachsinnige begeht meist das Verbrechen als Zufall (syndrome); hier könnte geminderte Strafe eintreten; freilich giebt es keinen sicheren Maassstab zur Beurtheilung des Geisteszustandes der Degenerirten und der die Unthat begleitenden Umstände. Bei dem „dégénéré supérieur“ sind die Motive zum Verbrechen genau zu studiren; immer ist er schädlicher

als der Vorhergehende und recidivirt sehr leicht bei der geringsten Versuchung. Der „dégénéré impulsif“ (z. B. homicide, dipsomane) ist absolut unzurechnungsfähig. In die Irrenanstalt gehört der wirklich geisteskranke Verbrecher; in das Gefängniss der Verbrecher, dem keine Strafminderung zuerkannt werden kann und in das „prison-asile“ endlich der degenerirte Verbrecher. Näcke (Hubertusburg).

---

25) **La morbosità degli atti di un alienato,** del Morselli. (Giornale di medicina legale. 1894. Anno I.)

Als die drei objectiven Zeichen der Führung eines Irrsinnigen (condotta pazza o condotta pazzesca) stellt Verf. die folgenden auf: 1. das mehr zwangsmässige Handeln (incorregibilità finale dell' azione), d. h. die Gegenvorstellungen sind gehemmt oder fehlen, es besteht Dysharmonie zwischen Motiv und That; 2. die veränderte Persönlichkeit (incongruenza o incoerenza personale): der Kranke handelt anders als in gesunden Tagen; endlich 3. die sociale Entfremdung (disaltamento sociale), d. h. der Irre verliert immer mehr den Altruismus und wird egoistischer.

Vom physiopsychologischen und psychopathologischen Standpunkt aus stellt Verf. weiter folgende Sätze auf: 1. die Führung des Irren ist der nächste und sicherste Ausfluss der Mängel oder Veränderungen seiner Persönlichkeit; 2. das Handeln, da es durch anomales Fühlen und Vorstellen bestimmt ist, schmiegt sich nicht mehr der Umgebung an; 3. das erste und sicherste diagnostische Kriterium einer Geisteskrankheit ist die Incongruenz des Handelns gegen früher; 4. im Zerfall der Persönlichkeit geht das zuletzt Entwickelte zuerst verloren: der moralische, religiöse, ästhetische Sinn; 5. in Degenerations-Processen bleibt die Führung auf einer niederen Stufe der Entwickelung stehen: der ethisch-ästhetische Sinn bleibt unvollständig; 6. die mehr stabilen Elemente der Führung sind die, welche den ältesten Tendenzen der Species und des Individuums entsprechen, und das sind die organischen (Athmung, Bewegung, Fortpflanzung etc.) und dann die, welche sich im Individuum sehr früh ausbildeten: die sensoriellen und egoistischen Tendenzen; 7. die Führung des Irren lässt sich als infracentrale Hemmung hinstellen, so dass die antagonistischen Gefühle oder Vorstellungen nicht mehr zur Geltung kommen; 8. je mehr sich die Persönlichkeit des Irren von der Umgebung isolirt, um so individueller (individualista sfrenato), egoistischer wird er; 9. das Bewusst- oder Nichtbewusstwerden einer abnormen Tendenz oder Handlung hat keinen Werth für die Diagnose einer Psychose.

Näcke (Hubertusburg).

---

26) **Ueber zwei Fälle von Simulation geistiger Störung,** von Dr. R. Wahrendorff. (Charité-Annalen. 1894.)

Im ersten Fall handelt es sich um einen hereditär belasteten angeboren Schwachsinnigen, der eine Anzahl geistiger Störungen simulirt, im zweiten um einen völlig gesunden, der zu verschiedenen Malen Geisteskrankheit zu simuliren versuchte und in der Simulation immer genau dasselbe Bild bot. Die ersten derartigen Versuche hat der Begutachtete bereits in den Jahren 1879 und 1880 gemacht, doch gelang es schon die ersten Male, ihn zu entlarven. Martin Bloch (Berlin).

---

27) **Beiträge zur forensischen Psychiatrie,** von Dr. A. Westphal. (Charité-Annalen. 1894.)

Verf. theilt 5 Gutachten mit über Fälle, die der Frauenabtheilung der psychiatrischen Klinik zur Feststellung ihres Geisteszustandes überwiesen worden sind.

In den drei ersten Fällen handelt es sich um erblich belastete Imbecille, bei denen epileptische bezw. hystero-epileptische Zustände nachweisbar waren. Der 4. und 5. Fall gehören der Paranoia an. Der 3. und 4. waren von den Begutachtern für Simulanten erklärt worden. Martin Bloch (Berlin).

---

28) **Beitrag zur forensischen und klinischen Beurtheilung des sogenannten Querulantenwahnsinns,** von Dr. M. Köppen. (Charité-Annalen. 1894.)

Mittheilung zweier gerichtlicher Gutachten über 2 Fälle von Paranoia chronica querulatoria, deren einer von besonderem Interesse dadurch ist, dass das Vergehen, wegen dessen der begutachtete Patient in Anklagezustand versetzt wurde, im Queruliren bestand. Im Uebrigen eignet sich die Publication nicht zur Mittheilung im Referat. Martin Bloch (Berlin).

III. Aus den Gesellschaften.

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 14. Januar 1895.

Vor der Tagesordnung demonstrirt Herr L. Bruns einen cystischen Tumor (Angioma cavernosum), der durch Operation aus dem linken Beincentrum der hinteren Centralwindung dicht an der Medianlinie entfernt ist. Der Fall ist klinisch in der Sitzung der niedersächsischen und westphälischen Irrenärzte am 1. Mai 1894 vorgestellt, und es muss wegen der Krankengeschichte auf den Bericht in diesem Centralblatte 1894, S. 388 verwiesen werden. Bruns hatte damals — weil alle Allgemeinerscheinungen eines Tumors fehlten, und die Krankheit acut eingesetzt hatte: es bestanden im rechten Fuss beginnende Krämpfe und spastische Parese des rechten Beins — eher an eine Encephalitis gedacht. Da keine Besserung eintrat, entschloss sich der Patient zu einer Operation. Die Rinde der Centralwindungen war gesund. Elektrisch wurde zunächst das Fusscentrum festgestellt. Nach Einschnitt in diese Stelle präsentirte sich der Tumor, der stumpf — allerdings zusammen mit einiger Hirnsubstanz — entfernt wurde. Abends und am anderen Tage keine vermehrte Lähmung — besonders auch Sensibilität und Muskel- resp. Lagegefühl intact. Leider trat septische Meningitis ein, der Pat. erlag. Die Section zeigte, dass das übrige Gehirn gesund war.

Der Fall ist interessant als Fall von Tumor mit acutem Beginn und ohne jedes Allgemeinsymptom.

1. Herr L. Bruns: **Anatomische Demonstrationen und klinische Bemerkungen zur Chirurgie der Rückenmarkstumoren.**

Herr Bruns demonstrirt zunächst mit Hülfe des von Herrn Prof. Mendel gütigst zur Verfügung gestellten elektrischen Mikroskopes einen Fall von Tumor im Lendenmark. Er hat das Präparat makroskopisch in der Sitzung der Gesellschaft vom 12. März 1894 demonstrirt, und giebt eine Zeichnung herum, die den makroskopischen Befund erläutert. Wegen der Krankengeschichte muss auf den Bericht in diesem Centralblatte 1894 S. 281 ff. verwiesen werden. Die betreffende Patientin war 14 Monate vor dem Exitus operirt, bei der Operation war aber von Tumor nichts gefunden, während bei der Section an der Trepanationsstelle ein grosser Tumor lag, der die ganze Lendenanschwellung einnahm. B. hatte sich schon bei der früheren Demonstration dahin geäussert, dass es sich nach seiner Ansicht um flache, in der Arachnoidea und Pia, sowie an den hinteren Wurzeln sich entwickelnde Geschwulstmassen gehandelt haben müsse, die von da aus in das Rückenmark eingedrungen und bei der Operation noch zu klein gewesen seien, um deutlich gesehen zu werden. Diese Annahme hat die genaue mikroskopische Untersuchung bestätigt. Es handelt sich um ein Sarkom,

das sich zunächst flach im arachnoidealen Gewebe des Lendenmarks im ganzen Umkreis des Rückenmarks entwickelt hat, das dann an den vorderen und ganz besonders an den hinteren Wurzeln sich zu grossen Geschwulstknoten verdickt hat und von diesen — auch besonders wieder von den hinteren Wurzeln aus — aber auch von anderen Stellen der Peripherie nach Durchbohrung der Pia in das Rückenmark eingedrungen ist und an den stärkst erkrankten Stellen, speciell im Lendenmarke dieses schliesslich in einen dicken Geschwulstknoten verwandelt hat. Die Präparate der einzelnen Schnitthöhen werden demonstrirt. In der Höhe des 8. Dorsalsegmentes (hier beginnt die Tumorbildung soeben) sieht man auf der ganzen Pia sarkomatöse Auflagerungen, besonders stark an den hinteren und vorderen Wurzeln, die sie grösstentheils zerstört haben. Namentlich die linke hintere Wurzel ist selbst in einen dicken Geschwulstknoten verwandelt. Von all diesen Stellen, besonders vom letzterwähnten Knoten dringen Tumormassen in den Rückenmarkquerschnitt ein. In grösseren Massen nehmen sie das centrale Gebiet der Hinterstränge und die centralen Theile der grauen Substanz ein, so dass Innenrand der Hinterhörner und hintere Commissur nicht mehr deutlich zu erkennen sind. Im Uebrigen ist das Querschnittsbild des Rückenmarks hier deutlich: die hinteren Theile der Hinterstränge und der Rand der Seitenstränge zeigen zum Theil auch aufsteigende Degeneration. Die vorderen Wurzeln sind ganz zerstört, die hinteren zeigen neben zerstörten auch gut erhaltene Querschnitte.

Im Gebiete der 4. Dorsalis zeigt das Rückenmark nur aufsteigende Degeneration (Goll'sche, Kleinhirnseiten- und Gowers'sche Stränge). Die Pia zeigt noch Sarkomauflagerungen: die Wurzeln sind noch von Sarkomgewebe umgeben und die vorderen zum Theil zerstört, die hinteren aber ganz gesund. Noch weiter oben nur aufsteigende Degeneration. Hirn nicht untersucht.

Im Gebiete des 9. Dorsalis (hier Tumor stärker entwickelt): Querschnitt des Marks bedeutend verdickt. Dicke Tumormassen, mit reichlichen Blutgefässen, auf der Pia und im arachnoidealen Gewebe, die das Mark ganz umgeben. Darin noch einzelne gut erhaltene hintere Wurzeln, vordere ganz zerstört. An der Gegend der Austrittsstelle der hinteren Wurzeln, besonders links, dickere Geschwulstknoten. Ganz besonders von dieser Stelle aus ist dann die Geschwulst in's Mark eingedrungen, hat die Hinterhörner auseinander gedrängt und nimmt das Centrum der Hinterstränge und die hinteren Theile der grauen Substanz ein. Seiten- und Vorderstränge, sowie Vorderhörner sind noch einigermaassen erhalten, am meisten am Rande degenerirt. Der Querschnitt des Marks ist vergrössert.

In der Gegend der 11. und 12. Dorsalwurzel war die Dura bei der Operation eröffnet. Hier ist fast der ganze Querschnitt in Tumormasse verwandelt. Nur Vorderstränge sind noch zu erkennen, sowie vorderer Sulcus; also ist auch hier die Zerstörung hinten am stärksten. Der Raum zwischen Dura und Pia wird von dicken Tumormassen eingenommen: hierin vereinzelte gut erhaltene Wurzeln. Gerade in dieser Höhe — an der vorderen Peripherie — sieht man deutliche Tumorzapfen die Pia durchbrechen und in's Mark eindringen.

In der Höhe der Lendenanschwellung ist das ganze Mark in einen dicken Tumor verwandelt. Nur auf der rechten Seite sieht man noch eine Piagrenze und bemerkt, dass in dieser Höhe, besonders rechts, starke Tumormassen zwischen Dura und Pia angesammelt sind. In diesen liegen auch hier noch vereinzelte gut erhaltene Nervenfasern. Auch hier ist noch die Gegend des vorderen Sulcus zu erkennen.

Es handelt sich also um ein von den Häuten, speciell der Pia und dem arachnoidealen Gewebe, sowie von den spinalen Wurzeln ausgehendes Sarkom, das sich zunächst nur hier auf weite Strecken entwickelt hat, dann aber auf den beschriebenen Wegen auch in's Mark eingedrungen ist und das Lenden- und untere Brustmark ganz zerstört hat. Es hat am Lendenmark begonnen, ist nach oben weitergegegangen, besonders an der hinteren Fläche des Marks, und hat massenweise einzelne Knoten

gebildet. Speciell ist es mit den hinteren Wurzeln in die Hinterstränge eingedrungen. In letzterer Beziehung unterscheidet sich dieser Fall von Sarkom der Häute von dem von A. Westphal (Arch. f. Psych. Bd. XXII. Heft 3) vor Kurzem publicirten und von mehreren anderen von ihm citirten. Er respectirt viel weniger die Piagrenze, dringt durch dieselbe in das Mark. Allerdings ist auch dieser Tumor, wie die Krankengeschichte lehrt, lange Zeit an der Piagrenze stillgestanden. Der Fall erinnert am meisten an den von Richter publicirten, den Westphal ebenfalls citirt. Auch die Nervenwurzeln sind hier grösstentheils zerstört, einige allerdings auch wieder mitten im Tumorgewebe auffällig gut erhalten.

Ob das Gehirn in diesem Falle betheiligt war, ist unsicher. Die Hirnsection ist, wie gesagt, nicht gemacht. Deutliche Hirntumorsymptome waren nicht vorhanden; häufiges Erbrechen konnte auch auf Nephritis und Urämie geschoben werden.

Der zweite Fall betraf ein extradurales Sarkom in der Höhe des oberen Dorsalmarks bei einem Manne. Der Fall wurde schon in der Jahressitzung der niedersächsischen und westphälischen Irrenärzte 1894 besprochen, und es muss wegen Kranken- und Operationsgeschichte auf den Bericht in diesem Centralblatte Jahrg. 1894. S. 389 verwiesen werden. Auch sind da die Gründe angegeben, weshalb, trotzdem es sich um ein metastatisches Sarkom handelte, doch operirt wurde. Der Kranke starb schon am Nachmittage nach der Operation. Die Medulla wurde in Müller gehärtet. Nach der Härtung zeigte es sich, dass in der unteren Hälfte des 3. und in der oberen des 4. Dorsalsegmentes auf eine Länge von circa $1^1/_2$ cm fast totale Erweichung bestand; nach dem Durchschneiden floss die erweichte Substanz aus und blieb nur ein schmaler Saum von Substanz dicht unter der Pia über. Darüber und darunter war makroskopisch zunächst vom Querschnittsbilde nicht viel zu sehen. Erst im Gebiete des 1. Dorsalsegmentes nach oben und im Gebiete des 6. nach unten makroskopisch normaler Querschnitt. Die mikroskopische Untersuchung ergab — im Gebiete der stärksten Erweichung — eine circa 1 mm breite Schicht erhaltener Substanz unter der Rinde, die vielfältig Zeichen der Myelitis zeigt, von Rundzellen und neugebildeten Blutgefässen durchsetzt ist. Nur vereinzelt normale Nervenfaserquerschnitte. Allmählich tritt im Centrum immer mehr zerfallene Nervensubstanz, grosse Blutgefässe in Haufen, narbiges Gewebe auf. In den oberen Theilen des 3. Dorsalsegmentes findet sich wieder compactere Marksubstanz, das Bild des Querschnittes ist zu erkennen. Das Mark ist aber überall zerfallen, die Axencylinder gequollen. Vielfältig finden sich hier frische Blutungen: meist mehr im Centrum des Marks, so z. B. entsprechend einem Hinterhorn, ferner auch an und in dem anderen Vorderhorn und in den Hintersträngen. Im 2. Dorsalsegment viel neugebildete Blutgefässe, so in ganzen Haufen dicht an der Peripherie des Seitenstranges links; dann noch versprengte nekrotische Herde, so ein grosser vor dem rechten Vorderhorne im linken Vorderstrange. Unterhalb der stärksten Zerstörung im 5. und zum Theil 4. Dorsalsegment finden sich grössere frische Blutungen nicht mehr, wohl aber ist auch hier die Substanz noch von Rundzellen durchsetzt. Im 5. und 6. Dorsalsegment noch ziemlich diffuser Markzerfall, wie das besonders Marchi-Präparate zeigen. Im unteren Dorsalmark noch zerfallene Fasern in den Hintersträngen und absteigende Degeneration der Seitenstrangspyramiden. Das Lendenmark wurde bei der Herausnahme lädirt — besonders die Hinterstränge — und künstliche Heterotopien der grauen Substanz erzeugt (Dr. Gudden hatte die Freundlichkeit es zu schneiden und Prof. Siemerling die Präparate durchzusehen). Doch sind im ganzen Lenden- und Sacralmarke extra- und intramedulläre Wurzeln, Vorderhornganglien, im unteren Dorsalmarke auch die Clarke'schen Säulen gesund, da wo nicht postmortale traumatische Zerstörung stattgefunden hat, auch die Hinterstränge. Die extramedullären Wurzeln sind auch an Stelle der stärksten Compression im oberen Dorsalmarke meist gut erhalten.

Es handelt sich hier also um eine einfache Erweichung durch Compression in Folge Tumor extra Duram im oberen Dorsalmarke. Interessant ist auch hier wieder, dass die Zerstörung im Centrum des Markes — am weitesten vom comprimirenden Tumor — am stärksten ist, dass der Druck der extramedullären Nerven und die peripherischen Partien des Marks am wenigsten lädirt hat.

Was die Blutungen anbetrifft, so ist es von Interesse, dass sie fast nur über der Erweichungsstelle sassen. Da bei der Operation zuerst die oberste Grenze des Tumors gesucht wurde und dementsprechend an der 1. Dorsalspina am stärksten gehämmert und gemeisselt wurde, so liegt die Frage nahe, ob die Blutungen nicht operative Erscheinungen sind. Bei der grossen Menge von Blutgefässen im comprimirten Rückenmarke konnte es wohl besonders leicht zu Blutungen kommen. Unterhalb der Erweichung fanden sie sich nur noch in sehr geringem Umfange.

Interessant ist, dass auch in diesem Falle hochsitzender Rückenmarksläsion die Sehnenreflexe am Knie fehlten. Nach Aussage des Prof. Siemerling lässt sich am Lenden- und Sacralmark des Falles kein Grund für das Westphal'sche Zeichen finden. Dennoch ist der Fall nicht ganz für die Bastian'sche Lehre zu verwerthen, da eine totale Querläsion nicht vorhanden war, wenn sie auch so gut wie total war — deshalb waren auch wohl die Plantarreflexe nicht geschwunden.

Die Bastian'sche Lehre hat der Sache nach durch die auf die eingehende Arbeit des Vortragenden erfolgenden Publicationen nur Bestätigung gefunden — seine Theorie ist allerdings mehrfach angegriffen. Neuerdings sucht Gerhardt durch die Beschreibung eines Falles von Rückenmarkstumor mit totaler Zerstörung des Dorsalmarks aus der Strassburger Klinik (D. Z. für Nervenheilkunde Bd. VI, S. 127) auch die von Bastian klargestellten Thatsachen zu erschüttern — nach Ansicht des Vortragenden bestätigt er sie aber durch seinen Fall lediglich. Wegen der genaueren Begründung dieser Ansicht sei auf das Referat über die Gerhardt'sche Arbeit in Nr. 2 dieses Centralblattes 1895 verwiesen.

Vortragender geht dann noch auf die Operationschancen bei Tumoren im Allgemeinen ein. Die Diagnose auf Tumor ist im Allgemeinen schwierig. In beiden Fällen war sie hier erleichtert dadurch, dass vorher an anderen Körpertheilen Tumoren bemerkt waren. Sonst hätte man zwar im ersten Falle aus dem Symptomenverlaufe an Tumor denken können, im zweiten aber nur die Diagnose einer Myelitis machen können. Wenn aber sonst vorhandene Tumoren die Diagnose erleichtern, so verschlechtern sie natürlich wieder die Prognose.

Die Niveaudiagnose, die auch sonst schon sehr schwierig ist, wird bei Tumoren besonders schwer, weil der Tumor im Gegensatz z. B. zu Traumen nirgendswo eine totale Querschnittstrennung zu machen braucht — sondern bei ihm das Bild einer totalen Trennung durch mehrere partielle in verschiedenen Segmenten entstehen kann. Auch hier ist nöthig, sich immer an die höchst zu localisirenden Symptome zu halten — besonders an Schmerzen und Hyperästhesiezonen. Die Schmerzen wiesen in Fall 2 schliesslich auf die 2. Dorsalwurzel als oberste Grenze hin. In Fall 2 war auch die Druckschmerzhaftigkeit des 1. Dorsalwirbeldornes, die mit den Symptomen gut übereinstimmte, von Wichtigkeit.

Beide Fälle lehren, welche geringe Aussichten eine Operation eines Rückenmarkstumors auch bei richtiger allgemeiner und Niveaudiagnose haben kann durch Umstände, die garnicht vorherzusehen sind. Im ersten Falle bei der Operation flache Tumoren der Häute, die garnicht gesehen werden: später massenweise kleinere und grössere Knoten und diffuse Infiltration des Markes. Im zweiten Falle 14 Tage nach Auftreten der ersten Compressionserscheinungen durch einen allerdings wohl sehr rasch wuchernden, aber extraduralen Tumor so erhebliche Erweichung der Compressionsstelle, dass an eine Restitutio in integrum auch nach vollständig geglückter Operation wohl nicht hätte gedacht werden können. (Autorreferat.)

Herr Jacobsohn: **Ueber die schwere (apoplectische) Form der Arteriosclerose im Centralnervensystem.** (Aus dem Laboratorium d. Prof. Mendel).

Vortragender theilt die Arteriosclerose des Centralnervensystems ein in die leichtere und schwerere Form; beide können anatomisch allerdings nicht streng geschieden werden, doch kann man zur schwereren Form alle diejenigen Fälle rechnen, bei denen es durch den pathologischen Process an den Gefässen zu einer schweren localen Schädigung des von dem erkrankten Gefässe versorgten Nervengebietes kommt. Dies geschieht 1) durch Verstopfung, 2) durch Zerreissung, 3) durch aneurysmatische Erweiterung derselben. Die Schädigungen welche das Nervengewebe erleidet, sind am grössten bei der Blutung, dann folgt die Erweichung und schliesslich das Aneurysma. Die Veränderungen des Nervengewebes bestehen in Erweichungen, Atrophien, wozu dann die secundären Degenerationen hinzukommen. Diese Schädigungen trifft man heerdweise über das ganze Gehirn ausgebreitet, am häufigsten und intensivsten aber in der Umgebung der grossen Hirnganglien und im Hirnstamm, bes. im Pons. Die Ursache dieses häufigeren Betroffenseins liegt wohl daran, dass die Gefässe der inneren Kapsel sowohl, als des Hirnstammes (hier in der Medianlinie gelegenen) Endarterien sind, in welchen, wie Mendel experimentell nachgewiesen hat, der Blutdruck und die Spannung wesentlich erhöht ist. Dieser Localisation des arteriosclerotischen Processes entsprechen denn auch die klinischen Bilder, welche man als Folgezustände des schweren arteriosclerotischen Processes zu beobachten Gelegenheit hat, es sind dies vornehmlich 1) Die Apoplexia sanguinea, 2) diejenigen Symptomencomplexe, welche mit dem Namen der sog. acuten Bulbärparalyse und Pseudobulbärparalyse bezeichnet werden. Indem Vortragender von der Apoplexia sanguinea nur erwähnt, dass die miliaren Aneurysmata, durch deren Platzen die grossen Blutungen in der inneren Kapsel zu Stande kommen, höchst wahrscheinlich auch durch einen arteriosclerotischen Process entstehen, stellt er die chronische Bulbärparalyse der acuten, von welcher letztere den Namen hat, vergleichsweise gegenüber und beweist an der Hand der zahlreichen in der Litteratur beschriebenen Fälle, dass während die chronische Bulbärparalyse stets ein gleiches Krankheitsbild darstellt und dieselben anatomischen Veränderungen im Bulbus aufweist, der Symptomencomplex der acuten Bulbärparalyse und Pseudobulbärparalyse ein sehr wechselvoller und schwankender und ebenso die anatomische Grundlage dieser Krankheit sowohl ihrer Natur als ihrer Localisation nach eine sehr verschiedene ist. In der Mehrzahl der Fälle, bes. der in letzter Zeit beschriebenen, die ausführlich und exact sowohl makroskopisch als mikroskopisch untersucht sind, haben sich als Ursache multiple Erweichungen, über alle Theile des Gehirns zerstreut, ergeben, weshalb man diese Fälle besser mit diesem anatomischen Namen bezeichnen sollte, der uns einmal einen Einblick in den pathologischen Process giebt, welcher in diesen Fällen stattfindet, und aus dem wir uns auch das klinische Bild leicht construiren können, besonders wenn man, wie vorher ausgeführt wurde, sich erinnert, dass der arteriosclerotische oder syphilitische Process, durch welchen die Erweichungen zu Stande kommen, sich am häufigsten und intensivsten an den Gefässen in der Umgebung der inneren Kapsel und an denen des Hirnstammes etabliert. Als ein typisches Beispiel für das soeben Gesagte demonstrirt darauf der Vortragende die mikroskopischen Präparate folgenden Falles: Ein 54jähriger Pat. erleidet im Verlaufe von 4 Jahren mehrere apoplectische Anfälle, theils mit, theils ohne Bewusstlosigkeit. Jeder dieser Anfälle bringt eine Reihe von Lähmungserscheinungen mit sich, sowohl einzelner Hirnnerven als der Körpermusculatur. Jeder Anfall ist aber von dem voraufgegangenen unterschieden, indem einzelne Symptome neu aufgetreten sind, welche vorher nicht beobachtet wurden, und andere welche vorher da waren, geschwunden sind. Beim nächsten Anfall wechselt das Bild wieder u. s. f. bis Pat. dem fünften Anfall erliegt. Die Lähmungen der Gesichtsmusculatur, der Zunge, des weichen Gaumens, des Stimmbandes, die Puls- und Athemfrequenz können auf eine Affection des Bulbus bezogen

werden, andere, z. B. Hemiataxie, Augenmuskellähmungen wohl nicht, so dass also ein unreines, und häufig im Verlaufe der Krankheit wechselndes Bild der sog. acuten Bulbärparalyse vorliegt. Die nun demonstrirten mikroskopischen Präparate aus allen Theilen des Centralnervensystems ergeben zahllose Blutungen, Erweichungen neueren und älteren Datums, circumscripte Atrophien 1) in der Hirnrinde, 2) in der weissen Substanz beider Hemisphären, 3) in den grossen Ganglien, 4) im Hirnschenkel, 5) im Pons (hier ist der Process am intensivsten), 6) im Kleinhirn, 7) im Bulbus (hier nur eine kleine Stelle) und schliesslich auch 8) im Rückenmark. Von der secundären Degeneration ist nur die Pyramidenbahn betroffen, und zwar erweist sich der Pyramidenvorderstrang viel weniger betroffen, als der Pyramidenseitenstrang. Diese weniger degenerirte Parthie lässt sich bis in den vorderen Theil der Medulla oblongata verfolgen, wo sie im lateralen Winkel des Pyramidenstranges liegt. Dieser Befund macht es dem Vortragenden wahrscheinlich, dass die Fasern des Pyramidenvorderstranges auch centralwärts nicht mit denen des Pyramidenseitenstranges durcheinander gemischt sind, sondern dass beide Stränge nebeneinander liegen und der Pyramidenvorderstrang vor der Kreuzung im lateralen Winkel des Pyramidenstranges der Medulla oblongata gelagert ist. Ueber diesen Punkt behält sich Vortragender noch weitere Untersuchungen vor.

Herr Oppenheim: **Ueber Mikrogyrie und die infantile Form der cerebralen Glossopharyngolabialparalyse.**

Den Mittheilungen, die ich Ihnen heute machen möchte, lege ich die Schilderung eines Falles zu Grunde, den ich Dank der Güte des Herrn Sanitätsrath Moses im hiesigen städtischen Siechenhause zu beobachten und in meinem Laboratorium anatomisch zu untersuchen Gelegenheit hatte.

Den 21 jährigen Patienten sah ich zuerst am 4. December 1892. Ueber die Entwickelung seines Leidens wusste er genaue Angaben nicht zu machen, da dasselbe nach seinem Wissen seit seiner Kindheit, vielleicht schon seit Geburt besteht.

Die Verständigung mit dem Patienten war weniger durch den geringen Grad von Schwachsinn, mit dem er behaftet war, erschwert, als durch eine Sprachstörung, eine Dysarthrie vom Typus der bulbären. Die Articulation war eine höchst mangelhafte, er sprach, als ob er einen Kloss im Munde habe und näselte stark.

Als weiteres bemerkenswerthes Symptom trat hervor die Dysphagie: Flüssigkeit behielt er lange im Munde, kam beim Schlucken in's Husten, ausserdem regurgitirte ein Theil durch die Nase, grössere Mühe machte es ihm noch, Festes herunterzubringen.

Diesen Functionsstörungen entsprachen Lähmungserscheinungen im Bereiche der Lippen-, Zungen-, Gaumen- und Kiefermusculatur. Die Lippenbewegungen sind beiderseits stark beeinträchtigt, zu pfeifen ist Patient nicht im Stande, ebensowenig kann er ein Licht ausblasen. Auch der Augenschluss ist beiderseits unvollkommen; zwar vermag er die Lider ganz aneinanderzubringen, aber kraftlos und nur für einen Moment, er kann sie mit aller Anstrengung nicht geschlossen halten. Es besteht starker Speichelfluss. Die Zunge kann er nur ein wenig vorstrecken, die Seitwärtsbewegungen fehlen vollständig. Das Kauen geschieht langsam, mit übermässigen Kieferbewegungen und unter schnarchender Nasenathmung, Kieferschluss unkräftig. Beim Oeffnen des Mundes wird der Unterkiefer subluxirt und beim Schliessen wieder zurückgebracht.

Das Gaumensegel hebt sich beim Phoniren fast garnicht, die Reflexerregbarkeit ist erhalten. Weder an der Zunge noch an den Lippen treten die Zeichen der Muskelabmagerung hervor, auch ist die elektrische Erregbarkeit an diesen Theilen erhalten.

Eine laryngoskopische Untersuchung konnte leider nicht vorgenommen werden.

Patient athmet mit geöffnetem Munde laut und schnell, durch jede Körperbewegung wird die Athmung übermässig beschleunigt — bis zu 54 p. M. Oph-

almoskopisch nichts Abnormes; Augenbewegungen frei, Pupillenreaction gut, keine Sehstörung.

Allgemeine Abmagerung; ausserdem *Atrophie und Verkürzung der rechten Gliedmaassen.* Keine wesentliche Steigerung der Sehnenphänomene, keine Contractur an den Armen. Die rechte Hand ist stark gebeugt, der rechte Fuss befindet sich in extremer Spitzfussstellung.

In allen vier Extremitäten und zwar besonders an den Endtheilen *athetoide Bewegungen*; dieselben sind am rechten Arm und linken Bein stärker ausgesprochen, überwiegen ausserdem an den oberen Extremitäten. Neben der Athetose besteht Parese, die in der rechten Körperhälfte wesentlich überwiegt. Im Ganzen macht es den Eindruck, als ob die Bewegungsstörung an den Extremitäten mehr auf Rechnung der Athetose als auf die der Lähmung zu setzen sei. Sensibilität normal. Patient magert in der Folgezeit stark ab, hustet, bietet die Symptome einer Lungenspitzenaffection. Der Exitus erfolgte am 11. Februar 1893 um 4 Uhr, die Obduction wurde von uns am 12. früh um 10 Uhr vorgenommen.

Die auffälligsten Veränderungen fanden sich am Gehirn, und zwar handelt es sich an der linken Hemisphäre um eine Combination der *Porencephalie* mit der *Mikrogyrie*, an der rechten ausschliesslich um Mikrogyrie.

Die grubenartige Vertiefung findet sich links im mittleren Bereich des Sulcus Rolandi; von hier gelingt es mit Sonde bis in den Seitenventrikel vorzudringen. Der Sulcus selbst erscheint vertieft und verbreitert, die Windungen in der Umgebung radienförmig auf denselben zulaufend. Besonders aber ist die Oberfläche der Gyri selbst verändert. Dieselben sind zart gefältelt und gekerbt, wie mit dichtstehenden parallelen Leisten besetzt, in etwas erinnert die Beschaffenheit an die Oberflächenansicht des Vermis cerebelli.

Von dieser Mikrogyrie sind betroffen die Central- resp. die dem Sulcus Rolandi anliegenden Windungen in ihrer ganzen Ausdehnung, nur der oberste Bezirk hat ein normales Aussehen, auch der untere Scheitellappen und der hinterste Abschnitt der dritten Stirnwindung ist noch in's Bereich der Störung gezogen.

Rechts ist die untere Hälfte der Centralwindungen und die ganze Umgebung der Fossa Sylvii betroffen, nämlich die hinteren Abschnitte der 2. und 3. Stirnwindung, die obere Schläfenwindung und ein Theil des angrenzenden unteren Scheitellappens.

Die Marksubstanz erscheint auf dem Durchschnitt verschmälert, besonders gilt das für die in die Rinde einstrahlenden Ausläufer, auch der Balken ist atrophisch.

Im Hirnschenkel, in der Brücke sowie im verlängerten Mark fällt etwas Abnormes nicht auf, dagegen macht sich im Rückenmark eine Asymmetrie bemerklich, indem der rechte Seitenstrang wesentlich schmäler ist als der linke.

Was das Ergebniss der *mikroskopischen Untersuchung* anlangt, so kann ich hier nur das Wichtigste anführen.

Im Gebiet der Mikrogyrie statt der normalen Anordnung und Beschaffenheit der Nervenzellen ein Ueberwiegen der kleinen runden, während die Pyramidenkörper stellenweise ganz fehlen oder sehr wenig entwickelt sind und auch zum Theil eine abnorme Lage haben. Auch an benachbarten, nicht mehr direct in's Bereich der Mikrogyrie gezogenen Stellen, sind die Verhältnisse noch nicht ganz normal. Ich möchte das durch die beifolgenden nach *Nissl*'schen Präparaten von Herrn Dr. *Hessert* angefertigten Skizzen erläutern.

Ich will aber noch erwähnen, dass hie und da auch die normale Schichtung wenigstens angedeutet ist und auch vereinzelte Riesenpyramiden vorhanden sind.

Besonders augenfällig sind die Veränderungen der Marksubstanz und zwar sowohl der in die Rinde einstrebenden Markausläufer als auch die der intracorticalen Marksubstanz. Auch das soll mehr durch Präparate und Zeichnungen als durch eine Schilderung illustrirt werden. Sie sehen, dass das Mark hirschgeweih- oder Festungszinnenartig in die Rinde einstrahlt, während es in der Norm in der Form eines

breiten Lobus in die Rinde eintritt. Besonders eigenartig ist die Vertheilung der intracorticalen Marksubstanz, der in der Rinde selbst enthaltenen feinen und groben Markfaserzüge. Statt der normalen Vertheilung sehen wir hier Bildungen, die an die Fensterblumen erinnern. Es sieht aus als ob das Mark einem Drucke ausgesetzt gewesen sei, der es verzerrt und verschoben und in einzelne Fetzen zertheilt habe.

Nachdem Heschl die Mikrogyrie zuerst beschrieben, sind die feineren Verhältnisse von Binswanger, Chiari und besonders von Anton und Otto geschildert worden. Nur zwei Punkte sollen hervorgehoben werden. An vielen Stellen der Rinde sieht man kleine Einziehungen, denen eine wesentliche Rolle in der Formation der Mikrogyrie zukommt. Bei genauer Betrachtung handelt es sich hier um Verwachsungszonen, an welchen die Oberflächen zweier Gyri zu einer Naht zusammentreten, wie das schon Binswanger und namentlich Otto beobachtet haben. Nun finde ich, dass diese Verwachsung nicht nur am Grunde der Furchen stattfindet, sondern oft in ganzer Ausdehnung und gewinne den Eindruck, dass diesem Moment eine wesentliche und bisher nicht berücksichtigte Bedeutung für die Entstehung der Mikrogyrie zukommt. Auf einer langen Strecke kann man hier die Oberflächen zweier aneinanderliegenden Gyri verfolgen, wie das aus den hier parallel laufenden, sehr schön entwickelten Tangentialfasern zu erkennen ist. Ausserdem finden sich zahlreiche Gefässe und verdickte Pia-Züge an diesen Verwachsungsstellen. Die Tangentialfasern hat auch Otto schon an diesen Stellen gefunden. Auf einen weiteren Befund, der ebenfalls schon von Otto notirt wurde, sei hingewiesen: Nester von grauer Substanz, die wie abgesprengt unter der Rinde liegen. Ich finde nun auch dort, dass es sich um zusammengelagerte und durch Verwachsungszonen getrennte, scheinbar in die Tiefe gedrängte Gyri handelt.

In den centralen Ganglien, in der Brücke, im verlängerten Mark, fand ich auch mikroskopisch keine gröberen Veränderungen, doch macht sich schon in dem unteren Abschnitt der Brücke und namentlich in der Oblongata, in der Höhe des Hypoglosusskerns, eine deutliche Atrophie der linken Pyramide geltend. Die Kerne und Wurzeln der Hirnnerven muss ich dagegen als im Wesentlichen normal bezeichnen. Auch fand ich keinerlei Heerderkrankung in diesen Gebieten. Im Rückenmark, das von Herrn Dr. Ferrand geschnitten wurde, findet sich eine Atrophie (nicht eine Degeneration) des rechten Seitenstranges von oben bis unten, ausserdem ist der linke Py V etwas atrophisch im Vergleich zum rechten. Eine eigentliche Degeneration ist nicht vorhanden, wenn man von einer geringen Vermehrung der Glia in dem betroffenen Gebiet und einer Entartung vereinzelter Fasern absieht. Der Befund im Rückenmark d. h. das Fehlen einer eigentlichen secundären Degeneration entspricht also den Beobachtungen von Steinlechner, Gierlich u. A.

Es ist hier nicht der Ort, auf das Wesen der Porencephalie einzugehen. Auch die Mikrogyrie, die durch die oben genannten Autoren eine gründliche Bearbeitung erfahren hat, möchte ich einer eingehenden Besprechung nicht unterziehen. Nur das eine möchte ich entgegen der herrschenden Anschauung, nach welcher eine Entwickelungshemmung im Mark der primäre, die Mikrogyrie selbst ein secundärer Vorgang ist, hervorheben, dass ich für meinen Fall geneigt bin, eine andere Auffassung geltend zu machen. Diese Verwachsung der Oberflächen benachbarter Gyri, die fast an allen Stellen hervortritt, die Gefässwucherung an diesen Stellen, die stellenweise recht markante Verdickung der Pia machen es doch wahrscheinlich, dass hier ein anderer Entstehungsmodus vorliegt, dass der Process von der Rinde selbst ausgegangen ist. Nehmen wir an, dass in einem frühen Stadium, etwa unter der Geburt, durch ein Geburtstrauma eine meningeale Blutung auf die junge Rinde eingewirkt hat, dass auf diese eine Meningoencephalitis mit Schrumpfung und Atrophie folgte, oder auch, dass es sich um eine primäre Meningoencephalitis superficialis handelte — ich erinnere besonders an die Beobachtungen von Sarah Mc Nutt und Sachs —, so können wir uns wohl vorstellen, dass dieser Process zu einer Schrumpfung,

gewissermaassen zu einer Kränselung der Hirnoberfläche und zu einer Verwachsung der so gebildeten Läppchen untereinander führte.

Soviel über das Anatomische.

Das wesentliche Interesse meines Falles liegt auf der klinischen Seite.

So reichhaltig auch bereits die Litteratur der cerebralen Diplegien des Kindesalters ist, so vermisse ich doch die Berücksichtigung des bulbären Symptomencomplexes.

Es wird allerdings in der Casuistik oft genug der Sprachstörung Erwähnung gethan, es ist wohl auch hier und da von Schlingbeschwerden die Rede, aber meist liegt Idiotie vor und es wird die Sprachstörung auf diese zurückgeführt oder es werden spasmodische Zustände im Gebiet der Sprach- und Schlingmusculatur angeschuldigt. Selbst die Autoren, die, wie Osler, Freund, Sachs u. s. w., die Lehre von den cerebralen Diplegien des Kindesalters gründlich und monographisch bearbeitet haben, gehen ganz oder mit flüchtigen Bemerkungen über diese Erscheinungen hinweg. Nirgends finde ich diese infantile Pseudobulbärparalyse erwähnt, aber auch keinen einzigen Fall, der in so vollkommener Weise alle Erscheinungen einer cerebralen Glossopharyngolabialparalyse dargeboten hätte.

Gowers sagt in seinem Lehrbuche kurz folgendes: „In seltenen Fällen wird die Zunge nur schwer bewegt und gelegentlich bestehen Schluck- und Sprachbeschwerden, doch sind die letzteren in der Regel die Folge eines anderen häufigen Symptoms, nämlich der Geistesschwäche." — Eine gewisse Aehnlichkeit haben mit meinen die bekannten Berger'schen Fälle, doch nimmt der Antor selbst eine Entwickelungshemmung des bulbären Lautcentrums an.

Die Bedeutung des heute mitgetheilten Falles beruht also auf folgenden Thatsachen:

1. Darauf, dass das Individuum trotz der Porencephalie und Mikrogyrie ein relativ hohes Alter erreichte.

2. Dass trotz dieser ausgebreiteten nnd schweren Entwickelungshemmungen nicht Idiotie, sondern eine mässige Geistesschwäche bestand.

3. Dass die Affection der Hirnrinde im Gebiete der Centralwindungen, besonders ihres unteren Abschnittes und der benachbarten Rindentheile nicht allein die Erscheinungen der Diplegie resp. Tetraplegie mit Athetose schuf, sondern ausserdem die Symptome der cerebralen Glossopharyngolabialparalyse. Jacobsohn.

Physiologische Gesellschaft zu Berlin.

Sitzung vom 4. Januar 1894.

Auf den in der vorigen Sitzung von Herrn Geheimrath Waldeyer gehaltenen Vortrag, in welchem er eine zusammenfassende Darstellung der Ansichten über die Nervenelemente gab, wie sie sich auf Grund der nach Golgi'scher Methode gewonnenen Präparate herausgebildet hat, und welche eine fast vollständige Umwälzung in dieser Hinsicht hervorgebracht hat, werden in der heutigen Sitzung mannigfache Thatsachen angeführt, welche den schon vollständig einheitlichen Bau an manchen Punkten zu erschüttern drohen. Insbesondere bemerkt Herr Benda, dass auch er mit der Golgi'schen Methode viel gearbeitet und die dabei gewonnenen Resultate mit denen aus anderen Methoden verglichen hat. Er erkennt die Verdienste, welche die neue Methode hat, an, meint aber, dass man sie nicht bei Fragen anwenden soll, anf die sie keine Antwort geben kann. In zwei Punkten scheint ihm dies der Fall zu sein. Der eine Punkt betrifft die besonders von Van Gehuchten aufgestellte Ansicht, dass der Achsencylinderfortsatz stets cellulifugal, die Protoplasmafortsätze cellulipetal sein sollen. Dies sei jedenfalls für die Spinalganglien sehr ge-

wagt, dessen in Form eines T abgeheude Fortsätze von verschiedenem Kaliber sein sollen, was B. nach Untersuchungen am Ganglion spirale acusticum für falsch hält. Es sei deshalb sehr gewagt anzunehmen, dass der eine von ihnen ein Achsencylinder, der andere ein Protoplasmafortsatz ist. Der zweite Punkt, dass die einzelnen Neurone, d. i. Ganglienzellen mit ihren Fortsätzen, vollständig isolirt sind und nur durch Contact mit einander in Verbindung treten, werde durch die Golgi'schen Präparate nicht voll bewiesen; B. hat sich z. B. überzeugt, dass der Umfang einer Zelle, wie er nach Behandlung mit der Golgi'schen Methode erscheint, kleiner ist, als wenn man sie mit manchen anderen Methoden darstellt. Dies kann man besonders an den Purkinje'schen Zellen beobachten. Daher ist immer noch die Möglichkeit vorhanden, dass Fortsätze von Zellen, welche sich vielleicht durch diese Methode nicht darstellen lassen, mit anderen Fasern in Verbindung stehen. Der letzte Punkt, den B. anzuführeu hat, ist folgender: In der ersten Anlage ähnelt das Riechepithel ganz der Anlage der Geschmacksbecher. In der einen Gruppe sollen nun Ganglienzellen in der Peripherie gelegen sein, in der anderen sollen die Zellen ohne Beziehung zur nervösen Function stehen. Dieser Widerspruch ist für B. so erdrückend, dass man, um diese Theorie zu stützen, nach anderen Erklärungen wird suchen müssen; man müsste andere Ganglienzellen für die Riechschleimhaut finden als die Epithelzellen derselben. B. geht nun die einzelnen Sinnesepithelien durch, welche ja auch in den einheitlichen Bau der Neuronenlehre eingefügt sind, und bespricht die Einwände, welche man bei den einzelnen in dieser Hinsicht machen kann.

Herr Rawitz stimmt mit den Einwänden, welche der Vorredner gemacht hat, zum grossen Theil überein, erkennt die Vorzüge der Methode rückhaltlos an, hält aber eine Discussion über die betreffenden Fragen für eine rein academische, solange man keine anderen Methoden hat, welche die Fortsätze der Ganglienzellen besser zur Darstellung bringen als es durch die Golgi'sche Methode geschieht. R. hält das Vorhandensein eines Nervennetzes aufrecht, welches er im Nervensystem des Flusskrebses gefunden hat und zwar vermittelst der Golgi'schen Methode, so dass diejenigen, welche das Bestehen eines solchen Netzes leugnen, mit ihrer eigenen Methode geschlagen sind.

Herr Gad, welcher bei der grossen noch zu erledigenden Tagesordnung auf Vieles, was sich gegen die neue Theorie einwenden liesse, verzichten muss, und sich dies für eine andere Gelegenheit vorbehält, greift nur ein Beispiel heraus, welches von Seiten der Physiologen als gegen die Verallgemeinerung der neuen Lehre angeführt werden kann. Wenn es auch möglich sei, dass der Achsencylinder an manchen Stellen Collateralen habe, so sei es doch falsch, dieses als ein allgemeines Gesetz hinzustellen. Dagegen spräche die Doppelsinnigkeit der Erregung in den Nervenfasern, welches eine feststehende physiologische Thatsache sei. Bei Erregung einer Nervenfaser müssten auch diejenigen Zellen mit erregt werden, mit welcher die centralwärts abgegangene Collaterale in Verbindung stände, was aber nie eintritt, wofür G. mehrere Beispiele anführt.

Herr Fritsch, welcher schon am Schlusse der vorigen Sitzung verschiedene Einwände gegen die Neuronenlehre erhoben hat, stimmt den Vorrednern vollständig zu. Die Verbindung der Ganglienzellen im Nervensystem verschiedener niederer Thiere sind so breite, dass eine Trennung derselben nicht möglich ist. Er behauptet, dass die Ganglienzellen, welche durch die Golgi'sche Methode dargestellt werden, besonderer Art sind.

Herr Waldeyer verwahrt sich dagegen, dass alle Ansichten, welche er vorgetragen, seine eigenen sind, er ist nur Referent gewesen. Die Einwände welche von den verschiedenen Rednern gemacht worden sind, seien keineswegs einfach von der Hand zu weisen, und es werde noch weiterer Untersuchungen bedürfen, um die Fragen nach oder einen der anderen Richtung zu lösen. Jacobsohn.

Gesellschaft der Neuropathologen und Irrenärzte zu Moskau.

Sitzung vom 18. Februar 1894.

1. M. Lunz hielt einen Vortrag: **Ueber die Frage von der puerperalen Polyneuritis** mit Krankenvorstellung.

K. K., 24 a. n., hereditär nicht belastet, weder Lues, noch Abusus spirituosorum in anamnesi. Nach normal verlaufender Schwangerschaft Geburt eines schwächlichen Kindes, das nach 2 Wochen unter den Erscheinungen des Soor starb. Geburt und Puerperium normal. Nach 3 Wochen Oedem des Gesichts und der Extremitäten, Schlingbeschwerden, Diplopie, Schmerzen in den Armen; sodann Vertaubungsgefühl und Paresen in einem Arm und in beiden Beinen. Beim Eintritt ins Hospital wurde constatirt: Parese des weichen Gaumens, beider Nn. faciales und beider Nn. abducentes, des linken Hypoglossus; ferner Parese der oberen Extremitäten, besonders im Gebiet der Nn. axillares, radiales und ulnares. Parese der Beine, geringeren Grades. Fehlen der Kniereflexe, quantitative Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit in den afficirten Muskeln.

Später: Erscheinungen seitens des Vagus. In der Mitte des dritten Krankheitsmonats beginnt Besserung, und Patientin wird als fast genesen demonstrirt. Die gynäkologische Untersuchung ergab an den Genitalien nichts Abnormes, ausser einem kleinen, gut vernarbten Dammriss. — Da jegliche vorausgängige Affection des Muttermundes fehlt, so lehnt der Vortragende die Diagnose einer diphtherischen Lähmung ab und erklärt seinen Fall auf Grund der Besonderheiten desselben und der darauf bezüglichen Literaturangaben für eine puerperale Polyneuritis.

An der Discussion betheiligten sich die Herren Shadanow, Kornilow und Prof. Koshewnikow, wobei Alle auf die grosse Aehnlichkeit in der Symptomatologie und dem Verlauf des Falles mit den diphtheritischen Lähmungen hinwiesen, und bemerkten, dass die Lähmung wahrscheinlich nicht durch das Puerperium an sich, sondern durch Diphtherie der Dammwunde begingt gewesen sei.

Im Anschluss daran berichtet Prof. Koshewnikow über einen vor 25 Jahren beobachteten Fall, einen 12jährigen Knaben betreffend, welcher bei einem Sturz in den Keller sich das Gesicht mit Glasscherben zerschnitt; die Wunde ging in Eiterung über, doch war nach Ansicht des Chirurgen keine Diphtherie vorhanden. Bald traten bei dem Kinde Schluckbeschwerden auf, Lähmung des weichen Gaumens, Accommodationsschwäche und andere für die diphtheritische Lähmung charakteristische Erscheinungen. Vortragender verwarf deshalb bei Demonstration des Kranken in der Vorlesung die vom behandelnden Arzt gestellte Diagnose eines Gehirnleidens, stellte eine günstige Prognose, und in der That genas der Knabe in zwei Monaten völlig. Wenn er sich somit auch mehr zu Gunsten des diphtheritischen Ursprungs des von Dr. Lunz vorgestellten Falles neigt, so hält er sich doch nicht für berechtigt, die Möglichkeit der Entwickelung puerperaler Polyneuritiden mit einem an diphtheritische Lähmung erinnernden klinischen Krankheitsbilde ganz in Abrede zu stellen.

2. L. Minor demonstrirt einen Fall von **Besessenheit** bei einem 60jährigen Manne.

Patient, 60 a. n., von Beruf Handelsmann, unverheirathet; nie syphilitisch gewesen. Trinkt seit seinem 20. Jahre. Sein Vater, Potator, an der Schwindsucht gestorben, seine Mutter trank ebenfalls. Bis zu seinem 14. Jahre war er Leibeigener. Mit 20 Jahren knüpfte er ein Verhältniss mit einem Frauenzimmer an, welches er mit 40 Jahren auflöste. Letzterem Vorgange folgten die ersten Symptome der Krankheit, welche sich nach einer zweiten derartigen Geschichte verschlimmerten, ohne dass der Kranke an seinen commerziellen Beschäftigungen dadurch gehindert wurde. In den letzten Monaten wurden die Anfälle häufiger, die Kapelle des heiligen Panteleimon, an welche er sich seines Leidens wegen zu wenden pflegte, hörte auf, zu helfen; er trat in die Nervenabtheilung von Dr. Minor.

Der Kranke glaubt fest an die Existenz einer „bösen Gewalt“ in seinem Innern, welche ihn herausruft, und alle seine Grimassen, Geschreie, Krämpfe, Reden u. s. w. während des Anfalls werden nicht von ihm selbst, sondern von der „bösen Gewalt“ hervorgebracht. Der Anfall besteht in Lidzwinkern, Augenverdrehen, Anspannung der Halsmuskeln, erschwertem Athmen; der Kopf und die Augen werden zuerst auf eine Seite gewendet, hernach wird der Kopf heftig von einer Seite zur anderen bewegt, wobei mit den Fäusten auf die Kniee geschlagen wird. Sodann entwickelt sich eine Stellung, welche genau der Attitude passionelle der Grande hystérie entspricht, Patient beginnt zu hallucinireu und abgebrochen Worte und Phrasen zu rufen: „Ich hasse die Wahrheit!“, „Ich hasse, ich hasse!“, „Kuckuk!“, „Frösche!“, „Komm' heraus, komm heraus!“, „Ich komme nicht!“ Dann sagt er vielfach nach einander: „Ich komme!“ und der Kranke bekommt einen pertussis-artigen Hustenanfall. Er nimmt dann eine Schale und wirft meist etwas grünliches Sputum aus. Damit ist der Anfall zu Ende. — Die Anfälle werden häufiger an Feiertagen und bei Befragung seitens des Arztes, wenn letzterer „die volle Wahrheit“ fordert. „Die böse Gewalt liebt die Wahrheit nicht!“

Die Häufigkeit der Anfälle beträgt 3—5 in 24 Stunden; sie dauern nicht länger als 5 Minuten. Das Bewusstsein ist fast ganz ungestört. Ausser den Anfällen: eigenthümlicher Blick, Schwatzhaftigkeit, sehr charakteristische Rede, vermischt mit biblischen Sprüchen und Citaten. Seitens des übrigen Nervensystems weder subjectiv, noch objectiv irgend etwas Anormales.

Im Hospital wesentliche Besserung.

Da der Kranke ausser der Tagesordnung vorgestellt wurde, so fand keine Discussion statt.

In derselben Sitzung fand noch die Discussion über den Vortrag von A. Kornilow: **Ueber cerebrale Muskelatrophien** statt.

W. Roth findet, dass gegen die Auffassung der cerebralen Amyotrophien als arthropathische die Thatsache spricht, dass zweifellos cerebrale Atrophien nicht arthropathischen Ursprungs existiren, z. B. die Atrophien des Skeletts und der Musculatur bei cerebralen Hemiplegien des Kindesalters, ferner die Existenz unanfechtbarer Fälle, wo sich zur absteigenden Sclerose der Pyramidenbahnen eine Affection der Vorderhörner hinzugesellte, wo sicherlich keine Arthropathien vorlagen. Roth neigt sich mehr zu Gunsten des vasomotorischen Ursprungs der Muskelatrophien.

W. Muratow weist darauf hin, dass auch bei Erkrankung der Vorderhörner einfache Atrophien vorkommen können.

A. Kornilow kann sich zu der vasomotorischen Hypothese nicht verstehen, da er ebensowenig, wie Borgherini, irgend welche Gefässreaction auf der gelähmten Seite gesehen hat. Gelenkerkrankungen hält er vor der Hand für die unausbleibliche Folge jeder Hemiplegie, was aber die infantilen Hemiplegien anlangt, so zog er sie nicht mit in Betracht, da ihre Entstehungsbedingungen äusserst complicirte sind und sie gar nicht mit cerebralen Amyotrophien der Erwachsenen in Parallele gestellt werden können.

Sitzung vom 18. März 1894.

1. Dr. Rossolimo hält einen Vortrag: **Ueber die operative Behandlung einer Gehirncyste,** mit Krankenvorstellung.

Officier, 38 a. n. Lues nicht dagewesen. Zweimaliges heftiges Trauma des Kopfes vor 3 und 5 Jahren. Allmähliche Entwickelung amnestischer und paraphatischer Aphasie, Paragraphie, Parese der linken Körperhälfte, besonders der Hand, von welcher auch die epileptiformen Krämpfe ausgehen; vasomotorische Störungen und Entwickelung einer gewissen Impulsivität des Handelns. Diagnose: Abscess des rechten Stirnlappens dicht unter dem corticalen Centrum für die Flexion der linken Hand. Die Stelle am Schädel wurde mittelst des Sernow'schen Encephalometers bestimmt, und die Operation von Dr. K. Klein ausgeführt.

Es erwies sich unter der Trepanationsöffnung in der Hirnsubstanz eine Cyste von ziemlich grossem Umfang, angefüllt mit gelblicher seröser Flüssigkeit. Im Laufe von ca. 2 Monaten verödete die Cyste und die Hautwunde, die bis dahin offen gehalten wurde, heilte.

Resultat: Besserung des Allgemeinzustandes, Aufhören der epileptiformen Krämpfe, complete Restitution der Kräfte in der linken Körperhälfte und fast völliges Schwinden der vasomotorischen Störungen; Besserung der Sprache, der Schrift, des Gedächtnisses, des Urtheils. Als ganz genesen kann Pat. nicht bezeichnet werden.

Die hieran angeschlossene Discussion, an welcher die Herren Muratow, Serbski, Kornilow und Koshewnikow theilnahmen, erörterte die Frage, ob es sich im gegebenen Falle nicht um eine beginnende progressive Paralyse handeln könne (Serbski); ferner wurden die Annahmen des Vortragenden bestritten, dass die Lähmungen geringgradig waren wegen der Affection der weissen Substanz, und dass hier sich das Sprachcentrum bei einem rechtshändigen Individuum auf der rechten Seite befunden hätte (Muratow).

2. W. Ramm sprach: **Ueber den Einfluss der Gruppe des Atropins und Ammoniaks auf die electrische Erregbarkeit der Hirnrinde.**

Die Verbindungen, mit denen der Vortragende arbeitete, waren: Skopolamin, Hyoscin, Hyoscyamin, Ephedrin, Chlorammonium, Aethylamin, Propylamin und Trimethylamin. Im Ganzen wurden 108 Versuche an Hunden, Katzen und Kaninchen gemacht.

Scopolamin und Hyoscin erwiesen sich als starke Verminderer der electrischen Erregbarkeit der Hirnrinde. Hyoscyamin und Ephedrin in kleinen Dosen erhöhen, in grossen Dosen vermindern die Erregbarkeit der Rinde.

Die Vertreter der Ammoniakgruppe steigern insgesammt die Erregbarkeit der Rinde, am stärksten Trimethylamin, am schwächsten Chlorammonium. Bei gleichzeitiger Wirkung der Steigerer und Verminderer überwogen die Letzteren.

In der Discussion, an welcher Prof. Koshewnikow und Dr. Wiasemski theilnahmen, wies letzterer darauf hin, dass die Untersuchung der Erregbarkeit der peripheren Nerven und Muskeln unterlassen sei, wovon doch zum Theil auch die Erregbarkeit der Rinde abhänge. Ramm erwiderte, dass er bei einigen Giften die Angaben anderer Autoren über die Erregbarkeit der Nerven und Muskeln benutzt habe.

3. W. Murawjeff trug eine Arbeit **Ueber Kraniotonoscopie** vor.

(Der Vortrag ist in extenso in Nr. 16 u. 17 1894 dieses Centralblattes veröffentlicht worden.)

Sitzung vom 8. April 1894.

Prof. Koshewnikow spricht über **Diplegia spastica familialis progressiva** (mit Krankenvorstellung). Der Vortrag wurde in dieser Sitzung nicht beendigt.

A. J. Malschin: **Klinische Beobachtungen über die unter dem Namen „Dementia praecox juvenilis“ beschriebene Form von terminalem Schwachsinn.**

Der Vortragende kommt auf Grund der Erörterung des literarischen Materials und 32 eigener Fälle zu dem Schlusse, dass die Dementia praecox juvenilis eine besondere Form des terminalen Schwachsinns ist, welche sehr bald nach einer psychischen Störung depressiven Charakters bei jugendlichen hereditären Degenerirten vom Typus der Cérébraux auftritt.

Seine Thesen lauten:

1. Unter den hereditären Geisteskranken giebt es eine besondere Kategorie, welche sich durch den frühzeitig auftretenden und schnell fortschreitenden Schwachsinn auszeichnet (dementia praecox).

2. Diese Kranken stehen im Alter von 17—20 Jahren und weisen physische und psychische Degenerationssymptome auf.

3. Die Form der psychischen Störung, welche dem frühzeitigen und schnell fortschreitenden Schwachsinn vorhergeht, hat meistentheils den Charakter eines depressiven Zustandes.

4. Es können jedoch auch andere Formen psychischer Störung der geschilderten Art von Schwachsinn vorhergehen.

5. Diese Degeneranten gehören zu dem als „Cérébraux" bezeichneten Typus.

An der Discussion betheiligten sich: Shdanow, Korsakow, Serbski, Jakowenko, Butzke und Koshewnikow.

Sitzung vom 29. April 1894.

1. Dr. Rossolimo: **Analyse einer complicirten Form von Krämpfen cerebralen Ursprungs (Amyotaxia cerebralis).**

(Dieser Vortrag ist in extenso in diesem Centralblatt in Nr. 24 1894 erschienen.)

2. Dr. Rossolimo: **Ein individueller Dynamometer.**

Vortragender demonstrirt einen von ihm erfundenen Apparat, welcher auf dem Princip beruht, dass die Entfernung zwischen den parallelen Plättchen der Feder des Dynamometers den Dimensionen der zu untersuchenden Hand entsprechen muss. Zu diesem Zweck können die parallelen Plättchen der Feder bald zusammen-, bald aus einander geschoben werden, wobei jedoch das Zifferblatt mit dem Zeiger ausserhalb der Feder befindlich sind. Der Apparat ist von Rasumow und Schiller in Moskau verfertigt.

Dr. Rossolimo: **Klonograph.**

Der vom Vortragenden erfundene Apparat soll dazu dienen, Curven von Krampfbewegungen des Kopfes, der Extremitäten, des Unterkiefers und des Rumpfes, sowie auch von Sehnenreflexen auf eine Trommel aufzutragen. Er besteht aus einem metallenen gerinnten Ring, der mit einer Guttapercharöhre überzogen und vertical auf einer starken gusseisernen Unterlage befestigt ist. Die Höhlung des Guttaperchaüberzugs communicirt durch ein ebensolches Röhrchen mit dem Lumen der Marey-schen Feder. An der peripheren Oberfläche der Gummischiene sind Metallplättchen angebracht, welche durch feste Schnüre mit dem im Centrum hängenden concentrischen Metallring verbunden sind. Der zuckende Körpertheil wird an den Letzteren angelegt oder in ihn hineingesteckt und zieht nun an den Schnüren, drückt also die Schiene an dieser oder jener Stelle zusammen. Der Vortragende demonstrirt Curven, die mittelst dieses Apparates angefertigt sind. Auch dieser ist von der Firma Rasumow und Schiller angefertigt. Bemerkungen hierzu machte Dr. Kornilow.

4. Dr. Suchanow: **Ueber acutes Delirium.**

Der Vortragende führt die genauen Krankheitsgeschichten dreier Fälle von acutem Delirium vor:

I. Der 17jährige Patient überstand anfangs September 1893 Dysenterie mit Aufregung; einige Tage nach der Dysenterie begann eine psychische Störung. In der Moskauer psychiatrischen Klinik, wo er Ende September 1893 aufgenommen wurde, bewegte sich die Temperatur unregelmässig zwischen 36 und 39,1°, bei grosser physischer Schwäche zur Zeit der temporären Temperaturerniedrigung unter die Norm. Die ganze Zeit hindurch tiefe Verwirrtheit mit zahlreichen Hallucinationen. Die inneren Organe sind normal, Kniereflexe fehlen. Es trat eine Periode sehr tiefen Verfalls der psychischen Thätigkeit ein, welche jedoch Mitte August 1894 wieder fast zur Norm zurückkehrte; es blieben nur geringe Defecte übrig.

II. Patientin von 49 Jahren, hereditär stark belastet, begann im Januar 1894 über Kopfschmerzen zu klagen, wurde nachdenklich und reizbar; der Zustand verschlimmerte sich bis Ende Februar 1894, wo eine stürmische psychische Störung auftrat. Am 5. März 1894 wurde die Kranke in die Moskauer psychiatrische Klinik aufgenommen. Status: starke Erregung, Absonderlichkeit, Hallucinationen, unaufhörliche Bewegungen in verschiedenen Muskelgruppen, Grimassen. Kniereflexe fehlen.

Die Temperatur schwankte zwischen 37,5 und 40,1°. Am 10. März ist die Temperatur 36,3° und bleibt niedrig bis zum Tode (15. März). In den letzten Tagen werden die Bewegungen schlaff, die Finger sind ineinander geschlagen; trophische Störungen treten an verschiedenen Stellen der Haut und der Schleimhäute auf. Obduction: geringes Oedem des Gehirns und seiner Häute, ein Herd von catarrhalischer Pneumonie in der rechten Lungenspitze, fettige Degeneration der Organparenchyme, gangränöser Zerfall der Schleimhäute an einigen Stellen; unter dem Mikroskop hyaline Degeneration der Muskelfasern.

III. Die Beschreibung dieses Falles hat der Vertragende von Dr. Fomin (Alexander-Hospital). Die Kranke trat mit Aufregung, Verwirrtheit und einer Temperatur von 40,2° am 26. Juli 1893 ein und lebte nur noch 2 Tage, wobei die Temperatur zwischen 38,0 und 40,2° schwankte. Section: Verwachsung der Dura mit der Schädeldecke, Trübung der Pia.

Nach Ansicht des Vortragenden haben wir es in allen 3 Fällen mit dem Bilde eines primären acuten Deliriums zu thun, denn es fehlen anderweitige primäre Veränderungen der inneren Organe.

An der Discussion nahmen Theil die Herren: Tokarski, Korsakow, Koshewnikow.

5. Prof. S. Korsakow demonstrirt den 13jährigen Knaben Dobos-Janos (der von Virchow im J. 1892 der Berliner med. Gesellschaft vorgestellt worden war). Janos repräsentirt eine seltene Form von Mikrosomatie. Bei einem Gewicht von 10,4 kg ist die Körperlänge 1040 mm; der Kopf ist ungewöhnlich klein: der Kopfumfang beträgt 384 mm, während er bei einem in der Sitzung vorgestellten Zwerg von gleichem Wuchs 510 mm ist. Nach der absoluten Grösse des Kopfes würde Janos zu den Mikrocephalen zu zählen sein, von denen er sich jedoch durch die Proportionalität der einzelnen Theile des Kopfes unterscheidet. Die psychische Entwickelung ist zurückgeblieben; D. J. spricht zwar, doch versteht er nicht zu zählen. Nach Ansicht des Vortragenden steht der Fall auf der Grenze zwischen den Zwergen und den Azteken und ebenso wie die Mikrocephalie, so hängt auch diese Bildungshemmung von anormalen Bedingungen ab, unter denen die Entwickelung der Frucht stattgefunden hat.

Hierzu wurden einige Bemerkungen von Koshewnikow und Schatalow gemacht.

Sitzung vom 13. Mai 1894.

1. Dr. Duchanin: **Ein Fall von Myxödem** (mit Krankenvorstellung).

Bei einem aus gesunder Familie stammenden Mädchen von 31 Jahren, welches in der Kindheit die Masern und einen Abortivtyphus überstanden und an Scropheln gelitten hatte, trat im April 1891 eine leichte, wenig schmerzhafte Anschwellung der Parotis auf nebst unregelmässigen rothen Flecken am Halse, am oberen Abschnitt des Rumpfes und den oberen Extremitäten bis auf die Hände; 3 Monate später trat an Stelle der Flecken eine Infiltration der Haut, welche die Beweglichkeit beeinträchtigte. Gleichzeitig trat Herzklopfen, Kurzathmigkeit und Gedächtnissschwäche auf, die Kranke wurde apathisch, reizbar, leicht ermüdlich. Das Gesicht schwoll an, die Backenzähne wurden schlecht, die Haare brachen ab und fielen aus; Ermüdung hatte Ohnmachtsanfälle zur Folge. Die Schweissabsonderung sank allmählich auf ein Minimum. Bei der Untersuchung der Kranken vor Beginn der Behandlung ist die Haut an allen erwähnten Stellen ödematös, lässt keine Falten aufheben, behält aber keine Fingereindrücke und ist von völlig normaler Farbe. Die Schilddrüse ist nicht durchzufühlen. Schwindelgefühl. Kniereflexe ein wenig gesteigert. Die Sensibilität ist durchweg normal. Gedächtnissschwäche, Apathie, Schwerbeweglichkeit der Zunge beim Sprechen. Vom 15. Januar an Behandlung mit Whithe'schem Thyreoïdin, wonach die Oedeme und die psychischen Erscheinungen recht bald zu schwinden begannen und die Schweissabsonderung wiederkehrte. Das subjective Befinden ist ein sehr gutes.

Prof. Koshewnikow bemerkte, dass dieser Fall einerseits nicht ganz mit typischem Myxödem übereinstimmt, andererseits auch unter keine andere Krankheitsform passt. An der Discussion betheiligten sich noch die Dr. Korsakow, Schatalow und Rossolimo.

2. Prof. Koshewnikow setzt seinen Vortrag über: **Diplegia spastica familialis** fort, dessen gesammter Inhalt hier wiedergegeben sei.

Vortragender stellt zwei Schwestern von 17 und 19 Jahren vor, deren Eltern, sowie Brüder und Schwestern (9 an der Zahl) gesund sind. Bei der älteren von beiden begann die Krankheit mit 7 Jahren und entwickelte sich bis zu 16 Jahren. Zuerst trat ein paretisch-spastischer Zustand in den unteren Extremitäten auf, sodann in der Rumpfmusculatur, später in den oberen Extremitäten und schliesslich in den Sprachmuskeln; die spastischen Erscheinungen sind am deutlichsten ausgeprägt in den unteren Extremitäten. Bei der jüngeren Schwester begann die Entwickelung der analogen Erscheinungen gleichfalls mit 7 Jahren an den unteren Extremitäten und dauert noch fort. Bei beiden Kranken ist die Sensibilität normal, die Sehnenreflexe sind etwas gesteigert, die Beckenorgane in Ordnung. Während des mehrmonatlichen Aufenthalts der Kranken in der Klinik besserten sich die Erscheinungen bei beiden Kranken ein wenig. — Um die Krankheitsform zu bestimmen, zog der Vortragende eine Parallele zwischen den geschilderten Fällen einerseits und der Little'schen Krankheit und der Tabes spasmodica andererseits. Gegen die Little'sche Krankheit spricht: 1. der späte Beginn der Erkrankung, 2. der progressive Verlauf, 3. das normale Verhalten der psychischen Sphäre und 4. das Fehlen der Epilepsie bei den vorgestellten Kranken. Gegen Tabes spasmodica spricht: 1. der Beginn der Krankheit im Kindesalter; 2. die Betheiligung der Hirntheile des Nervensystems neben den Rückenmarkstheilen; 3. die Tendenz zum Nachlassen der Symptome. Die muthmaassliche Localisation des Processes im Gehirn nähert die geschilderten Fälle der der Little'schen Krankheit. Zur Bestätigung der cerebralen Localisation des Processes demonstrirt K. einen 17jährigen chronischen Hydrocephalen, bei dem die Krankheitsentwickelung und die klinischen Symptome auffällige Aehnlichkeit mit den bei der älteren Schwester beobachteten zeigen. Ein wesentlicher Unterschied zwischen diesen Fällen muss jedoch im anatomischen Process begründet sein. Bei den beschriebenen Fällen setzt der Vortragende eine primäre, selbstständige Affection der motorischen Bahn voraus, beginnend von den corticalen Zellen. Den geschilderten ähnlichen klinischen Formen proponirt der Vortragende die Bezeichnung Diplegia spastica familialis progressiva beizulegen.

An den Debatten betheiligten sich die Herren Muratow, Rossolimo, Weidenhammer.

Sitzung vom 20. Mai 1894.

1. W. Muratow: **Zwei Fälle von Gehirntumor.**

I. Kopfschmerz, Neuritis optica, Taubheit, psychische Störung: Depression, Reizbarkeit und Mangel an Verständniss für die Umgebung; vor dem Tode Rigidität der unteren Extremitäten. Obduction: Gumma an der unteren Fläche des rechten Stirnlappens, welches hier alle Gyri nach hinten bis zur Substantia perforata anterior zerstört hat. Secundäre Degeneration des Gyrus fornicatus und der Stria longitudinalis Lancisii. Genu corporis callosi und Fasciculus subcallosus sind normal. An einer Stelle ist der Stamm des Corpus callosum durch die Neubildung zerstört. Der Vortragende findet an diesem Falle besonders interessant die Entwickelung einer psychischen Störung auf Grund eines cerebralen Processes mit secundären Degenerationen, ferner den Umstand, dass die Fasern aus dem supraorbitalen Gebiet nicht zum Corpus callosum ziehen.

II. Bei einem 68jährigen Manne hatte vor einem Jahre ein apoplectischer Insult mit Affection der rechtseitigen Extremitäten stattgefunden. Einen Monat vor dem Tode begann der Kranke irre zu reden, machte Fehler im Schreiben und

Rechnen, und verlor die Orientirung. Atrophia nervi optici, Nichtverstehen der Umgebung, Worttaubheit, fehlendes Verständniss für Gesten, Paraphasie und Demenz. Bei der Obduction erweist sich an der Peripherie des Gehirns eine gummöse Geschwulst, welche sämmtliche Temporalwindungen der linken Seite ergriffen hat, ausserdem neben der linken Fissura interparietalis die Spuren einer Blutung, welche in der Masse einer hier anwesenden (syphilitischen) Narbe stattgefunden hatte. Arteriosclerose des Gehirns ohne diffuse Veränderungen des Cerebralgewebes. Vortragender macht auch hier darauf aufmerksam, dass der psychischen Störung eine circumscripte anatomische Alteration des Gehirns zu Grunde lag.

An der Discussion nahmen Theil Roth, Minor, Koshewnikow, Kornilow, Korsakow.

2. A. Muratow: **Ueber verschiedene Veränderungen des Körpers nach Entfernung der Uterusanhänge.**

Vortragender hat die Fälle von gynäkologischen Affectionen im Auge, welche durch nervöse Erscheinungen complicirt sind. In diesen Fällen führt die operative Behandlung nicht immer zu befriedigenden Resultaten hinsichtlich der nervösen Symptome, wahrscheinlich deshalb, weil nicht immer die totale Entfernung des kranken Organs gelingt, ferner auch wegen des localen und allgemeinen Traumas.

Aus den angeführten 10 Krankengeschichten ersieht man, dass er erst dann zu operativen Eingriffen schritt, nachdem verschiedene andere Behandlungsmethoden erfolglos versucht worden waren. Bei vielen seiner Kranken sah er die Nervenstörungen mehr oder weniger frühzeitig verschwinden, während dieselben in anderen Fällen unverändert blieben oder sogar sich verschlimmerten. Jedenfalls hält der Vortragende die Entfernung der Uterusadnexa trotz der relativen Leichtigkeit der Operation für eine sehr ernste Maassregel, welche er nur im Falle der Nothwendigkeit zu ergreifen räth.

In der Discussion betonten Rossolimo und Koshewnikow, dass die Verschlimmerung der nervösen Symptome nach der Operation zweifellos auf einer neuropathischen Constitution des Patienten beruhen müsse. Weitere Bemerkungen machten Kornilow, Minor und Tokarski. Minor. Rossolimo. Roth.

IV. Bibliographie.

Die Syringomyelie. Eine Monographie von Dr. Hermann Schlesinger. (Aus der III. medicinischen Klinik und dem Institute des Prof. Obersteiner in Wien.) (Mit einer Tafel und 29 Abbildungen im Texte. Leipzig und Wien 1895. Verlag von Franz Deuticke.)

In der vorliegenden, 288 Seiten starken Monographie giebt S. eine nach jeder Richtung hin vollständige Uebersicht der Syringomyelie. Verf. basirt seine Auseinandersetzungen auf eigene reiche Erfahrung (es standen ihm etwa 50 eigene Fälle von Syringomyelie, wovon 19 mit Obductionsbefund und mikroskopischer Untersuchung, zur Verfügung), sowie auf ein ausgedehntes Studium der einschlägigen Litteratur. In der nun folgenden Besprechung soll nur auf jene Punkte eingegangen werden, die specielles Interesse darbieten oder neue Befunde und Anschauungen bringen. Die Charcot'sche Eintheilung der klinischen Symptome in intrinseques und entrinseques verwirft S. als künstlich, er bespricht die Symptome nach rein klinischen Momenten.

Unter den motorischen Symptomen sei erwähnt, dass der Beginn der Muskelatrophie abweichend von dem gewöhnlichen Typus derart sein kann, dass zunächst im Bereiche eines Nerven, z. B. des Ulnaris, seltener des Medianus, Atrophie auftritt. Die bereits vorhandene Atrophie kann durch längere Zeit durch Fettwucherung, ja selbst wahre Hypertrophie (von S. mikroskopisch nachgewiesen) verdeckt werden.

Interessant ist das Vorkommen plötzlich auftretender Lähmungen, deren Ursache theils Blutungen, theils Oedem des Rückenmarks sein sollen. Von sonstigen Erscheinungen auf dem Gebiete der Motilität seien erwähnt Reizerscheinungen in Form von Tremor, choreatische Zuckungen, paramyotonische Symptome u. s. w. Ausser dem gewöhnlichen spastischen Gang giebt es bei Syringomyelie auch einen ataktischen, selbst cerebellares Schwanken kommt vor.

Bezüglich der bekannten Dissociation der Empfindungslähmung formulirt S. seine Ansicht dahin, dass die Berührungsempfindung in vielen Fällen von Syringomyelie intact ist, dass deren Schädigung aber nicht unbedingt gegen Syringomyelie spricht. Bezüglich der Thermoanästhesie sei das Vorkommen von Reizerscheinungen in Form von Kälte- und Wärmeanästhesien hervorgehoben. S. fand öfters auch Thermoanästhesie der Schleimhäute; im Gegensatze zu Weber nimmt er an, dass sowohl vom Rectum als vom Magen Wärme- und Kälteempfindungen ausgelöst werden. Bezüglich des Drucksinns fand S. mittelst eines eigenen Instruments, dass mitunter das Gefühl für den auf die Haut allein ausgeübten Druck erloschen sein kann bei intactem Tastsinn, wobei auch die Prüfung des Drucksinns in der gewöhnlichen Weise keine Anomalie ergiebt. Eine sehr eingehende Darstellung finden die trophischen Störungen der Haut; S. geht dieselben im Einzelnen durch, wobei er das Hebra-Kaposi'sche System einhält, was freilich manches zu einander Gehörige unnöthig trennt. Die Arthropathien der Syringomyelie kommen in $80^0/_0$ an den oberen, bei der Tabes in $80^0/_0$ an den unteren Extremitäten vor. Sonst aber gleichen sie sich im Wesentlichen. Es soll sich vorwiegend um trophische Störungen handeln. Eine detaillirte Schilderung der Arthropathien bei Syringomyelie, sowie eine specielle Litteraturübersicht bringen dieses Capitel zu einem gewissen Abschlusse. Die Scoliose ist S. geneigt, auf trophische Veränderungen der Wirbelsäule zurückzuführen. Weiter bringt S. mehrere Beobachtungen über Vergrösserungen einzelner Körpertheile bei Syringomyelie.

Mit besonderer Sorgfalt ist das Capitel über Bulbärerscheinungen und Störungen der Gehirnnerven ausgeführt. Bezüglich der Gesichtsfeldeinschränkung glaubt S., dass sie ausser durch complicirende Hysterie auch ohne solche bei Syringomyelie vorkommen kann. Relativ häufig sind Nystagmus und nystagmusartige Zuckungen. Unter den Augenmuskellähmungen sind solche des sechsten relativ am häufigsten. Auch Pupillendifferenz und Pupillenstarre können in uncomplicirten Fällen vorkommen; dagegen ist bei solchen Opticusatrophie sehr selten. Nicht allzu selten ist einseitige Sympathicuslähmung beobachtet worden. Häufig findet sich sensible Trigeminuslähmung mit der charakteristischen Dissociation. Zum grossen Theil neue Befunde bringt S. bezüglich der Kehlkopfaffectionen; es kommen sensible Störungen (Parästhesien, Anästhesien) und motorische Lähmungen vor, für welch' letztere die complete Lähmung eines Recurrens charakteristisch ist. Dagegen stellen Posticuslähmungen, im Gegensatz zur Tabes, ein seltenes Symptom dar. Weiter werden heftige Schwindelanfälle, mitunter zu apoplectiformen Anfällen sich steigernd, erwähnt. Bezüglich der Häufigkeit der Bulbärerscheinungen bei Syringomyelie, für die im Allgemeinen die Halbseitigkeit charakteristisch ist, giebt S. an, unter 300 Fällen 65 mal hieraufbezügliche Angaben gefunden zu haben.

Verf. unterscheidet folgende Typen der klinischen Erscheinungsweisen der Syringomyelie: 1. Syringomyelie mit den klassischen Symptomen, wobei er wieder einen cervicalen und einen dorsolumbalen Typus auseinanderhält. 2. Syringomyelie mit vorwiegend motorischen Erscheinungen, theils unter dem Bilde der amyotrophischen Lateralsclerose, theils dem der spastischen Spinalparalyse, und endlich mit Atrophien nach dem humero-scapularen Typus der Dystrophie (manchmal mit wahrer Hypertrophie, öfters mit Bulbärerscheinungen combinirt. Sitz der Höhle in den obersten Partien des Rückenmarks). 3. Formen mit vorwiegend sensiblen Erscheinungen. 4. Solche mit vorwiegend trophischen Störungen. Hierher gehört die Morvan'sche Krankheit,

züglich derer S. zu folgenden Schlussfolgerungen kommt: Die Maladie de Morvan stellt keine eigene Erkrankung, sondern einen Symptomencomplex dar, welcher sich sowohl bei der Syringomyelie als bei Lepra vorfindet. Lässt sich Lepra ausschliessen, so kann man den Symptomencomplex direct zur Syringomyelie rechnen. 5. Tabischer Typus. Abgesehen von der Combination von Tabes und Syringomyelie, wofür S. einen neuen Fall beibringt, kann durch Syringomyelie allein ein der Tabes sehr ähnliches Bild hervorgerufen werden.

Differentialdiagnostisch werden eine ganze Reihe von Krankheiten eingehend besprochen; wir erwähnen nur amyotrophische Lateralsclerose, multiple Sclerose, Hämatomyelie, progressive Muskelatrophie, Tabes dorsalis, Lepra, Pacchymeningitis cervic. hypertr., Hysterie u. s. w. Gleich Hoffmann versucht auch S. eine Differentialdiagnose zwischen Fällen von Syringomyelie, die aus Geschwülsten hervorgehen, und anderweitigen Höhlenbildungen. Für erstere sprechen nach ihm folgende Momente: 1. Rasch eintretende und fortschreitende Lähmung der aus dem unterhalb der Geschwulst liegenden Rückenmarksabschnitte versorgten Muskeln; 2. starke sensible Reiz- und Lähmungserscheinungen; 3. rasch auftretende Blasen- und Mastdarmstörungen; 4. bei hohem Sitze der Geschwulst initiale Bulbärerscheinungen; 5. Wechsel der Erscheinung; 6. motorische Reizerscheinung. Bei Geschwülsten ist der Verlauf ein rascherer als bei sonstiger Syringomyelie; letztere beginnen oft schon im jugendlichen Alter. Unter den Gelegenheitsursachen scheint traumatischen Einflüssen eine besondere Rolle zuzukommen.

Anatomische Veränderungen. An der Hand instructiver Abbildungen bespricht S. im Einzelnen die Befunde, gesondert in Hydromyelie, Gliosis im Sinne von Miura und Hoffmann, und Höhlenbildungen bei Rückenmarksgeschwülsten (Gliome, Neurogliome, Gliosarcome, wahre Sarcome u. s. w.). Unter den Veränderungen der weissen Substanz sei insbesondere auf jene der Hinterstränge hingewiesen. Nach S. sind es insbesondere 3 Stellen im Hinterstrange, welche bei Syringomyelie gerne erkranken. Es sind dies der an die graue Commissur angrenzende Theil des Hinterstranges, dann ein dem hinteren Septum anliegender Theil des Goll'schen Stranges und eine zwischen Goll'schem- und Burdach'schem Strange liegende Zone, letztere symmetrisch erkrankend. Es handelt sich in allen drei Fällen um Degenerationsfelder, die aus einer Fortsetzung der centralen Gliose entstehen. Tabes und Syringomyelie, wenn gemeinsam vorkommend, können, aber brauchen nicht, in einem directen Zusammenhange stehen. Bezüglich der Bulbärläsionen unterscheidet S. drei Formen: 1. Geschwulstformen der Med. obl. mit Neigung zum Zerfall; 2. gliöse Wucherungen mit Höhlenbildung oder einfache Zerfallsprocesse, die sich von der Med. spinal. nach der Med. obl. fortsetzen; 3. secundäre Veränderungen der Med. obl., secundäre Degeneration der aufsteigenden 5. Wurzel, der Schleife, des Corpus restif. Für jede dieser Formen werden eigene Befunde beigebracht.

Pathogenese. S. giebt zunächst eine detaillirte Wiedergabe aller Ansichten, die über das Zustandekommen von Höhlenbildung im Rückenmarke aufgestellt wurden. Seine eigene Ansicht geht dahin, dass es Höhlen giebt, die aus einer angeborenen Erweiterung des Centralcanals hervorgehen, weiter Höhlen durch centralen Zerfall von Geschwülsten. Bezüglich der restirenden und zwar grösseren Zahl von Fällen hebt S. zunächst hervor, dass er bei allen seinen Fällen von sogenannter primärer Gliose Abschnitte gefunden hat, in welchen die Höhle wenigstens in einem Theile von typischem Centralcanalepithel ausgekleidet war. Er nimmt gleiches für die sonst beschriebenen Fälle an. Er schliesst daraus, dass ein principieller Unterschied zwischen Hydromyelie und Syringomyelie nicht gemacht werden kann, dass es vielmehr zwischen beiden Formen Uebergänge gebe. Das Primäre sollen in allen diesen Fällen Anomalien des Centralcanals sein, wenn auch nur auf kurze Strecken. Von hier soll es zur Wucherung der Glia, zur Gliose kommen. Die Wucherung der Glia nimmt ihren Ausgangspunkt von Elementen des Centralcanals

oder unmittelbaren Abkömmlingen derselben, die sich aber unter Umständen schon weit von ihrem ursprünglichen Standorte entfernt haben können. Beim Zustandekommen der Höhlenbildung aus der Gliose spielen Veränderungen der Gefässe eine Hauptrolle. Durch Läsionen derselben, resp. dadurch bedingter hyaliner Degeneration des gliösen Gewebes kommt es zur Einschmelzung des letzteren und damit zur Höhlenbildung. Die Gefässerkrankungen sollen dabei eine der centralen Gliose coordinirte Rolle spielen. Nebstbei kommen Höhlenbildungen zu Stande durch reine Rarefaction in Folge von Gefässveränderungen, ohne vorausgegangene Gliose; weiter kann wahrscheinlich Hämatomyelie Anlass zur Bildung von Höhlen geben. Bezüglich der Kronthal'schen Auffassung verhält sich S. nicht ganz ablehnend, da er eine mässige Erweiterung des Centralcanals öfters bei Compression des Rückenmarks oberhalb der Compressionsstelle fand.

Die ausführlichen Krankengeschichten von 32 eigenen Beobachtungen und ein Litteraturverzeichniss mit 526 (!) Nummern bilden den Beschluss des Buches.

Redlich (Wien).

V. Vermischtes.

Deutsches Comité für das Charcot-Denkmal.

Die eingegangenen Beiträge haben die Summe von netto 1631 Mark ergeben, welche dem Pariser Comité übermittelt wurde. — Den unten verzeichneten Herren wird hierdurch mit bestem Dank der Empfang ihrer Beiträge bestätigt:

Geh. San.-Rath Dr. **Abraham** (Berlin). Prof. **J. Arnold** (Heidelberg). Dr. **Aschaffenburg** (Heidelberg). Geh. San.-Rath Dr. **Bär** (Berlin). Dr. **Battlehner** (Heidelberg). Prof. **Bäumler** (Freiburg i./Br.). Director **Binder** (Pfullingen). Prof. **Binswanger** (Jena). Dr. **Brandis** (Baden-Baden). Dr. **Brasch** (Berlin). Dr. **Bruns** (Hannover). Prof. **Curschmann** (Leipzig). Doc. Dr. **Dinkler** (Heidelberg). Prof. **Ebstein** (Göttingen). Dr. **Edinger** (Frankfurt a./M.). Prof. **Emminghaus** (Freiburg i. Br.). Prof. **Erb** (Heidelberg). Prof. **Eulenburg** (Berlin). Director **Fr. Fischer** (Pforzheim). Dr. **Gg. Fischer** (Constanz). Dr. **Flatau** (Berlin). Prof. **Fleischer** (Erlangen). Dir. Dr. **Fränkel** (Steglitz). Dr. **Arno Franke** (Elberfeld). Dir. Dr. **Fries** (Nietleben). Dr. **Fröhlich** (Königsberg). Prof. **Gerhardt** (Berlin). Dir. Dr. **Gnauck** (Pankow). Prof. **Grashey** (München). Aerzte **Hannovers**. Dir. Dr. **Hebold** (Biesdorf). Dr. **Hegar** (Heidelberg). Prof. **Hirt** (Breslau). Prof. **Hitzig** (Halle). Doc. Dr. **Hoche** (Strassburg i./E.) Prof. **Hoffmann** (Heidelberg). Dr. **Hünerfauth** (Homburg). San.-Rath Dr. **Jastrowitz** (Berlin). Prof. **Jolly** (Berlin). Dir. Dr. **Kayser** (Owinsk). Dr. **König** (Dalldorf). Prof. **Kussmaul** (Heidelberg). Geh. Rath Prof. **Lähr** (Zehlendorf). Dr. **Laquer** (Frankfurt a./M.) Dr. **Leimbach** (Heidelberg). Prof. **Leube** (Würzburg). Prof. **Leyden** (Berlin). Prof. **Liebermeister** (Tübingen). Dr. **Liepmann** (Berlin). Dr. **Lilienfeld** (Lichterfelde). Director Dr. **Ludwig** (Heppenheim). Prof. **Mendel** (Berlin). Dr. **Mermagen** (Herrenalb). Prof. **Moeli** (Berlin). Dr. **Mülberger** (Constanz). Dr. **C. W. Müller** (Wiesbaden). Prof. **Fr. Müller** (Marburg). Prof. **Naunyn** (Strassburg i./E.). Director Dr. **Oliven** (Pankow). Prof. **Oppenheim** (Berlin). Prof. **Orth** (Göttingen). Dr. **Otto** (Dalldorf). Prof. **Pelmann** (Bonn). Director Dr. **Petersen** (Brieg). Prof. **v. Recklinghausen** (Strassburg i./E.). Prof. **Remak** (Berlin). Dir. Dr. **Sander** (Dalldorf). Dr. **Scharfenberg** (Michelstadt i./O.). Director und Aerzte der Anstalt **Schleswig**. Director **Schüle** und **Illenauer** Aerzte. Dr. **Schüle** (Heidelberg). Prof. **Fr. Schultze** (Bonn). Dr. **R. Schulz** (Braunschweig). Dr. **Seifert** (Dresden). Dr. **E. Siegle** (Stuttgart). Doc. Dr. **Sommer** (Würzburg). Prof. **Steiner** (Köln). Prof. **Stintzing** (Jena). Prof. **v. Strümpell** (Erlangen). Prof. **Tuczeck** (Marburg). Prof. **Vierordt** (Heidelberg). Dr. **Wahrendorff** (Berlin). Prof. **Weigert** (Frankfurt a./M.). Dr. **Weiler** (Charlottenburg). Prof. **Wernicke** (Breslau). Doc. Dr. **A. Westphal** (Berlin). Dr. **Wildermuth** (Stuttgart). Prof. **v. Ziemssen** (München).

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

Vierzehnter zu Berlin. Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1895. 15. Februar. Nr. 4.

I. Originalmittheilungen.

1. Ein Apparat zur Prüfung der Schmerzempfindung der Haut — Algesiometer.

Von Dr. med. **O. O. Motschutkowsky** in St. Petersburg.

Zur grossen Zahl leider ungenauer klinischer Untersuchungsmethoden gehört auch die Prüfung aller Empfindungsqualitäten der Haut. Der Hauptnachtheil aller zu diesem Zweck in Vorschlag gebrachter Apparate liegt in der Bedingtheit persönlicher Beurtheilung der Empfindungen von Seiten der Untersuchten einer- und in der Unmöglichkeit einer Controle von Seiten des Untersuchers andererseits. Dank diesem Umstand besteht ein nur schwer zu überwindendes Hinderniss gegenüber der Beurtheilung von Schmerzempfindungen.

Die Bestrebungen vieler Untersucher, genannte Missstände zu umgehen, sind bisher noch nicht von gebührendem Erfolg gekrönt gewesen. Unter den vorgeschlagenen Apparaten erfreute sich der vom Upsalaer Arzte Björnström construirte Algesiometer, welcher 1877 in Gebrauch kam, der grössten Aufmerksamkeit der Kliniker. Ich übergehe hier die Beschreibung dieses allen wohlbekannten Apparates. Wenn er nun auch in der That die Schmerzempfindung der Haut ziffernmässig auszudrücken im Stande ist, so leidet er andererseits an dem sehr in Betracht zu ziehenden Uebelstande, dass die in die Falte des Apparats gelangende Hautoberfläche zu gross ist, so dass eine Bestimmung einzelner Punkte zur Unmöglichkeit wird; bisweilen wird es sogar schwierig, zu bestimmen, welche der beiden Flächen denn eigentlich schmerzt. Gleichzeitig können in die recht ansehnliche Oberfläche der eingeklemmten Falte kleinere Hautbezirke mit einbezogen werden, die in Bezug auf ihre Schmerzempfindung ganz wesentlich differiren.

Die Grösse der Hautfalte, ihre Tiefe, die Schnelligkeit, mit welcher der Druck ausgeübt wird, haben eine grosse Einwirkung auf die Abweichung der Nadel, geschweige davon, dass die verschiedensten Hautbezirke, Dank der Unmöglichkeit, sie in Falten zu erheben, überhaupt von einer Prüfung ausgeschlossen bleiben müssen. In einzelnen Fällen habe ich bei Personen, deren Schmerzempfindung aufgehoben war, Hautsupinationen auftreten sehen. Alle diese wesentlichen Nachtheile haben den Björnström'schen Apparat trotz der ihm zu Grunde liegenden scharfsinnigen Idee sowohl in der Klinik als auch in der Privatpraxis zum Verschwinden gebracht.

Genauere und leichter zu controlirende Daten betreffs der cutanen Schmerzempfindung erhält man bei Application des faradischen Stromes. Die mechanische und faradische Schmerzempfindung gehen scheinbar Hand in Hand.

Allein auch hierbei stellen sich wesentliche Widersprüche ein. Die von Leyden, Munk, Bernhardt, W. J. Drosdoff und Erb erhaltenen Daten differiren beträchtlich in mehrfacher Hinsicht, sowohl was den mechanischen, als auch den faradischen Reiz anbetrifft.

Ausserdem hat Möbius vollkommen Recht, wenn er sagt, die Untersuchung mit dem faradischen Strom lasse es unentschieden, welche Empfindungsqualität eigentlich geprüft werde.

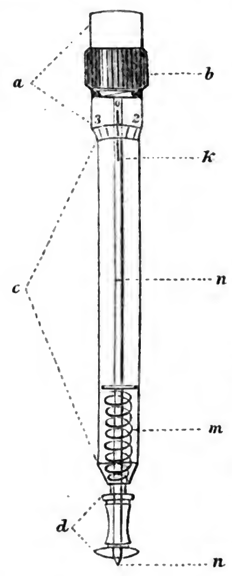
Die einfache Nadel hat denn auch in solchen Kliniken, wo ein ganz besonderer Zug, klinische Untersuchungen ziffernmässig auszudrücken, sich bemerkbar macht, wieder ihren alten Platz eingenommen. Natürlich kann man in vielen Fällen mittelst der Nadel ein Allgemeinurtheil über die cutane Schmerzempfindung gewinnen, bei schwach angedeuteter Sensibilitätsstörung ist es aber auch dem geübtesten Untersucher unmöglich, Fehler zu vermeiden, namentlich, wo es gilt, stufenweise das Verschwinden resp. Wiederauftreten von Empfindungen zu constatiren. Möbius gelangte zu dem Schluss, dass „wir bis jetzt noch keine allgemeingültige Methode zur Bestimmung der cutanen Schmerzempfindung besitzen“.

Daher kommt es, dass bisher die Nadel noch immer das gebräuchlichste Instrument zur Bestimmung der cutanen Schmerzempfindung ist. Leider benutzen bis auf den heutigen Tag viele noch das Kneifen, wodurch subcutane Blutaustritte hervorgerufen werden können, ja sogar so grausame Methoden, wie das Cauterisiren und Durchspiessen ganzer Hautfalten, zur klinischen Untersuchung.

Ich erlaube mir hiermit den Collegen einen Algesiometer zur Prüfung vorzulegen, dessen ich mich im Laufe des verflossenen Jahres bei meinen klinischen Untersuchungen bedient habe.

Die beifolgende Zeichnung entspricht den normalen Dimensionen des Instruments. Dasselbe ist von cylindrischer Form, 10 cm lang. Der obere Theil trägt die Verdickung *a*, welche den gerifften Ring *b* trägt. Unterhalb des Ringes an der Peripherie der Verdickung sind verticale Theilstriche angebracht, denen in gerader Reihenfolge die Ziffern 1—14 entsprechen; die nichtnummerirten Zwischenstriche bedeuten die ungraden Zahlen. Auf diese Weise ist die ganze Peripherie in 15 gleiche Theile getheilt. Am oberen Ende des langen cylindrischen Theiles *c* ist entsprechend seiner Axe ein langer Theilstrich *k* angebracht und diesem gegenüber kann man durch Drehen der Verdickung *a* vermittelst des gerifften Ringes *b* jeden beliebigen kleinen Theilstrich einstellen. Am unteren Ende des Apparates ist ein Knopf *d* angebracht, dessen convexe Fläche nach unten gerichtet ist und der in der Mitte eine Oeffnung trägt, welche eine Weite von 1 mm hat. Der Diameter des Knopfes ist 1 cm. Der Knopf wird durch die Feder *m*, die in dem unteren Theil des Cylinders versteckt ist, von dem Cylinder selbst in Abstand gehalten. Dreht man nun die obere Verdickung nach links, bis man auf einen Widerstand stösst, so trifft der lange Theilstrich des Cylinders auf den Nullpunkt der Verdickung. Drückt man nun auf den Knopf, so erscheint im Lumen desselben das bis zu seinem Niveau reichende Ende einer im Cylinder versteckten und an der oberen Verdickung befestigten Nadel *n*. Je mehr man nun nach rechts dreht, um so mehr tritt die Spitze der Nadel aus dem Knopf hervor; sie erreicht ihre maximale Länge, wenn man wieder auf einen Widerstand stösst; beim Drehen nach der anderen Seite verschwindet die Nadel wieder allmählich im Cylinder.

Die Höhe der Schraubenwindung in der oberen Verdickung ist gleich 1,5 mm. Daher kann die Nadel nicht mehr als gerade 1,5 mm aus der Oeffnung des Knopfes heraustreten. Da die obere Verdickung nur eine ganze Umdrehung machen kann, so entspricht jedem der 15 Theilstriche $^1/_{15}$ der hervorgetretenen Nadelspitze, d. h. bei dem Fortschreiten der Umdrehung um je einen Theilstrich tritt die Nadelspitze um 0,1 mm vor, um 2 Theilstriche um 0,2 mm, bei der ganzen Umdrehung um 1,5 mm. Durch Einstellen des langen Theilstrichs auf die zwischen je 2 kleinen Theilstrichen befindlichen Stellen kann man die Spitze der Nadel nicht nur um Zehntel, sondern auch um Zwanzigstel Millimeter verlängern. Die Spitze der Nadel bildet einen gut geschliffenen stählernen Conus von 1 mm Querschnitt und 1 mm Höhe. Der Sauberkeit halber ist der Apparat vernickelt.



Zum Zwecke der Untersuchung fasst man das Instrument wie eine Bleifeder mit den Fingern und übt auf die zu untersuchende Hautstelle einen Druck aus, derart, dass der Knopf, in dessen Inneren die Nadel verborgen ist, die betreffende Hautpartie berührt.

Man beginnt die Untersuchung mit den niedersten Ziffern, z. B. 2. Wird dabei nichts empfunden, so schraubt man die Schraube auf 3, 4 etc., bis die erste, deutliche Schmerzempfindung auftritt.

Will man die Aussagen des Untersuchten controliren, so schraubt man die Nadel entweder ganz zurück, oder aber berührt die Haut nur leicht mit dem Knopf, ohne jedoch einen Druck auszuüben. Man muss den Druck nicht plötzlich eintreten lassen, aber auch nicht zu langsam, und man soll das Instrument nicht sofort entfernen, sondern dasselbe erst 3—5 Secunden ruhig am Orte halten. Es ist dies schon deshalb nöthig, weil der Schmerzempfindung ein Zeitraum der Latenz vorangeht; wird der Druck nicht verstärkt, so hält sich der Schmerz recht lange. Da die Stiche ein Trauma darstellen, so soll man sie nicht auf einem und demselben Ort wiederholen und sollten sie sehr stark gewesen sein, so gönne man der Hautpartie eine Erholung von mindestens 1 bis 2 Stunden. Die Schmerzempfindung hält bisweilen mehrere Minuten an; werden nun rasch hinter einander mehrere Stiche applicirt, so erhält man auf benachbarten Partien Mischempfindungen, die von den verschiedenen gleichzeitig gereizten Hautstellen ausgehen.

Nicht alle Hautpartien geben gleiche, qualitative Empfindungen. In den Interphalangealfalten auf der Vola ist der Schmerz ein sehr heftiger, auf der Daumenspitze ein dumpfer; auf der Kleinfingerspitze ein brennender, auf der

äusseren Oberschenkelfläche ein sehr unangenehmer, heftiger u. s. w. Man muss daher vor der Untersuchung dem Patienten klarmachen, dass man von ihm keine qualitativen Angaben erwartet; es genügt, wenn er beim allmählichen Herausschrauben der Nadel den Moment der ersten Schmerzempfindung präcise angeben kann. War der Druck ein recht starker und langandauernder, so beginnt der Schmerz, nachdem er das für die betreffende Nadelstellung adäquete Maximum erreicht hatte, allmählich abzublassen, ja er kann ganz aufhören — eine Folge der anästhesirenden Eigenschaft des Druckes. Immerhin ist der erste Eindruck des Schmerzes genügend eindringlich, um ihn mit anderen von weiteren Stichen herrührenden genügend sicher vergleichen zu können. Hört der Schmerz bei Fortdauer und Verstärkung des Druckes nicht auf, so besagt das, dass für die betreffende Hautstelle eine zu lange Nadelspitze genommen wurde, welche eine Empfindung hervorrief, die jenseits der Schmerzschwelle lag.

Es ist unbedingt nöthig, bei der Prüfung einen genügend starken Druck auszuüben, ohne allzugrosses Gewicht auf die Schwankungen zu legen, da bei Einschalten eines Dynamometers in den Apparat es sich erwies, dass Schwankungen in der angewandten Kraftmenge von 50—600 g keine wesentlichen Unterschiede in der Schmerzgrösse hervorriefen, was ja auch vollkommen verständlich ist. Der Widerstand der Haut dem Nadelstich gegenüber ist nämlich, verglichen mit dem Druck auf eine so äusserst kleine Oberfläche, wie die Oberfläche der Nadelspitze es ist, allzu gering: die Haut giebt diesem Druck leicht nach und die Spitze dringt ohne Widerstand in die Tiefe ein. Das Eindringen in das Gewebe setzt aber einerseits eine Verstärkung des Druckes voraus, andererseits aber, wegen der conischen Form der Spitze, auch eine Zunahme der in den Reiz einbezogenen nervösen Elemente, sowohl in die Tiefe als auch in die Breite; beides ist aber mit einer Zunahme an Schmerz verbunden.

Bei dem Algesiometer steht die Sache anders. Hier wird mit steigendem Druck auch eine der Oberfläche des Knopfes entsprechende Hautpartie mit eingedrückt. Die Druckstärke sei also beliebig gross, sie wird immer im Verhältniss der Oberfläche des Knopfes zur Nadelspitze stehen, da letztere ja nur bis zu einer beliebig zu variirenden Tiefe eindringen kann, und die Entfernung zwischen Hautoberfläche und Spitze des Conus der Nadel auch bei verschiedener Druckstärke fast dieselbe bleibt.

Ich sage „fast dieselbe“, weil im Centrum der Oberfläche des Knopfes eine Oeffnung von 1 mm Durchmesser besteht, in welche die Haut wegen des geringeren dort befindlichen Widerstandes eindringen kann. In Anbetracht jedoch der minimen Grösse der Oeffnung kann die Oberfläche der hier eingelangenden Haut auch bei sehr starkem Druck nur eine sehr geringe Höhe erreichen.

Diesen Druck, der unbedingt einen Einfluss auf die Blutcirculation im Untersuchungsgebiet, damit aber zugleich auch auf die Erregbarkeit der nervösen Endapparate ausübt, könnte man einen Fehler in der Grundidee des Apparates nennen, er hat ihn aber, nur in geringerem Grade, mit dem Björnshöm'schen Instrument gemein. Da der Druck aber stets vorhanden ist, so steht einem Vergleich der einzelnen Ziffern unter einander nichts im Wege.

Man könnte noch Folgendes anführen: Der Algesiometer ruft in extremen Fällen zum mindesten 2 Hautempfindungen hervor: Druck und Schmerz, welche beide unter verschiedenen Bedingungen verschieden auf einander einwirken: der Druck kann den Schmerz mildern, der Schmerz andererseits kann die Druckempfindung übertäuben. Bei diesen Erscheinungen spielt die psychische Perceptionsfähigkeit der Empfindungen zweifellos eine grosse Rolle, allein durch jeden Stich, auch mit der dünnsten Nadel ausgeführt, werden die nervösen Endapparate der Haut, die für sämmtliche physiologische Functionen vorausbestimmt sind, entweder zerstört, oder gereizt. Wir besitzen eben vorläufig noch keine Methoden, um dieses oder jenes nervöse Hautendorgan von specifischer Function, getrennt, ohne andere benachbarte periphere Nervenendigungen zu tangiren, reizen zu können. Zwischen den tactilen und Schmerzempfindungen besteht nur ein quantitativer Unterschied; der Drucksinn nimmt eine Mittelstellung ein. Die Tastempfindung, die durch Berührung der Haut mit einem harten Gegenstand hervorgerufen wird, geht mit Steigerung der Berührung bis zum Druck in eine Schmerzempfindung über. Aus diesem Grunde müssten alle diese Empfindungen in Gewichtsmaassen ausgedrückt werden. Das Besondere des vorgeschlagenen Algesiometers besteht nun darin, dass bei ihm als Maasseinheit nicht ein Gewicht, sondern die Länge der in die Haut eingedrungenen conischen Nadelspitze vom bestimmten Querschnitt, ausgedrückt in Millimetertheilen, angenommen wird. Dieses Princip scheint mir nichts Befremdendes zu haben, wird doch bei Prüfung der Schmerzempfindung mit dem faradischen Strom nicht eine Gewichtseinheit, sondern die Länge der Entfernung der Spiralen als maassgebend betrachtet.

Der von mir angegebene Algesiometer ist weit entfernt von jenem Ideal, welchem wir bei unseren klinischen Untersuchungen nachstreben sollen, allein eines unserer genauesten klinischen Instrumente, der Thermometer, giebt ja auch Daten, die von vielen äusseren Umständen abhängen.

Eine topographische Zeichnung der cutanen Schmerzempfindung will ich erst geben, wenn mir ein vollständig genügendes Material zu Gebote stehen wird, vorläufig begnüge ich mich mit einer allgemeinen Uebersicht der von mir gefundenen Thatsachen.

Zwischen dem Grade der Schmerzempfindungen und dem des Wärme-, Tast- und Raumsinns, sowie dem Drucksinn, ist nach den bis jetzt in der Litteratur vorhandenen Daten zu urtheilen, keinerlei gesetzmässiges Verhältniss zu bemerken.

Vergleicht man die durch die Stiche des Algesiometers erhaltenen Grössen mit den von Bernhardt durch elektrische Reizung der entsprechenden Hautpartien gefundenen Ziffern, so bemerkt man in vielen Fällen bedeutende Unterschiede. Zwischen den durch meinen und den durch den Björnström'schen Algesiometer (Arbeit v. Walter Pacht [1]) gefundenen Zahlen besteht in vielen Punkten ein diametraler Gegensatz.

Die Stärke der Schmerzempfindung ist nicht überall entsprechend der Dicke der Haut.

[1] Walter Pacht, Ueber die cutane Sensibilität. 1879.

Bei gleicher Dicke der Haut an verschiedenen Stellen wird die Schmerzempfindung durch den Grad der Resistenz der darunterliegenden Gewebe beeinflusst: je härter die Unterlage, desto heftiger der Schmerz.

Grossen Einfluss auf die Schmerzempfindung übt die Dicke der epidermoidalen Lage aus; sie sind einander umgekehrt proportional.

Die Schleimhäute sind weniger empfindlich, als die Haut. Ihre Empfindlichkeit ist grossen Schwankungen unterworfen:

Die innere Fläche der Unterlippe in $^1/_2$ Höhe in der Mittellinie 0,45 mm

	= 0,45
Zahnfleisch	0,6
Zungenspitze	0,85
Wangeninnenfläche . .	0,9
Glans penis	1,35
Zungenrücken	1,5

Die Schmerzempfindung erreicht ihren Höhepunkt auf der dorsalen Fläche der Phalangealgelenke der Finger und an der Haargrenze auf der Stirn (0,3); die niedrigste Ziffer giebt die Glutaealregion (1,2) und die Sohle (1,5). In den normalen Furchen der Haut ist die Schmerzempfindung immer beträchtlich grösser als in den nächstgelegenen Hautpartien. Im Allgemeinen scheint es Regel zu sein, dass an den Gelenken und in ihrer Nachbarschaft eine erhöhte Schmerzempfindung besteht.

Der Mittelpunkt der geringsten Schmerzempfindung ist die Beckengegend. Von hier aus wächst die Empfindung geradehin in der Richtung zu den Fingergliedern der oberen und unteren Extremitäten. In der Mittellinie der Vorderfläche des Thorax ist die Empfindlichkeit geringer, als auf den Seitenflächen.

Besonders ausgeprägt ist dies Verhalten auf der Nase, wo die Empfindlichkeit auf dem Nasenrücken bedeutend schwächer ist, als auf den Seiten.

Die vordere Mittellinie des Rumpfes ist weniger empfindlich, als die hintere. Die Schmerzempfindung nimmt auf den Fingerbeeren in der Richtung vom Daumen zum kleinen Finger zu. An den Zehen ist das weniger bemerkbar.

Auf dem Dorsum der Hände nimmt die Empfindlichkeit in entgegengesetzter Richtung, d. h. in der Richtung vom ulnaren zum radialen Rande, zu.

Im Gesicht wächst die Schmerzempfindung in der Richtung vom Mundwinkel zum äusseren Gehörgang und vom Unterkiefer zum Scheitel des Kopfes, d. h. von vorn nach hinten und von unten nach oben.

Die Haut der knorpligen Nase ist weniger empfindlich, als diejenige der knöchernen Nase.

Ein schärferer Gegensatz zwischen beiden Körperhälften wird auf den Händen beobachtet: rechts ist die Empfindlichkeit um ein Geringes (ca. 0,05) geringer. Im Allgemeinen ist die Schmerzempfindlichkeit bei Weibern um 0,05—0,2 mm grösser, als bei Männern. Ganz kleine, nahe bei einander belegene Hautpartien haben nicht ein und dieselbe Schmerzempfindlichkeit.

Bei den verschiedenen Menschen beobachtet man zahlreiche individuelle Schwankungen, sowohl der absoluten, als relativen Grössen. Gewisse professio-

nelle Beschäftigungen (Nähen, Schlosser-, Schuster- und andere Handwerke) bewirken, namentlich auf der Hohlhand, beträchtliche Herabsetzung der Empfindlichkeit.

Die Vorzüge meines Apparates bestehen in Folgendem: er gestattet einen ziffernmässigen Ausdruck der Schmerzempfindung. Diese Schmerzempfindungen können vom Untersucher an sich selbst controlirt werden. Es werden keine allzugrossen Ansprüche an die intellectuelle Entwickelung des zu Prüfenden gestellt bei Angabe der ersten Schmerzempfindung. Die Untersuchungen können, wenn nicht zugleich der Ort des Schmerzes geprüft werden soll, bei geöffneten Augen des Patienten ausgeführt werden.

Wegen der beträchtlichen Dicke der Nadel und der unbedeutenden Höhe des Conus zeigt sich niemals Blut an der Einstichstelle. Die Untersuchung bedarf keines grossen Zeitaufwandes. Schliesslich erweckt der kleine Apparat bei ängstlichen, schmerzscheuen Patienten keine Furcht.

---

2. Erhaltene Beugefähigkeit im Humero-Ulnargelenk bei vollständiger Erb'scher Plexuslähmung.

[Aus der med. Poliklinik Marburg.]

Von Dr. **H. Weber**, früherem I. Assist. der med. Poliklinik.

Schon die einfache Betrachtung eines anatomischen Präparates macht es einleuchtend, dass ausser den Mm. biceps, brach. int. und brachioradialis einerseits, Mm. triceps und ancon. quart. andererseits auch allen den Muskeln eine Bewegungsmöglichkeit für das Humero-Ulnargelenk zugesprochen werden muss, welche entweder vom Humerusschaft selbst oder von den Epicondylen, also beide Male oberhalb der Gelenkaxe entspringend, zu den Knochen des Unterarms und der Hand ziehen. Es sind dies, von der Aussenseite des Humerus kommend, die Mm. supinator brevis, ext. carpi rad. longus, ext. carpi rad. brevis und extensor digit. comm., und von der Innenseite des Humerus kommend die Mm. pronator teres, flex. carpi radial., flexor carpi ulnaris, flex. digit. comm. sublimis.

Für den M. supinat. brev. und M. pronat. teres hat Duchenne[1] bereits das Vorhandensein einer Beugefunction besonders bei gleichzeitiger Action angegeben.

Die übrigen genannten Muskeln haben eine Beachtung ihrer Wirkung auf das Ellbogengelenk, soweit mir auffindbar war, bisher nicht gefunden, eine nebenbeilaufende Bemerkung Bernhardt's[2], welche weiter unten noch besprochen werden wird, ausgenommen.

Es ist nicht anzunehmen, dass diese ihnen innewohnende Bewegungsmöglichkeit sich der Beobachtung der Anatomen und Physiologen entzogen habe.

---

[1] Duchenne, Phys. der Bewegungen, übers. von Wernicke p. 103.

[2] Bernhardt, Neurol. Centralbl. 1892. p. 258.

Es scheint vielmehr, als habe man dieselbe gegenüber den anderen Functionen der genannten Muskeln für zu unbedeutend gehalten, als dass man sie eigens notirt hätte. Denn während einerseits die anatomische Betrachtung zeigte, wie klein das Moment der Kraft sei, mit dem ihre Contraction günstigen Falles das Ellbogengelenk bewege, liess andererseits auch das elektrophysiologische Experiment aus Gründen, die sich des Weiteren ergeben werden, diesen Theil ihrer Function nicht hervortreten.

Dennoch ist die Kraft, mit der die erwähnten Muskeln das Humero-Ulnargelenk zu bewegen vermögen, viel zu gross, als dass ihre Nichtbeachtung für Anatomie und Physiologie, und ganz besonders für die Neuropathologie gleichgültig wäre; dies lehrt die folgende Beobachtung:

W. K., 16 Jahre alt, Schlosserlehrling aus Marburg. — An dem Pat. war am 6. November 1893 auf dem Trendelenburg'schen Operationstisch der Blasenschnitt wegen eines incrustirten Fremdkörpers in der Harnblase gemacht worden. Als Pat. aus der Narcose erwachte, zeigte sich eine allgemeine Schwäche und partielle Lähmung seines rechten Arms. Dieselbe blieb zunächst ziemlich unverändert bestehen und Pat. trat ihrethalben, nachdem die Wunden der Operation p. pr. i. geheilt waren, in Behandlung der med. Poliklinik Marburg.

Die Untersuchung ergab am 11./XII. 1893: Gesichtsfarbe blühend, Musculatur gut entwickelt, Fettpolster gering. Innere Organe ohne Besonderes. Oberhalb der Symphyse eine frische Narbe. Urin enthält etwas Albumen, und spärlich Blasenepithel mit Eiterzellen. Der rechte Arm des Pat. hängt schlaff herab und ist leicht nach innen rotirt, so dass die Hohlhand dem Rumpf zugewendet und etwas nach hinten gedreht ist. Die Deltoidesgegend rechts ist weniger gewölbt als links, der ganze rechte Arm erscheint gegen links etwas abgemagert. In der Mitte des Oberarms beträgt der Umfang rechts 35 cm, links 39 cm. Keine trophischen Störungen der Haut. — Passive Bewegungen des rechten Arms alle frei. Hingegen ist ein bedeutender Ausfall in den activen Bewegungen zu bemerken und zwar: 1. Im Schultergelenk ist ganz und gar unmöglich die Abduction und Erhebung des Arms; kaum nachzuweisen ist die active Aussenrotation, aber auch die Kraft der Innenrotation ist gegen links herabgesetzt; Adduction des Arms und Bewegung nach dem Rücken zu ist nicht wesentlich gestört. 2. Im Ellbogengelenk ist die Streckung normal und kräftig, die Supination und Pronation erhalten und bei gestrecktem Arm nicht schwächer als links. Die Beugung hingegen ist 1. bei supinirtem Unterarm ganz und gar aufgehoben, 2. eingeschränkt, wenn auch bis zu gewissem Grade erhalten, in Mittelstellung zwischen Pronation und Supination. Legt Pat. den Arm in dieser Stellung auf den Tisch, so vermag er denselben, wenn auch mühsam, vollständig zu beugen; aber auch bei herabhängendem, pronirtem Arm gelingt ihm, freilich nur unter grossen Anstrengungen, die Beugung bis zum rechten Winkel, also die Erhebung des Unterarms entgegen der Schwere bis annähernd zur Horizontalen.[1] Während aber bei

[1] Den frei herabhängenden, halbpronirten Arm ohne weiteres zu beugen, dazu war Pat. allerdings erst nach einigen Tagen der Uebung im Stande. Anfangs bediente er sich zur Beugung eines unterstützenden Kunstgriffs. Er setzte nämlich den frei hängenden Arm zuerst durch Schleudern in leichte Beugestellung und, indem er ihn dann vermittelst der Schultermusculatur gegen die unteren Rippen anpresste, übte er dadurch, da die Beugung bereits eingeleitet war, einen Druck auf das Olecranon im Sinne weiterer Beugung des Vorderarms aus und unterstützte die Anstrengungen seiner Armmuskeln. Nachdem man ihn aber veranlasst hatte, die Beugung des frei hängenden Armes zu versuchen, lernte er bald auf diesen Kunstgriff verzichten.

diesen activen Beugebewegungen sich sowohl die Mm. biceps und brachialis internus, als ganz besonders der M. brachio-radialis durch die dünne Haut hindurch als schlaffe Stränge abtasten, ja sogar umgreifen und mit einer Hautfalte bequem hin und her bewegen lassen, fühlt der tastende Finger dabei in der Tiefe, vom Condyl. ext. humeri herkommend, eine sich energisch contrahirende Muskelmasse. 3. In Hand- und Fingergelenken sind die Bewegungen nicht gestört, wenn auch, wie immer bei mangelhafter Fixation des Arms, der Händedruck rechts etwas schwächer ist als links. 4. Rumpf-, Schulterblattmusculatur erweist sich als normal.

Die elektrische Untersuchung ergab die auf Tabelle I des Näheren vermerkten Befunde, im Wesentlichen also völlige Entartungsreaction in den Mm. deltoides, biceps, brach. int. und brachio-radialis, partielle Entartungsreaction resp. Umkehr des Zuckungsgesetzes in Mm. supra- und infraspinatus.

Tabelle I.

Rechts		Applicationsstelle d. Reizelektrode	Links	
faradisch	galvanisch		faradisch	galvanisch
—	—	Nervus axillaris (Reaction im M. doltoides)	115	2,5
—	ER 1,5 ASZ > KSZ	Muscul. deltoides	110	2,0
95	P. 3,5	Nervus suprascapul. (Reaction im M. supra u. infraspinatus)	130	2,0
85	P. 2,5 ASZ > KSZ	Muscul. supraspinat.	130	2,0
90	P. 2,5	Muscul. infraspin.	130	2,0
—	—	Nervus musculo-cutaneus (Reaction im M. brachialis, coracobrach. und brach. int.)	120	1,0
—	ER 1,5 ASZ > KSZ	M. biceps	118	2,0
—	ER 1,0	M. brachialis int.	125	1,8
—	—	N. radialis (Reaction im M. brachiorad.)	115	1,5
—	ER 1,0 ASZ > KSZ	M. brachioradial.	110	2,0

Bei dem M. subscapularis gelangte die Untersuchung nicht zu brauchbaren Resultaten.

Alle übrigen Muskeln des Unterarms, der Hand erwiesen sich als normal, ebenso M. pect. maj., serrat. maj. und die Schulterblatt-Rumpfmuskeln.

ER = Entartungsreaction, d. h. spec. träge Zuckung. P = prompte Zuckung.

Für den farad. Strom ist der Rollenabstand, für den galvanischen die Stromstärke in Milliampère angegeben.

Auch die Sensibilität war theilweise gestört. Patient klagte über ein Gefühl von Pelzigsein an der Aussenseite des Oberarms, sowie an der Radialseite des Vorderarms und Daumens. An diesen Stellen wurde auch objectiv eine beträchtliche Abschwächung der Empfindlichkeit für einfache Berührungen sowohl, wie besonders bei der Prüfung mit Tasterzirkel und Schmerzelektrode gefunden. Die Abstände des Tasterzirkels, welche getrennte Emfindung hervorriefen, verhielten sich links gegen rechts in den bezeichneten Bezirken durchschnittlich wie 1 : 2; während ferner bei Anwendung der Schmerzelektrode links bei 180 mm Rollenabstand Empfindung, bei

120 mm Schmerz einzutreten pflegte, folgte rechts Empfindung erst bei 100 mm, Schmerz bei 90 mm Rollenabstand. Druckempfindlichkeit war nahe der Clavicula am Plexus nicht nachzuweisen.

Diagnose: Erb'sche Plexuslähmung mit: 1. vollständiger Degeneration in den Mm. deltoides, biceps, brach. int. und brachioradialis; 2. Degeneration geringeren Grades in den Mm. supra- und infraspinatus und wohl auch subscapularis; 3. Sensibilitätslähmung im Gebiete des N. axillaris und Musculo-cutaneus. — Als verletzt anzusehen sind also Zweige der Nn. axillaris, musculo-cut. und radialis.

Der weitere Verlauf gestaltete sich folgendermaassen:

30./XII. Keine Aenderung im Befund.

21./I. 1894. Abduction und Erhebung des Arms im Schultergelenk andeutungsweise vorhanden. Mm. biceps, brach. int. und brachioradialis noch absolut functionslos. Tastempfindung an der Aussenseite des Oberarms subjectiv, aber nicht objectiv besser; am Unterarm nicht geändert.

10./II. 1894. Erhebung des Arms im Schultergelenk besonders nach vorn zu bis zur Hälfte der Norm wieder möglich; etwas geringer möglich gerade nach aussen. Beugung im Ellbogengelenk bei supinirtem Arm angedeutet. Brachioradialis hingegen noch nicht contractionsfähig. Sensibilität am Oberarm normal, am Unterarm subjectiv und objectiv besser.

2./III. 1894. Der Arm kann jetzt im Schultergelenk durch den M. deltoides in fast normaler Ausdehnung gehoben werden, doch ist diese Bewegung noch völlig kraftlos. Ebenso beugt M. biceps zwar den Arm, doch genügt ein kleiner Widerstand zur Aufhebung dieser Wirkung. Contraction des M. brachioradialis für den tastenden Finger angedeutet. Am Oberarm völlig normale Sensibilität; am Unterarm noch subjectives Gefühl von Pelzigsein an der Radialseite.

Den elektro-diagnostischen Befund, der dieser langsamen Besserung parallel ging, ergiebt des Näheren Tabelle II.

Von Mitte März an gab Patient, der die Stadt verliess, die elektrische Behandlung auf. Am 10./VI. 1894 theilte er brieflich mit, dass seine Lähmung ganz geheilt sei, und er sich in Ausübung seines jetzigen Berufes, als Kuchenbäcker, nicht behindert fühle. Auch die Sensibilitätsstörungen seien verschwunden.

Zunächst wäre die Art des Zustandekommens dieser Lähmung zu besprechen. Da bei dem Trendelenburg'schen Operationstische Klammern die Schultern umgreifen, so liegt es nahe, an eine Druckwirkung dieser gegen den Armplexus zu denken, analog der Krückenlähmungen, der Geburtslähmungen nach dem Prager Handgriff, der verschiedenen traumatischen Berufslähmungen der Steinträger, Zimmerleute etc. Immerhin macht die Beschaffenheit der Klammern einen solchen Druck nicht wahrscheinlich. Auch war es mir nicht möglich, weitere Angaben zu Gunsten dieser Aetiologie zu finden, was bei der Häufigkeit des Gebrauchs des Trendelenburg'schen Tisches bemerkenswerth erscheint.

Hingegen sind in neuerer Zeit zahlreiche Beobachtungen scheinbar spontaner Armlähmungen, welche an länger dauernde Narcosen sich anschlossen, bekannt geworden, bei welchen ein Druck von Aussen her sicher nicht stattgefunden hatte. Die Ausdehnung derselben stellte sich als eine sehr wechselnde heraus, bald auf einen Muskel beschränkt und ohne deutliche Empfindungsstörung, bald alle Armmuskeln betreffend und am ganzen Arm die Sensibilität herabsetzend. Aber immer waren mit Vorliebe diejenigen Muskeln und Sensibilitätsbezirke der

Sitz der Erkrankung, welche auch bei der Erb'schen Plexuslähmung sich erkrankt finden. So stimmte gleich derjenige Fall, welcher zu einer der ersten derartigen Veröffentlichungen Veranlassung bot, in Ausdehnung der motorischen Lähmung auf die Mm. deltoid. supra- und infraspinatus, biceps, brach. int. und supinat. long., wie auch der Sensibilitätsstörung auf das Gebiet der Nn. axill. und musculo-cutan. auf's Genaueste mit unserem Falle überein, wenn auch dort

Tabelle II.

Datum der Untersuchung	Rechts		Applicationsstelle der Elektrode	Links	
	faradisch	galvanisch		farad.	galvanisch
21./I.	—	—	Nervus axillaris Reaction im M. deltoid.	110	2,5 MA
10./II.	60	4,0 nicht deutl. träge		100	3,0 „
2./III.	80	3,0 prompt		120	3,0 „
21./I.	70	ER. ASZ > KSZ 1,5 MA.	Muscul. deltoid.	115	2,0 „
10./II.	70	nicht deutlich träge ASZ = 2,0 MA. > KSZ		108	2,0 „
2./III.	90	prompte Z. 2,3 MA.		125	1,8 „
21./I.	90	3,0 MA. prompt	Nervus suprascapul. Reaction im M. supra u. infraspin.	120	1,8 „
10./II.	110	2,5 MA. prompt		115	2,0 „
2./III.	125	2,0 MA. prompt		130	2,0 „
21./I.	80	2,5 MA. prompt aber KSZ > ASZ	Mm. supra u. infraspinat.	120	2,5 „
10./II.	70	2,5 MA. prompt		116	2,3 „
2./III.	100	2,5 MA. prompt		120	2,5 „
21./I.	—	—	Nervus musculo-cutan. Reaction im Musc. biceps	110	1,3 „
10./II.	65	3,0 träge Z. ER.		106	1,5 „
2./III.	90	2,5 prompt		120	1,0 „
21./I.	—	ER. 1,5 ASZ > KSZ	Mm. biceps u. brach. int.	110	2,0 „
10./II.	50 schmerzhaft	2,0 träge Z. ASZ > KSZ		105	2,3 „
2./III.	70	2,0 prompt		125	2,0 „
21./I.	—	—	Nerv. radialis Reaction im M. brachioradialis	105	1,5 „
10./II.	68	2,0		100	1,5 „
2./III.	90	2,0		120	1,8 „
21./I.	—	ER., 1,5 MA. ASZ > KSZ	Musc. brachioradialis	100	2,0 „
10./II.	45 stark schmerzh.	1,5 ASZ > KSZ		95	1,8 „
2./III.	85	2,0 MA. prompt		120	2,0 „

noch die Mm. triceps, put. maj. und supinat. brevis als paretisch sich erwiesen (cf. Bernhardt, Neurol. Centralbl. 1892. p. 258). Uebereinstimmend sah man die Ursache dieser Lähmung darin, dass bei der Operation die Arme des Pat. lange Zeit in ungewöhnlichen Stellungen gehalten worden waren, welche zur Quetschung der Armnerven gegen Skelettheile geführt hatten. Wurden die Arme vom Narcotisirenden nach oben und hinten gezogen, so glaubte man an eine Einklemmung des Plexus zwischen Clavicula und Proc. transv. des 6. und

7. Halswirbels (BERNHARDT[1], HOEDEMAKER[2], NONNE[3]), eine Annahme, für welche NONNE den pathologisch-anatomischen Beweis erbrachte.

Während BRAUN[4] die Möglichkeit einer Quetschung des Armplexus gegen die Wirbelquerfortsätze zugab und diese Ursache für ausgebreitete Lähmungen anerkannte, hielt er für beschränkte Lähmungen einzelner Muskeln eine andere Ursache als wirksam, nämlich das Hervorspringen des Humeruskopfes bei starker Abduction des Arms. Die über diesen Vorsprung wegziehenden Armnerven würden dadurch abnorm gespannt und geschädigt. Auch BARDENHEUER[5] hatte an ein Zustandekommen von Armlähmungen auf diesem Wege gedacht.

Bei unserem Patienten hatten sich die Arme während der Operation in hängender Stellung befunden. Eine derartige Stellung schliesst sowohl Quetschung gegen die Querfortsätze von Halswirbeln, wie Zerrung der Nerven durch Vorspringen des Humeruskopfes aus.

Hingegen hat BÜDINGER[6] auf einen anderen Modus der Schädigung des Armgeflechts aufmerksam gemacht, der für unseren Fall wohl zutreffen mag. Während man früher angenommen hatte, dass bei Hochheben der Arme die Clavicula von der 1. Rippe sich entferne, wie dies KLOTZ und ADELMANN[7] gefunden hatten, ergeben die Leichenexperimente BÜDINGER's, dass im Gegentheil schon bei mässiger Abduction des Arms eine Annäherung des Mittelstücks der Clavicula an die Rippe eintrete, welche zunehme bis zur Berührung der beiden Knochen bei starker Erhebung des Arms. Für die Anwendung dieser Erklärung scheint das langdauernde passive Hängenlassen der Arme nach hinten und unten, wie es bei unserem Patienten der Fall gewesen ist, zu genügen.

Wenn dabei eine Beschränkung der Läsion auf einzelne Nerven eintrat, so entspricht dies gerade dem Befund BÜDINGER's, dass immer die oberen Wurzeln und Aeste des Plexus zumeist dem Drucke zwischen Rippe und Clavicula verfallen, während die unteren leichter in der Lage sind, auszuweichen. Denn bei der Uebereinstimmung der hier vorliegenden Symptome mit dem Bilde der ERB'schen Plexuslähmung dürfte entsprechend den Untersuchungen HOEDEMAKER's[8] über die ERB'sche Lähmung auch in unserem Falle mit Wahrscheinlichkeit die 5. und 6. Plexuswurzel als lädirt anzusehen sein. Immerhin unterliegt jede genauere locale Diagnose der Unsicherheit, denn weder unsere klinischen Erfahrungen (cf. PAGENSTECHER, Arch. f. Psych. u. Nervenheilkunde. Bd. XIII) noch anatomischen Kenntnisse und physiologischen Experimente (FERRIER und YEO, Vortrag i. Royal Society 1881, FORGUL, Thèse de Montpellier 1883 u. A.) bieten hierfür die genügende Grundlage. Von besonderem Interesse ist noch der günstige Verlauf, welchen unser Fall nahm. Zwar sind Fälle noch kürzerer

[1] BERNHARDT l. c.
[2] HOEDEMAKER, Arch. f. Psych. 1879.
[3] NONNE, D. Arch. f. klin. Med. 1887. Nr. 40.
[4] BRAUN, D. med. Wochenschr. 1894. Nr. 3.
[5] BARDENHEUER, Deutsche Chirurgie: Verletzungen der Extremitäten.
[6] BÜDINGER, Langenbeck's Arch. Bd. XLVII. p. 121.
[7] Citirt nach BRAUN l. c.
[8] HOEDEMAKER l. c.

Heilungsdauer berichtet (Bernhardt, Besserung nach 14 Tagen), aber dabei fehlte das Symptom der schwersten Schädigung, die Entartungsreaction. Dass derartige Lähmungen auch bei so schweren Anfangssymptomen eine vollständige Wiederherstellung zu erwarten erlauben, ist ein sicher bemerkenswerthes Moment. Die Besserung erfolgte unter elektrischer Behandlung. Ob hierin freilich ein wesentliches ursächliches Moment dafür erblickt werden darf, muss nach der vergleichenden Statistik Delprat's[1] über den Einfluss der elektrischen Behandlung auf Schlaflähmungen des N. rad. wohl bezweifelt werden.

Wenden wir uns nun zurück zu dem für uns wesentlichsten Punkte, der trotz der Lähmung aller anerkannten Beugemuskeln vorhandenen activen Beugefähigkeit im Humero-Ulnargelenk bei halbpronirtem Unterarm.

Diese Beugung kann nur bedingt sein durch Thätigkeit des M. ext. carpi rad. long., unterstützt von den am Condyl. ext. humeri entspringenden Muskeln.

Um dies zu beweisen, ist zunächst der Nachweis zu erbringen, dass diejenigen Muskeln, welche nach allgemeiner Angabe zu einer solchen Bewegung befähigt sind, hier nicht mit in Wirksamkeit waren.

Beugung des halb pronirten Unterarms stellt vor allem die eigenste Function des M. brachioradialis dar. Der wichtige M. biceps verlangt zur Beugung die vorausgehende Supination des Unterarms. Dennoch ist auch er hier in Betracht zu ziehen. Denn, falls durch den M. pronator teres der Arm in Pronation festgehalten wird, wird die gleichzeitige Thätigkeit des M. biceps, als gemeinsamen Erfolg beider Muskeln, auch eine Beugung des halbpronirten Arms herbeiführen können. Hierzu kommt als dritter wichtiger Beuger der Musc. brachialis internus.

Für diese drei Muskeln, M. brachioradialis, biceps und brach. int. ergiebt sich die Nichtbetheiligung an der Beugung im vorliegenden Fall mit völliger Sicherheit aus ihrer vollständigen Functionsunfähigkeit zu Anfang der Beobachtung. Hierbei ist natürlich auf das Vorhandensein völliger Entartungsreaction nur ein untergeordneter Werth zu legen. Denn einerseits zeigt ein verletzter Nerv im Stadium der Regeneration schon zu einer Zeit für den Willensreiz sich durchgängig, in der die elektrische Untersuchung noch ausgesprochene Entartungsreaction ergiebt[2], andererseits kommt auch im degenerirenden Nerv-Muskel erhaltene Functionsfähigkeit zusammen mit deutlicher Entartungsreaction vor.[3]

Hingegen ergab sich das, was die elektrische Untersuchung nicht mit voller Sicherheit bewies, in unzweifelhafter Weise durch die Palpation der fraglichen Muskeln. Denn, wie schon in der Krankengeschichte mitgetheilt, war es möglich, während die Beugebewegung stattfand, genannte drei Muskeln als ganz und gar schlaffe Stränge zwischen die Finger zu fassen, zu umgreifen, mit einer Hautfalte etwas von ihrer Unterlage zu erheben und ohne Widerstand hin und her

[1] Delprat, Ueber den Werth der elektrischen Behandlung bei Schlaflähmung. D. med. Wochenschr. 1893. Nr. 3.

[2] Erb, Arch. f. Psych. Bd. V. Ferner v. Ziemssen, Handb. der spec. Path. Bd. XII.

[3] Bernhardt, D. Arch. f. klin. Med. 1875. — Wernicke, Arch. f. Psych. Bd. VII.

zu bewegen. Dass diese drei Muskeln irgend einen mechanischen Effect bei der besprochenen Beugebewegung sollten gehabt haben, ist damit völlig ausgeschlossen.

Nach Duchenne[1] kann, wie schon erwähnt, auch eine combinirte Wirkung des M. pronator teres mit dem Supinator brevis Beugung des Unterarms gegen den Oberarm zur Folge haben. Diese Muskeln waren nicht gelähmt und das Vorhandensein einer Contraction in ihnen lässt sich nicht mit ähnlicher Sicherheit, wie vorhin durch die Betastung, ausschliessen. Dennoch können auch sie in unserem Falle nicht wirksam gewesen sein, und zwar, abgesehen davon, dass von einer Contraction des M. pronator teres, die bei dessen oberflächlicher Lage wenigstens bei höheren Graden dem Tastsinn nicht wohl verborgen bleiben kann, nichts zu fühlen war, aus folgender Erwägung: Duchenne giebt an, dass dabei der M. pronat. teres der eigentlich beugende Muskel ist, bei dem diese Wirkung anstatt der pronirenden um so mehr zur Geltung kommt, je mehr die gleichzeitige Action des M. supin. brev. die Pronation unmöglich macht, und um so geringer wird, je mehr der M. pronat. teres den Arm erst in Pronation versetzen muss, ehe eine Hemmung der Pronation seine Kraft für die Flexion zur Geltung bringt. Wären diese beiden Muskeln im vorliegenden Falle die Beuger, so müsste gerade bei Fixation in exstremster Supinationsstellung die Beugung am energischsten ausführbar sein. Gerade bei dieser Stellung gelingt unserem Pat. aber die Beugung absolut nicht, sondern nur in der Mittelstellung zwischen Pronation und Supination. Damit erscheint es nicht vereinbar, die Ursache dieser Bewegung in den Mm. supinat. brevis und pronat. teres zu suchen.

Es bleiben nun nur mehr zwei mögliche Muskelgruppen übrig, die einen aus der Gegend des Condylus ext. humeri, die anderen vom Condyl. int. humeri zu Hand und Finger ziehend.

Mit der letzteren Gruppe werden wir uns weiter unten im Anschluss an eine Mittheilung Bernhardt's noch kurz zu beschäftigen haben, für eine Beugebewegung bei halb pronirtem Arm sind die Bedingungen ihrer Wirkung so evident ungünstige, dass sie hier nicht in Betracht gezogen werden müssen.

Hingegen weist gerade die Einschränkung der Beugemöglichkeit auf die halbpronirte Einstellung des Unterarms, wie sie ja auch für die Beugewirkung des M. brachioradialis besteht, auf Muskeln hin, bei denen die Analogie des Verlaufs mit dem M. brachioradialis eine Analogie der Wirkung erwarten lässt. Diese Analogie findet sich bei der Muskelgruppe des Condyl. externus, speciell aber bei dem M. ext. carpi rad. longus. Ebenfalls an der Aussenseite des Oberarms entspringend, zieht er längs des Radius nach unten wie jener und inserirt, wenn wir uns das Handgelenk fixirt denken, in einer fast geraden Fortsetzung der Verlaufslinie des M. brachioradialis über dessen Ansatzstelle hinaus.

Functionirte dieser Muskel und seine Nachbarn aber, ihrer anatomischen Lagerung entsprechend, hier als kräftige Beuger, so mussten dafür auch positive physiologische Anhaltspunkte sich finden lassen. Man konnte nun erstens deutlich fühlen, wie bei Beginn der fraglichen Beugebewegung der M. ext. carpi rad. long. sich unter dem tastenden Finger zu einem harten Wulst contrahirte. Be-

[1] l. c.

sonders prägnant war dies zu beobachten, wenn man den atrophischen schlaffen Brachioradialis zuvor mit einer Hautfalte etwas zur Seite schob.

Zweitens liess sich aber auch durch elektrische Reizung bei einiger Vorsicht der Beweis erbringen, dass wirklich dieser Muskel im Stande war, genannte Bewegung zu bewirken. Zunächst musste durch Fixation des Handgelenks auf einer leichten Schiene dafür gesorgt werden, dass der Muskel bei seiner Contraction nicht, indem er die Hand im Beginn seiner Zusammenziehung radialwärts flectirt, den werthvollsten Theil seiner Action, nämlich den der grössten Spannung auf unnöthige Arbeit verwende. Bei der willkürlichen Beugung wird diese Fixation des Handgelenks durch die Antagonisten besorgt. Fixirte ich in der angegebenen Weise das Handgelenk, so gelang es mir bei Anwendung schwacher Ströme von dem gewöhnlichen motorischen Punkte des M. ext. carpi rad. long., nahe bei dem Condylus ext. hum. aus die gesuchte Beugebewegung in Halbpronation des Unterarms hervorzurufen, regelmässig besonders dann, wenn ich den Arm zuvor schon in eine wenn auch noch so geringe Beugestellung gebracht hatte.

Dieser Erfolg war geringer, als ihn der physiologische Willensreiz auslöste. Die Erklärung liegt in Folgendem: Bei dem Versuch war es nöthig, sich auf ziemlich schwache Ströme zu beschränken. Denn steigerte ich die Stromstärke, so genügten sehr bald die Stromschleifen, um durch Contraction des weit kräftigeren M. triceps jede Beugebewegung durch den Musculus ext. carpi rad. longus unmöglich zu machen. Es ist klar, dass der Anwendung schwacher Ströme auch nur eine schwache Contraction entsprechen muss, weit weniger vollständig als der Wille sie hervorrief. Dieselbe genügte nicht, aus extremster Streckung den Arm zu beugen, aber sie war dazu im Stande, falls leichte Beugung die Ansatzpunkte des Muskels zuvor in eine für seine Thätigkeit günstigere Stellung gebracht hatte.

Wenn es sonach nicht zweifelhaft sein kann, dass im vorliegenden Fall die Muskelgruppe des Condylus ext. humeri, das ist in erster Linie der M. extensor carpi rad. longus, in zweiter die Mm. ext. carpi rad. brevis und ext. digit. communis, ausschliesslich und allein genügte, um bei hängendem Arm den Unterarm durch Beugung im Ellbogengelenk fast bis zur Horizontalen zu erheben, also die ganze Schwere dieses Gliedabschnitts zu überwinden, sogar wenn sie an einem so langen Hebelarm entgegenwirkte, dann kommt danach dieser Muskelgruppe Beugefunction in einem Grade zu, welche einfach zu übersehen nicht angängig erscheint.

Der Grund, weshalb der Grad dieser Beugefunction bisher wohl nicht hoch genug angeschlagen wurde, war der, dass, denselben zu schätzen, nur die Combination einer Lähmung in den Mm. biceps, brach. int. und brachioradialis bei erhaltener Functionstüchtigkeit der Hand- und Fingermusculatur die Gelegenheit bietet. Diese Combination findet sich aber ausser bei der Poliomyelitis ant. der Armregion nur bei der Plexuslähmung, von anderen seltenen Ausnahmefällen (z. B. Bleilähmung mit Brachioradialisbetheiligung) abgesehen. Und auch diese beiden Erkrankungen, welche ja erst seit jüngerer Zeit die Aufmerksamkeit der

Beobachter fesseln, werden nur dann die ungewöhnliche Beugung erkennen lassen, wenn 1. die Musculatur kräftig entwickelt ist und 2. nur, solange nicht Contracturen der Antagonisten es verhindern.

Dass bei dem elektro-physiologischen Versuch am Gesunden die Beugefunction der Condylusexternusmusculatur sich gewöhnlich der Beobachtung ganz und gar entzieht, wurde schon im Eingang erwähnt. Ich weiss nicht, inwieweit in dieser Hinsicht Versuche schon angestellt wurden und spec. nicht, ob dabei auch durch Fixirung des Handgelenks die Mitwirkung der Antagonisten nachzuahmen angestrebt worden war. Mittheilungen darüber aufzufinden, war mir jedenfalls nicht möglich. Aber dass auch bei Anwendung dieser Vorsichtsmaassregel und bei günstiger Lagerung des Arms der Gesunde ein geeignetes Object zur Demonstration dieser Function keineswegs bietet, ergab sich deutlich aus Versuchen, welche ich in dieser Hinsicht angestellt habe. Nur ganz ausnahmsweise gelingt es bei elektrischer Reizung in der Gegend des Cond. ext. humeri des Gesunden, eine zur Bewegung des ganzen Unterarms genügende Contraction des M. ext. carpi long. und seiner Helfer herbeizuführen, ohne dass Betheiligung des Brachioradialis das Resultat zweifelhaft macht oder Betheiligung des Triceps jeden mechanischen Effect verhindert. Am besten schien es mir zu gehen bei muskelkräftigen, fettarmen, jungen Männern.

Das Resultat, welches die genauere Beobachtung des hier vorliegenden Falles ergab, entspricht für die eine Gruppe der in Betracht kommenden Muskeln, die des Condylus externus humeri, den eingangs ausgesprochenen theoretischen Erwartungen, es müsse allen Muskeln, welche oberhalb der Drehungsaxe des Ellbogengelenks entspringen und, am Vorderarm und der Hand ansetzend, das Gelenk überbrücken, die Möglichkeit innewohnen, auch dieses Gelenk zu bewegen. Und der Grad dieser Bewegungsmöglichkeit hat sich als weit grösser herausgestellt, als dass es angängig wäre, diese Function ganz ausser Acht zu lassen. Aber auch für die andere Gruppe der hierher gehörigen Muskeln, diejenige des Condyl. int. humeri, ergab sich durch das Stadium der Plexuslähmung von anderer Seite ein analoger Befund.

In dem vorerwähnten Aufsatz bespricht Bernhardt[1] einen Fall, bei welchem nach vieldeutigen Prodromen sich eine vollständige Lähmung der Mm. deltoides, biceps, brach. int. und brachioradialis eingestellt hatte, wohl als Ausdruck einer Poliomyelitis ant. Nach 9 Jahren fand Bernhardt degenerative Atrophie der gelähmten Muskeln mit vollständigem Erloschensein der Function. Es waren also auch hier alle Beuger befallen. Und dennoch konnte der Patient in ruhiger nicht schleudernder Bewegung den Arm beugen, wenigstens wenn er zuvor auf irgend eine Weise passiv eine minimale Beugung eingeleitet hatte. Er vollführte die active Beugung, wie Bernhardt durch Palpation sich überzeugen konnte, durch die ulnarwärts am Condyl. int. hum. sich ansetzenden Hand- und Fingerbeuger.

Das Zustandekommen der Beugung durch alleinige Contraction der Musculatur des Condylus internus zu beobachten, war mir weder an dem besprochenen

[1] Bernhardt, Neurol. Centralbl. 1892. p. 258 u. Arch. f. klin. Med. 1882. p. 415.

noch an anderen Fällen möglich. Aber dass auch bei diesem sehr musculösen und gewandten Patienten, wenn er sich intensiv bemühte, eine Beugung bei supinirtem Arm auszuführen, gleich zu Anfang und ganz besonders später, bei den halberfolgreichen Beugeversuchen durch den sich erholenden Biceps, sich diese Muskelgruppe unter dem tastenden Finger contrahirte, war leicht zu constatiren, nachdem die Aufmerksamkeit auf diesen Punkt gerichtet war. Damit allerdings ein motorischer Effect durch diese Muskeln herbeigeführt werde, dazu scheint eine Hypertrophie nothwendig, wie sie in BERNHARDT's Fall durch 9 jährige Uebung sich herausbilden konnte.

Weitere Beobachtungen an Plexuslähmungen werden darüber Genaueres lehren. Immerhin scheint die Beugefunction sowohl dieser Muskeln, wie besonders der kräftiger wirkenden am Condyl. ext. hum. auch therapeutisch nicht ganz ausser Acht zu lassen. Trotz erhaltener Finger- und Handbeweglichkeit der Kranken mit Poliomyelitis ant. und derjenigen mit Plexuslähmung ist durch den Mangel der Fixation in Schulter- und Ellbogengelenk ihnen die Hand ein kaum brauchbares Anhängsel. Vielleicht gelingt es durch systematische Uebung und Massage der hier besprochenen Muskelgruppen für die verlorene Beugung des Ellbogengelenks wenigstens bis zum gewissen Grade einen Ersatz zu schaffen. Wichtiger erscheint mir aber, neben dem physiologischen Interesse, welches die Kraftleistung, deren besonders der M. ext. rad. long. carpi auch zur Beugung des Unterarms fähig ist, beanspruchen kann, die Kenntniss dieser Verhältnisse für Diagnose und besonders Prognose von Lähmungen des Arms zu sein. Erhaltenbleiben der Function bei Vorhandensein von Entartungsreaction sind wir gewohnt ausser bei einigen chronisch degenerativen Processen, besonders als Zeichen der Regeneration anzusehen. Es ist dabei wichtig nicht zu übersehen, dass es Beugebewegungen im Ellbogengelenk giebt, welche nicht von noch erhaltenen oder schon wieder regenerirten Fasern der bekannten 3 Beugemuskeln geleistet werden, sondern ausschliesslich von einer kräftig entwickelten Musculatur des Condylus int. und besonders externus humeri.

II. Referate.

Anatomie.

1) **The microscopical examination of the human brain**, by Edwin Goodall. (London 1894. Baillière, Tindall and Cox. 186 S.)

Ein in Bezug auf die mikroskopische Untersuchung des Gehirns sehr werthvolles und wohl das vollständigste Werk, welches alle hierzu gehörenden Methoden (Injection, Härtung, Fixirung, Färbung u. s. w.) in einer klaren und kritischen Schilderung darstellt und deshalb den Fachmännern sehr zu empfehlen ist.

Edward Flatau.

2) **Ueber einige anthropologisch bemerkenswerthe Befunde an Negergehirnen**, von W. Waldeyer. (Sitzungsberichte der königlich preussischen Akademie der Wissenschaften zu Berlin. 1894. LI.)

Verf. kommt auf Grund der genauen Untersuchung der Negergehirne zu folgenden Schlüssen: Die Sylvi'sche Furche der untersuchten Gehirne charakterisirt sich durch eine grössere Kürze. Den, von anderen Autoren angegebenen, steilen Aufsteig des hinteren Endes dieser Furche fand Verf. nur bei manchen Negergehirnen. Die Pars opercularis erschien oft schmal und in die Tiefe versenkt; einige Male war auch die Pars triangularis klein. Die Centralfurche fand Verf. meist von gewöhnlicher Ausbildung; dagegen zeigten die beiden Centralwindungen eine ziemlich weitgehende Gliederung durch Secundärfurchen. Sehr wichtig ist der Befund an dem Sulcus parieto-occipitalis, welcher in der Hälfte der Fälle sich weit hinaus auf die laterale Hemisphärenfläche erstreckte. Cuneus, Lobus paracentralis und Sulcus fornicatus zeigten keinen Unterschied vom Europäergehirn. Praecuneus war fast immer gross. Während das Mittel des Neger-Hirngewichts von Topinard auf 1234 g festgestellt wurde (gegen 1362 g der Europäer), fand Verf. das mittlere Hirngewicht (aus 12 Wägungen) gleich 1148 g. Verf. verweist auf das hochinteressante anthropologische Problem, welches sich in solchen Untersuchungen eröffnet und bemerkt mit Recht, dass „nur Untersuchungen einer sehr grossen Zahl von Objecten zu gesicherten und werthvollen Ergebnissen führen können.“ Edward Flatau.

---

3) **Die morphologische und histologische Entwickelung des Kleinhirns der Teleostier**, von Dr. A. Schaper. (Anat. Anzeiger. 1894. Bd. IX. Nr. 16.)

Nach Untersuchungen an Lachs- und Forellenembryonen giebt S. an, dass das Kleinhirn aus einer symmetrischen Anlage hervorgeht, die einmal durch einen ausgeprägten Faltungsprocess des Nervenrohres an der Grenze zwischen Mittel- und Hirnbläschen und zweitens durch ein zunehmendes Dickenwachsthum der hinteren Schenkel dieser Falte gebildet wird. Es wird auch die Decke des Gehirnrohres in diesen Einfaltungsprocess einbezogen, wobei jedoch die seitlichen Theile im Dickenwachsthum der mittleren Partie voraneilen. Dadurch drängen die seitlichen Theile als mächtige Wülste in den 4. Ventrikel hinein; zwischen ihnen bleibt eine tiefe Grube, die sich in die Rautengrube öffnet. Es kommt später unter Reducirung dieser Furche zu einer Verwachsung der seitlichen Wülste in der Mittellinie. Damit ist im Inneren des Kleinhirnes ein Canal entstanden, der für die histologische Entwickelung desselben von grosser Bedeutung ist. S. schliesst, dass das Kleinhirn der Fische dem der höheren Thiere entwickelungsgeschichtlich homolog ist.

Bezüglich der histogenetischen Entwickelung des Kleinhirns seien einige der wichtigsten Schlussfolgerungen Schaper's genannt. Einen principiellen Unterschied zwischen Epithelzelle und Keimzelle im Sinne His' erkennt er nicht an. Von einem gewissen Zeitpunkte an gehen aus den ectodermalen Zellen nicht mehr Epithelzellen, sondern „indifferente“ Zellen hervor, aus welchen sich später Glia- und Nervenzellen entwickeln. Von den ursprünglichen Epithelzellen bleibt nur ein Theil als Ependymzellen zurück. Die Elemente der transitorischen superficiellen Körnerschicht entstehen überall dort, wo die typische Kleinhirnsubstanz in eine einfache Epithelschicht übergeht. Die Zellen der superficiellen Körnerschicht sind ebenfalls indifferente Zellen, aus denen Glia- und Nervenelemente hervorgehen. Die superficielle Körnerschicht ist auch von Wichtigkeit für die Oberflächenausbildung des Kleinhirns, speciell die Furchenbildung; das Verschwinden der Körnerschicht entsteht durch ein centralwärts erfolgendes Auswandern ihrer Elemente, wobei jedoch die moleculare Schicht nur wenig Zuwachs erhält. Das gesammte Neurogliagerüste des Kleinhirns ist ectodermalen Ursprungs, indem es aus den Fortsätzen der stehen gebliebenen Ependymzellen und aus den oben genannten „indifferenten“ Zellen gebildet wird. Redlich (Wien).

---

4) **Quelques observations sur le développement histologique de l'écorce cérébelleuse par rapport à la faculté de se tenir debout et de marcher,** par A. Lui. (Archives italiennes de Biologie. XXI.)

Verf. hat vergleichende Untersuchungen an den Kleinhirnen verschiedener Thiere angestellt, um festzustellen, inwieweit die vollendete Entwickelung derselben zusammenfällt mit der erlangten Fähigkeit sich aufrecht zu halten und zu gehen. Im Kleinhirn des neugeborenen Kindes besteht die äussere Körnerschicht aus 5—6 Reihen von Elementen, die Substantia molecularis bildet einen feinen Streif mit parallel der Oberfläche vertheilten Fasern, die Purkinje'schen Zellen sind vorzugsweise von pyramidaler Form, besitzen spärliches Protoplasma und einen meist im unteren oder mittleren Theil der Zelle gelegenen runden Kern. Es zeigt sich, dass bei fortschreitendem Alter die äusseren Körner allmählich verschwinden, die Substantia molecularis sich stark vermehrt, das Protoplasma der Purkinje'schen Zellen beträchtlich zunimmt, so dass diese ein kugeliges Ansehen erhalten, und dass deren Kern sich nach dem Centrum oder oberen Theil der Zelle hin zu bewegen scheint. Um den 18. Monat herum bemerkt man an der Rindenperipherie nur eine einzige Körnerreihe, während die darauffolgende Molecularschicht um mehr als das Vierfache sich vermehrt hat; in ihr beobachtet man, in verschiedener Anzahl verstreut, blasse nucleare Elemente; dann folgen die Purkinje'schen Zellen, kugelig, mit glänzendem Kern, der meistens in der oberen Hälfte der Zelle gelegen ist. Die gleichen Veränderungen sind, bis zu der Zeit, wo die Fähigkeit des Stehens und Gehens erlangt ist, am Kleinhirn des Hundes zu constatiren. Dagegen sieht man am Kleinhirn des neugeborenen Küchleins (dieses ist bekanntlich gleich nach seiner Geburt im Stande zu gehen) die Körnerschicht bereits auf eine einzige Reihe beschränkt, die Molecularschicht beträchtlich entwickelt und mit vereinzelten Zellformationen versehen und die Purkinje'schen Zellen in der Gestalt ihrer vollendeten Entwickelung. Das Kleinhirn des Schafes weist die gleiche Beschaffenheit auf, nur dass die äussere Körnerschicht sich aus zwei Reihen von Elementen zusammensetzt. In Uebereinstimmung mit der raschen Entwickelung der Fortbewegungsfähigkeit bei der Taube findet man an deren Kleinhirn (nach der Geburt) die Körnerschicht bereits sehr verringert (aber mindestens noch 3 Reihen), die Molecularschicht stark entwickelt und die Purkinje'schen Zellen definitiv ausgebildet. Zur Zeit der erlangten Fortbewegungsfähigkeit (nach ca. 20 Tagen) weist die äusserne Körnerschicht nur eine einzige Reihe von Elementen auf.

Somit ergiebt sich, dass die Entwickelung der Kleinhirnrinde in directen Beziehungen steht zur Entwickelung der Fähigkeit des Stehens und Gehens, und dass die vollendete Entwickelnng der ersteren zusammenfällt mit der Epoche, wo das Thier stehen und gehen kann. Die in der Kleinhirnrinde sich vollziehenden Veränderungen sind: progressives Schwinden der äusseren Körnerschicht, Zunahme der Molecularschicht, morphologische Umgestaltung der Purkinje'schen Zellen, die, in Folge der Zunahme an Protoplasma, aus fusiformen zu kugeligen Gebilden werden, und deren Kern sich in der Mitte oder im oberen Theil der Zelle fixirt.

Boedeker (Berlin-Lichtenberg).

---

5) **Ueber die Histogenese der Körner der Kleinhirnrinde,** von Ernst Lugaro. (Anat. Anzeiger. 1894. Bd. IX. Nr. 23.)

Die äussere Körnerschicht, welche man während des Embryonallebens und in den ersten Zeiten nach der Geburt beobachtet, besteht aus zwei Lagen, welche morphologisch verschiedene, jedoch durch Uebergangsformen verbundene Elemente enthalten. Die äussere Lage enthält epitheloide embryonale Elemente in Form kugeliger oder birnförmiger Zellen mit einem gegen die Oberfläche gerichteten Fortsatze. Die Elemente der tiefen Lage sind bipolar, ihre Ausläufer laufen parallel der Oberfläche. Beide genannten Formen von Zellen zeigen gewisse Uebergänge. Auch noch andere

Zellen, wahrscheinlich junge Formen von Neurogliazellen, nehmen an der Bildung der äusseren Körnerschicht Antheil. Die Körner der eigentlichen Körnerschicht gehen aus vertical bipolaren Zellen hervor, die in der Molecular- und im äusseren Theile der Körnerschicht liegen und durch Umgestaltung der Fortsätze in die Körnerform übergehen. Die Entwickelung der Körner soll also so erfolgen, dass die epitheloiden Elemente in horizontale, diese in vertical-bipolare Zellen und letztere endlich in Körner übergehen, welche Verwandlung von der Wanderung des Zellenkörpers von der Oberfläche nach der Tiefe begleitet wird. Er schliesst weiter, dass der nervöse Fortsatz einer Zelle in seiner ganzen Ausdehnung wächst, so dass er beträchtliche Wanderungen des Zellkörpers erlaubt. Redlich (Wien).

Experimentelle Physiologie.

6) **De l'influence qu'exercent les mutilations cérébelleuses sur l'excitabilité de l'écorce cérébrale et sur les réflexes spinaux,** par L. Luciani. (Vortrag, gehalten zum internationalen medicinischen Congress zu Rom 1894.) (Archives italiennes de Biologie. 1894. XXI.)

Jede Kleinhirnhälfte steht vorwiegend in Verbindung mit der entgegengesetzten Grosshirnhälfte einerseits und mit der Rückenmarkshälfte derselben Seite andererseits (Marchi, Mingazzini). Nach neueren Untersuchungen Russel's zeigt sich nach Abtragung einer Kleinhirnhälfte Verminderung der Erregbarkeit der Hirnrinde auf der entgegengesetzten Seite sowie Erhöhung der Reflexe an den Gliedern derselben Seite. Die erstgenannte Erscheinung führt Russel in Uebereinstimmung mit L. auf die Aufhebung des von jeder Kleinhirnhälfte auf die entgegengesetzte Grosshirnhemisphäre ausgeübten verstärkenden Einflusses, das zweite Phänomen — nach L.'s Ansicht irrthümlicher Weise — auf den Fortfall der Controle, die er normaliter durch das Kleinhirn auf die Functionen der spinalen Centren ausgeübt glaubt. L. wiederholte derartige Experimente an 2 Affen, denen er die rechte Kleinhirnhälfte exstirpirte. Bei elektrischer Reizung der beiderseitigen Centralwindungen des einen Affen (Macacus cynomolgus) zeigte sich rechts ein höherer Grad von Erregbarkeit als links. Beim zweiten Affen (Cynocephalus babonie) indess war die Erregbarkeit zumeist zwar auch rechts, in einzelnen Partien jedoch auch links eine grössere. Das Gleiche war der Fall bei einem in derselben Weise operirten Hunde. L. vertritt deshalb die Ansicht, dass die Beziehungen zwischen Klein- und Grosshirn nicht ausschliesslich (Russel), sondern nur vorwiegend gekreuzte sind: es giebt nach ihm auch directe Verbindungen zwischen den Grosshirn- und Kleinhirnhemisphären derselben Seite. Erfolgt die Reizung der Grosshirnrinde viele Monate (12—14) nach der Operation abermals, so zeigt sich beiderseits erhöhte Erregbarkeit von gleicher Intensität in Folge eingetretener Compensation mittelst der directen cerebro-cerebellaren Bahnen. In Uebereinstimmung mit Russel hat auch L. mehrfach Steigung der Sehnen- und Periostreflexe in den Gliedern der der Operation entsprechenden Seite beobachtet; bei einem lange Zeit den Eingriff überlebenden Hunde schwand indess dies zuerst ganz ausgesprochene Symptom im weiteren Verlauf immer mehr, was L. der Compensation mittelst der directen Grosshirn-Kleinhirn-Bahnen zuschreibt: die Steigerung der Reflexe auf der gelähmten Seite bei Hemiplegien ist bekanntlich nicht zurückzuführen auf die absteigende Degeneration der Pyramidenbahnen, sondern auf den durch die cerebrale Läsion verursachten Fortfall gewisser inhibitorischer Einflüsse, die Erhöhung der Reflexe vermindert sich im weiteren Verlaufe nicht nur nicht, sondern nimmt noch zu; bei den einer Kleinhirnhälfte beraubten Thieren kommt der sonst von der fehlenden Hemisphäre sowohl auf directen wie besonders gekreuzten Bahnen zum Grosshirn gelangende verstärkende Einfluss in Wegfall, die dadurch gesetzte Reflexsteigerung schwindet jedoch wieder im selben Maasse, wie ein Ausgleich mittelst der directen Cerebro-Cerebellar-Bahnen stattfindet. Boedeker (Berlin-Lichtenberg).

---

7) **L'eccitabilità dei centri detti psicomotori del cervello sotto l'influenza di varie sostanze chimiche.** Comunicazione preventiva del Prof. Axenfeld. (Atti e rendiconti della Academia medico-chirurgica di Perugia. Vol. V.)

Als vorläufige Mittheilung veröffentlicht Verf. hier ohne weiteren Commentar die einzelnen von ihm an Hunden vorgenommenen Untersuchungen, welche den Zweck haben, die elektrische Erregbarkeit der Grosshirnrinde (motorischen Rindenfelder) bezw. die Differenz der Erregbarkeit in beiden Hemisphären festzustellen, wenn die eine derselben durch Injection von physiologischer Kochsalzlösung von verschiedener Temperatur, ferner solcher mit Alkoholzusatz, von arteriellem und venösem Blut, von Blut, dem Galle. Urin, Glykose u. s. w. beigemengt worden, ferner von Aceton, Coffeïn, Strychnin und Brown-Séquard'schem Testikelextract, in die Carotis derselben Seite, unter besondere Erregungsverhältnisse gebracht wurde. Auch den Blutdrucksänderungen wurde dabei Rechnung getragen. Die Wirkung der genannten Flüssigkeiten entsprach im Allgemeinen den bekannten physiologischen Eigenschaften derselben, so dass wir, schon um dem Verf. in der Auslegung seiner Resultate nicht vorzugreifen, ein eingehendes Referat unterlassen. Wir hoffen dasselbe, wenn Verf. seine Beobachtungen ausführlicher mittheilen wird, ergänzen zu können.

Bresler (Freiburg i. Schl.).

---

8) **A contribution to the localization of the muscular sense,** by Allen Starr and A. J. McCosh, New York. (American Journal of the medical Sciences. 1894. November.)

Der folgende Fall spricht für das Vorhandensein eines besonders und von den motorischen Rindenfeldern getrennt localisirten Muskelsinns und kommt einem physiologischen Experiment gleich: Traumatische Epilepsie (psychische), Kopfschmerzen, Trepanation, Entfernung eines Angioms, Verlust des Muskelsinns, 6 Wochen dauernd; Heilung der Epilepsie. — 21jähr. Mann, nicht belastet, fiel mit 5 Jahren, bis zu welcher Zeit er stets gesund gewesen war, auf den Kopf und blieb 12 Stunden bewusstlos. Seitdem psychisch leicht erregbar und an linksseitigem Kopfschmerz leidend, doch ohne Intelligenzstörung; mit 16 Jahren zum zweiten Male Fall auf den Kopf mit nachfolgendem Bewusstseinsverlust und Steigerung des zeitweise exacerbirenden Kopfschmerzes an der Grenze der linken Parietooccipitalgegend, besonders aber zwischen Parietalhöcker und der Sagittalnaht; hier befindet sich eine kleine Hautnarbe und eine geringe Unebenheit des Knochen. Im Zusammenhang mit den Exacerbationen des Kopfschmerzes tobsüchtige Erregungen mit nachfolgender Amnesie, erst alle 5 Tage, bei Brombehandlung alle 4 Wochen auftretend. Keine Krämpfe. Sonst keine Störungen im Central- und peripheren Nervensystem. Mittelst Trepans wurde ein rundes Knochenstück entfernt, dessen Centrum $1\,^1/_4$ engl. Zoll nach links von der Mittellinie, $1\,^3/_4$ Zoll nach rückwärts von der Rolando'schen Furche und einen Zoll oberhalb des Parietalhöckers lag. Der an diesem Knochenstück befindlichen linearen Impression entsprach an der Lamina vitrea keine pathologische Veränderung. Dura normal; Venen der Pia zu einem Gefässconglomerat von $^3/_4$ Zoll Durchmesser an dieser Stelle vermehrt und erweitert; die grösseren Venen wurden mit Catgut unterbunden; die Verff. halten es für wahrscheinlich, dass die Unterbindungsnadel die Hirnrinde etwas verletzt haben konnte. Hirnrinde unter dieser Gefässgeschwulst von normalem Aussehen. Die Wunde nahm normalen Heilverlauf. Unmittelbar nach der Operation bemerkte Pat. eine eigenthümliche Ungeschicklichkeit im rechten Arm; es wurde vollständiger Verlust des Muskelsinns constatirt. Pat. vermochte z. B. bei geschlossenen Augen nicht die Stellung des passiv in irgend eine Lage gebrachten Armes anzugeben, wusste auch nicht zu sagen, ob seine Hände geschlossen oder geöffnet seien; konnte auch nicht bei geschlossenen Augen die rechte Hand in dieselbe Lage bringen wie die linke; die dynamometrisch gemessene Kraft war, wie normal,

rechts grösser als links. Tast- und Temperatursinn sowie Schmerzgefühl vorhanden. An den Beinen keine Störung; auch sonst keine nervösen Störungen. Der Zustand dauerte 3 Wochen und besserte sich von da ab allmählich bis zur gänzlichen Heilung; auch die Beseitigung der psychischen Störung und des Kopfschmerzes erwies sich als eine dauernde. Bresler (Freiburg i. Schl.).

Pathologische Anatomie.

9) **A record of experiments illustrative of the symptomatology and degenerations following lesions of the cerebellum and its peduncles and related structures in monkeys,** by Ferrier und Turner. (Philosophical transactions of the Royal Soc. of London. Bd. CLXXXV. p. 719.)

Die Autoren stellen in der vorliegenden Abhandlung eine genaue physiologische und anatomische Analyse derjenigen Ausfallserscheinungen an, welche sich nach Operationen am Kleinhirn und dessen Umgebung bei Affen geltend machen.

Was zunächst die Exstirpation des gesammten Kleinhirns anlangt, so stellt diese Operation einen so gewaltigen Eingriff dar, dass nur drei Thiere denselben für Tage oder Wochen überlebten. Die Erscheinungen, welche diese Thiere aufwiesen, waren im Allgemeinen dieselben, wie sie Luciani in entsprechenden Versuchen beobachtet hat. Sie sind charakterisirt durch Störungen beim Stehen und Gehen, durch Schwanken und Taumeln bei Muskelbewegungen. Die Muskelkraft war dabei unversehrt, daher die Fähigkeit zu greifen und zu klettern wohl erhalten. Störungen der Sensibilität, der Reflexe und der Sinnesfunctionen fehlten völlig. Auch in der vegetativen Sphäre liessen sich Anomalien nicht beobachten.

Die Exstirpation einer Hemisphäre ruft zunächst die bekannten Störungen des Gleichgewichts hervor. Haben sich diese einigermaassen wieder ausgeglichen, so bleibt nur noch eine gewisse Unsicherheit in der Beweglichkeit der Extremitäten der operirten Seite zurück. Veränderungen der Muskelkraft, der Sensibilität etc. blieben völlig aus. Der Kniereflex schien auf der operirten Seite leicht gesteigert.

Verletzungen der mittleren Partie des Kleinhirns (Exstirpation des Mittellappens, verticale Trennung des Kleinhirns etc.) rufen dieselben Störungen hervor wie die Abtragung des gesammten Organs, doch sind die Symptome weniger ausgesprochen und vorwiegend auf die Musculatur des Kopfes und Rumpfes beschränkt.

Was nun die anatomischen Degenerationen anlangt, die sich nach completer oder partieller Abtragung des Kleinhirns geltend machen, so ist von den Verff. (unter Anwendung der Weigert'schen und Marchi'schen Methode) Folgendes festgestellt worden:

1. In dem oberen Kleinhirnstiel.

a) Sclerose des Brachium conjunctivum auf der operirten Seite im Bereich der schräg verlaufenden Partie, die in dem von Dach und Boden des IV. Ventrikels gebildeten Winkel sich erstreckt.

b) Atrophie der Faserbündel, in welche sich das Brachium auflöst, und welche in der Decke der Pons verlaufen.

c) Schwund der in und auf dem Nucleus ruber der entgegengesetzten Seite verlaufenden Fasern.

d) Atrophie der aus dem Nucleus ruber entspringenden und in den Thalamus opticus ziehenden Fasern.

Diese Degenerationen zeigten sich doppelseitig nach totaler Exstirpation, einseitig nach halbseitiger Abtragung des Kleinhirns. — Die anatomische Untersuchung lehrt also, dass das Brachium conjunctivum Fasern aus den Seitenlappen des Kleinhirns, besonders wohl aus dem Corpus dentatum — in vollständiger Kreuzung — zum Nucleus ruber und Thalamus opticus der entgegengesetzten Seite führt. — Eine Fortsetzung dieser Fasern bis zur Grosshirnrinde war nicht festzustellen.

2. In dem mittleren Kleinhirnstiel machte sich nach totaler Exstirpation des Kleinhirns eine höchst auffallende Atrophie der gesammten Transversalfasern der Pons bemerkbar. Zugleich erschien der Nucleus pontis beiderseits geschrumpft. — Aus den nach halbseitiger Kleinhirnabtragung zu beobachtenden Degenerationen schien sich zu ergeben, dass eine mehr oder minder vollständige Kreuzung der in den mittleren Kleinhirnschenkeln verlaufenden Fasern besteht, und dass diese engen Beziehungen zu den als Nucleus pontis bezeichneten Zellmassen der gegenüberliegenden Seite eingehen. Die Pyramidenbahnen waren selbstverständlich völlig intact.

3. In dem unteren Kleinhirnstiel vertheilten sich die Degenerationen in der Weise, dass in der äusseren Partie sich die nach Exstirpation der Cerebellarhemisphären auftretenden Atrophien geltend machten, während die innere Partie dann degenerirt gefunden wurde, wenn der Mittellappen des Kleinhirns abgetragen worden war.

Was den genaueren Verlauf der hier in Betracht kommenden Fasern anlangt, so scheint es, als wenn in der äusseren Portion des unteren Kleinhirnstiels sich eine directe centrifugale Bahn zu der Olive der entgegengesetzten Seite erstreckt, welche die Verff. als „cerebello-olivary system“ bezeichnen.

Abtragung des Kleinhirn-Mittellappens bewirkt beiderseits eine Degeneration der inneren Hälfte der Corpora restiformia. Da auch die Fasern, wenn auch nicht die Zellen des Deiters'schen Kerns sich an der Degeneration betheiligen, so gewinnt die Vermuthung an Wahrscheinlichkeit, dass es sich hier um die directe cerebellospinale Bahn handelt, in welche der Deiters'sche Kern eingeschaltet ist.

4. Im Rückenmark ist es den Verff. nicht mit Sicherheit gelungen, Degenerationen nachzuweisen: im Gegentheil, gerade in den Fällen, in welchen das Kleinhirn total abgetragen worden war, schienen die Bahnen im Rückenmark ohne Veränderung. Wenn dagegen die Zellen des Deiters'schen Kerns sich degenerirt zeigten, so waren auch constant Veränderungen im Rückenmark nachweisbar, welche etwa den von Marchi erhobenen Befunden an die Seite zu stellen sind. Die weitere Erforschung der hier in Betracht kommenden Verhältnisse behalten sich die Autoren vor.

In einer zweiten Serie von Experimenten beschäftigen sich die Verff. mit den Folgen der Verletzungen der Kleinhirnstiele.

Die Ausfallserscheinungen, welche sich nach diesen Operationen beobachten liessen, waren den nach Abtragung der Kleinhirnhemisphären eintretenden Erscheinungen äusserst ähnlich, nur traten Zwangsbewegungen hinzu, welche sich in der Neigung zur Rotation um die Längsaxe darstellten.

Besonders auffallend erschien eine nach Verletzung des unteren Kleinhirnstiels zu beobachtende Körperstellung, welche man gleichsam als eine „Zwangsstellung“ bezeichnen kann: Krümmung der Wirbelsäule mit der Concavität nach der operirten Seite, Adduction und Beugung der Beine auf der operirten, Abduction und Streckung auf der contralateralen Seite.

Gelegentlich wurde Anästhesie der Cornea beobachtet, doch ist diese wohl auf eine Verletzung der aufsteigenden Trigeminuswurzel zurückzuführen.

Die anatomischen Veränderungen nach Verletzung der Kleinhirnstiele stimmen im Allgemeinen mit dem überein, was sich aus dem Ergebniss der Kleinhirnexstirpationen annehmen liess. Doch zeigten sich auch einige nicht uninteressante und als Vervollständigungen des Geschilderten anzusehende Details. So wurde z. B. nach Durchschneidung des oberen Kleinhirnstiels ein durch das Velum medullare bis in das Kleinhirn sich erstreckendes der Degeneration anheimgefallenes Bündel beobachtet, welches wohl als die Fortsetzung des ventralen Kleinhirnstrangs (Gowers'sches Bündel) angesehen werden muss.

Eine dritte Versuchsserie umfasst eine Gruppe von Experimenten über Verletzungen an den hinteren Tubercula der Medulla oblongata (Clava, Nucleus cuneatus). Die physiologischen Ausfallserscheinungen nach beiden Operationen waren verhältniss-

mässig geringe, dagegen ergab die anatomische Untersuchung einige wichtige Resultate. — Zunächst liess sich die Richtigkeit der Edinger'schen Annahme nachweisen, wonach eine directe Verbindung zwischen Clava und Kleinhirn besteht; ferner wurde die Art und Weise sicher gestellt, in welcher sich die Fasern der Goll'schen Stränge durch das Corpus restiforme hindurch bis in die Kleinhirnrinde fortsetzen. Auch für den Ursprung und Verlauf der als „Schleife“ bezeichneten Faserzüge ergaben sich einzelne Hinweise, deren Details im Original nachzulesen sind.

W. Cohnstein (Berlin).

---

10) **Degenerations consequent on experimental lesions of the cerebellum,** by J. S. Risien Russell. (Proceedings of the R. Soc. Vol. LVI. Nr. 337.)

R. fand nach Abtragung einer Kleinhirnhemisphäre Degeneration in allen gleichseitigen sowie im oberen gekreuzten Kleinhirnstiel. Die Degeneration im gleichseitigen oberen Kleinhirnstiel (Bindearm) liess sich bis zu dem gekreuzten rothen Kern und Sehhügel verfolgen. Die degenerirten Fasern des gekreuzten Bindearms liessen sich durch den Mitteltheil des Kleinhirns bis zum Ort der Läsion verfolgen. Die degenerirten Fasern des mittleren Stiels liessen sich hauptsächlich zu den grauen Massen der gekreuzten Ponshälfte verfolgen. Im Gegensatz zu Marchi konnte er keine degenerirten Fasern aus dem Brückenarm in die Schleife, in das hintere Längsbündel, in das Gowers'sche Bündel oder zum Streifenhügel verfolgen. Die degenerirten Fasern des unteren Kleinhirnstiels gelangen grösstentheils in den Seitentheil der Medulla. Unterhalb der oberen Pyramidenkreuzung bilden sie bereits kein geschlossenes Bündel mehr. Einige wenige zerstreute Fasern lassen sich bis zum anterolateralen Abschnitt des Cervicalmarks verfolgen. Weiter abwärts reicht die Degeneration nicht. Andere degenerirte Fasern liessen sich zu der gleichseitigen und der gekreuzten Oliva inferior verfolgen. Fasern zu den Wurzeln der Hirnnerven fanden sich nicht (gegen Marchi).

Nach Exstirpation des Mittellappens des Kleinhirns fand sich Degeneration in allen Kleinhirnstielen. Der Verlauf war ein ähnlicher wie bei der Exstirpation einer Hemisphäre.

Die Degeneration eines anterolateralen Bündels durch das ganze Rückenmark, welche Marchi beschrieben hat, führt R. auf eine Mitverletzung des Deiters'schen Kerns oder der Hinterstrangskerne zurück.

Eine ausführlichere Mittheilung wird jedenfalls noch erfolgen.

Th. Ziehen.

Pathologie des Nervensystems.

11) **Sur quelques points controversés de la doctrine des localisations cérébrales,** par J. M. Charcot et A. Pitres. (Archives cliniques de Bordeaux. 1894. Septembre. p. 389—427).

Dieser Artikel ist ein Auszug aus einer grösseren Arbeit von Charcot und Pitres „sur les localisations fonctionelles dans l'écorce du cerveau de l'homme“, die beim Tode Charcot's beinahe druckfertig war und demnächst erscheinen wird. Die Verff. erkennen als gesichert die Lage der motorischen Rindencentren von unterer und oberer Extremität, Gesicht und Zunge an. Die motorischen Rindencentren für den Larynx sind beim Hunde, besonders durch die Arbeiten Krause's im vorderen und unteren Theil des Gyrus praefontalis in beiden Hemisphären nachgewiesen worden, und weiterhin auch beim Affen an derselben Stelle bestätigt. In der menschlichen Pathologie sind nur 4 einschlägige einwandsfreie Beobachtungen bekannt, von Magnus (1837), Seguin (1877), Barlow (1877) und Garel et

Dor (1890). Die auf die beiden ersten dieser Fälle gestützte Ansicht Seguin's, dass das Centrum beim Menschen nur rechtsseitig am Fuss der dritten rechten Stirnwindung gelegen sei, ist zurückzuweisen. Es ist sehr wahrscheinlich, dass auch beim Menschen ein bilaterales, symmetrisches Centrum für die Bewegung der Stimmbänder am untersten Ende der Rolando'schen Gegend existirt, anschliessend an die Centren der Zunge und des unteren Facialis, aber sicher bewiesen ist es nicht.

Ferrier hat beim Affen im hinteren Theil der ersten Stirnwindung ein Centrum für Drehung des Kopfes nach der entgegengesetzten Seite nachgewiesen; dasselbe ist jedoch nicht, wie einige Forscher es gethan haben, einfach auf den Menschen zu übertragen. Denn es existiren Zerstörungen dieser Gegend ohne Drehung des Kopfes, während kein Beispiel für Zerstörung derselben mit persistirender Drehung des Kopfes bekannt is.

Die Déviation conjuguée des Kopfes und der Augen ist vor Allem von Landouzy und von Grasset auf besondere, die Bewegungen der Augäpfel und des Kopfes regulirende Centren bezogen worden. Die von ihnen aufgestellte Regel, dass bei Erregungen der Kranke die zuckenden Glieder, bei Lähmungen den Hirnheerd ansieht, wird auch von den Verff. anerkannt. Dagegen scheint ihnen die Localisation im Gehirn, die von Landouzy an den Fuss des unteren Parietallappens, von Grasset an den Boden der Fissura Sylvii und in den Gyrus angularis verlegt wird, noch nicht sicher festgestellt zu sein.

Auch die von Wernicke aufgestellte Behauptung, dass die Déviation conjuguée stets in Beziehung zu Verletzungen des unteren Parietallappens oder der von dort abgehenden Fasern stehe, die einseitige Verletzung dieses Lappens wiederum stets Déviation conjuguée hervorrufe und die doppelseitige eine Ophthalmoplegia pseudonuclearis ist nicht genügend gestützt. Es giebt sowohl Verletzungen des unteren Parietallapens ohne Deviation, als auch Deviation bei intactem Parietallappen. Auch die von Wernicke für das Auftreten der Ophthalmoplegie bei doppelseitiger Verletzung des unteren Parietallappens als beweisend angeführten 3 Fälle sind sämmtlich nicht stichhaltig; auch hat Wernicke selbst einen Fall mit doppelseitigem Erweichungsheerde im unteren Parietallappen ohne totale Ophthalmoplegie berichtet. Es fehlen bisher noch gute Beobachtungen für das Auftreten der Déviation conjuguée als Einzelsymptom bei begrenzter Zerstörung des Parietallappens; denn die 3 von Landouzy und die 2 von Wernicke angeführten Fälle erkennen die Verff. nicht an. Dieselben kommen zu dem Schluss, dass die Existenz von Rindencentren für die Déviation conjuguée der Augen und des Kopfes bisher nicht erwiesen ist, und ihre Localisation im unteren Parietallappen noch viel weniger feststeht.

Das von Grasset und Landouzy in den Gyrus angularis gelegte Centrum für den Levator palpebrae superioris erkennen die Verff. gleichfalls nur bedingt an. Sie geben zu, dass Fälle existiren, die diesen Zusammenhang zu beweisen scheinen; daneben giebt es aber Beobachtungen von tiefgreifender Zerstörung des Gyrus angularis ohne Lähmung des Lev. palpebr. super. und Lähmung desselben mit intactem Gyrus angularis. Wenn also auch die Möglichkeit dieser Localisation zuzugeben ist, so muss dieselbe doch noch fester gestützt werden.

Während das Centrum für den unteren Ast des Facialis völlig gesichert ist, findet sich nur selten eine Affection des oberen Astes desselben bei Rindenläsionen. Ob diese in dem Gyrus angularis ihren Sitz hat, muss erst durch weitere Beobachtungen bewiesen werden. Auch für die Localisation der **Kaumusculatur** in der Hirnrinde beim Menschen fehlt bisher jeder Anhalt; beim Affen verlegen Beevor und Horsley dieselbe in den unteren Theil der aufsteigenden Stirnwindung.

Die Verff. gehen dann ausführlich auf die Beziehungen der Sensibilitätsstörungen zu den Läsionen der motorischen Rindenregion ein. Während ein grosser Theil der Physiologen, u. a. Hitzig und Munk auf Grund von Thierexperimenten die Störungen der Sensibilität, vor Allem der kinästhetischen Gefühle

als die Ursache der motorischen Störungen nach Verletzung der Centralwindung betrachten, halten andere, wie Ferrier, v. Bechterew, Horsley an der anatomischen und functionellen Scheidung der motorischen und sensorischen Centren fest. Die Beobachtungen am Menschen sprechen nach den Verff. für die Anschauung der letztgenannten Forscher. Denn bei motorischen Lähmungen corticalen Ursprungs findet sich in $^2/_3$ der Fälle keine Störung der Sensibilität. Ferner decken sich die Sensibilitätsstörungen nur selten mit den motorischen, sind ausserdem fast immer flüchtiger Natur. Auch die Abhängigkeit motorischer Störungen von Störungen des Muskelgefühls, der tactilen Sensibilität oder kinästhetischen Störungen wiesen die Verff. auf Grund der klinischen Beobachtung zurück. Während in einem Theil der Fälle die Störungen der Sensibilität auf complicirende Affection der inneren Kapsel zurückzuführen sind, ist die Mehrzahl derselben lediglich functioneller Natur, den hysterischen Anästhesien vergleichbar. Jedenfalls sind die Anästhesien keine directe Folge der Verletzung der Rolando'schen Gegend und spielen keine pathogene Rolle bei der Entstehung der Lähmung.

Was die Beziehungen der Jackson'schen Epilepsie zu den Läsionen der motorischen Rindenregion betrifft, so ist zwar eine Reizung der Nervenelemente der grauen Substanz dieser Region für das Zustandekommen der epileptiformen Zuckungen erforderlich. Dieselbe kann jedoch auch durch eine Läsion anderer Windungen ausgelöst werden. Nur wenn in dem Zwischenraume zwischen den Krampfanfällen dauernde mono- oder hemiplegische Lähmung besteht, ist eine mehr oder weniger begrenzte Läsion der motorischen Rindenregion anzunehmen. Die postepileptoiden transitorischen Lähmungen sind dagegen lediglich auf eine vorübergehende Ermüdung der Nervenelemente zurückzuführen. Für die genaue functionelle Topographie der Hirnwindungen ist die Jackson'sche Epilepsie nicht verwendbar.

Die nach alten Amputationen der Glieder beobachteten begrenzten Atrophien der motorischen Rindenregion sind nicht constant. In 37 von den Verff. zusammengestellten Fällen alter Amputationen der unteren oder der oberen Extremität bestand die Atrophie 22 Mal und fehlte 15 Mal. Sie fand sich etwas häufiger bei Amputation des Beins; bei jungen Personen scheint sie sich besser zu entwickeln als bei Personen über 30 Jahren. Die Ausdehnung der Amputation ist ohne Einfluss. Die Atrophie ist sicher kein Resultat eines aufsteigenden Degenerationsprocesses; sie entsteht in situ, vermuthlich in Folge des functionellen Ausfalls eines Theils der anatomischen Elemente der motorischen Centren.

Zum Schluss warnen die Verff. davor, auf einzelne widersprechende Beobachtungen gestützt, alte Erfahrungssätze umstürzen zu wollen. Man sollte vielmehr in einem solchen Falle möglichst sorgfältig untersuchen, um den Grund der Abweichung zu finden. Als Beispiel führen die Verff. eine Beobachtung Bidon's an, der bei einer linksseitigen Hemiplegie mit Aphasie Erweichung der unteren Hälfte der linksseitigen Rolando'schen Windungen und des Fusses der dritten linken Stirnwindung fand. Dieser auffällige Befund wurde durch Fehlen der Pyramidenkreuzung erklärt. Die linke stark degenerirte Pyramide ging in den gleichfalls abnorm stark degenerirten linken PyV. über, während sich im rechten PyS. einzelne degenerirte Fasern fanden.

Max Rothmann (Berlin).

---

12) **Geschichte eines Gehirntumors**, von S. Moos. (Knapp-Moos' Zeitschr. f. Ohrenheilkunde. 1893. Bd. XXV. p. 1—18.)

Ein 20 jähr., bisher gesunder Mann erkrankt, angeblich in Folge von Erkältung, mit schwankendem Gang, linksseitiger Schwerhörigkeit und Doppeltsehen. Beim ersten Status wird linksseitige Facialis-Parese in allen Aesten constatirt; für die Sprache besteht links totale Taubheit mit negativer Knochenleitung. Der linke N. abducens ist gelähmt; es besteht exquisiter Nystagmus. Die Sensibilität der linken Gesichts-

hälfte ist leicht abgestumpft. Besonders im linken Bein cerebellare Ataxie; die Sehnenreflexe am linken Arm sind gesteigert. Die Diagnose wird auf eine Affection des Kleinhirns und der Medulla, wahrscheinlich einen Tumor, gestellt. Im weiteren Krankheitsverlauf starker Kopfschmerz in Scheitel- und Hinterkopfgegend, Zunahme der Hörstörung und der Facialis-Parese. In den letzten Tagen wiederholtes Erbrechen; nach vierteljähriger Krankheitsdauer Exitus letalis.

Die Section ergiebt einen Tumor an der unteren Fläche des Kleinhirns, der die Stelle des linken Brückenschenkels, des äusseren Theiles der linken Pons-Hälfte und den angrenzenden Theil des linken Grosshirnschenkels einnimmt, ferner in das Innere der linken Kleinhirnhemisphäre eingedrungen ist und die linke Hälfte der Medulla oblongata mit Ausnahme der Pyramide und der Hypoglossus-Wurzeln ergriffen hat.

Die mikroskopische Untersuchung der Geschwulst ergiebt ein primäres, grösstentheils kleinzelliges Rund- und Spindelzellensarkom, stellenweise mit dem Charakter eines Gliosarkoms, das vermuthlich vom äusseren Theil der linken Pons-Hälfte seinen Ursprung genommen hat. Besonders bemerkenswerth ist der gänzliche Schwund der Kerne des Abducens, Facialis und Acusticus auf der linken Seite.

Die genauere Untersuchung des linken Gehörorgans ergiebt eine wachsartige Degeneration des M. tensor tympani; auch der M. stapedius zeigt einige wachsartig degenerirte Fasern, ferner Blutextravasate in seiner Scheide. In der Felsenbeinpyramide finden sich mehrere Partien geheilter Knochennekrosen, ebenso im Aquaeductus vestibuli. N. facialis und acusticus zeigen theilweise hämorrhagische Zerstörung, die beim Acusticus an einer Stelle fast den ganzen Querschnitt betrifft. Auch die feineren Organe des inneren Ohres zeigen mehr oder weniger beträchtliche Veränderungen. Verf. bezieht die wachsartige Degeneration des M. tensor tympani, die krankhaften Befunde im Knochengewebe und auch die in den Halbcirkelgängen gefundenen Veränderungen auf Erkrankung im Masern und Scharlach, die Patient im 6.—8. Lebensjahr durchgemacht hat.

Verf. betont zum Schluss die Unerlässlichkeit der Labyrinth-Untersuchung bei jeder durch Hirntumoren bedingten Gehörstörung, da sonst eine zuverlässige Deutung derselben unmöglich ist. M. Rothmann (Berlin).

---

13) **Ueber einen Fall von motorischer Aphasie, zugleich ein Beitrag zur Frage nach der anatomischen Grundlage der Pupillenstarre,** von Dr. J. Kostenitsch in St. Petersburg. (Aus dem Laboratorium von Dr. H. Oppenheim in Berlin.) (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1893. IV.)

54 jähr. Maler, vor mehr als 20 Jahren Lues, vor 17 Jahren Apoplexie, rechtsseitige Hemiplegie, Aphasie, Wortverständniss intact. Ophthalmoskopisch nichts Abnormes, keine Sehstörung, Augenbewegungen gut, Pupillen eng und lichtstarr; Parese des rechten unteren Facialis, Zunge wird gerade hervorgestreckt. Beugecontractur des rechten Unterarms und der rechten Hand, am rechten Bein Streckcontractur, daselbst Sehnenphänomene erhöht. Gang hemiplegisch, keine gröberen Sensibilitätsstörungen, Blase und Mastdarm frei. Zustand lange Zeit unverändert, Herbst 1892 Anfälle von Benommenheit und einmal Bewusstlosigkeit; in einem solchen erfolgte ohne neue Lähmungserscheinungen der Exitus. Bei der anatomischen Untersuchung fand sich eine encephalitische Zerstörung des ganzen linken Stirnlappens und der benachbarten Centralwindungen; Centrum semiovale, Nucleus caudatus, innere Kapsel und Thalamus opticus sind noch mitbetroffen. Auffallend war eine starke Gefässwucherung und Leukocytheninfiltration und ist der Process sicherlich syphilitischer Natur. Die Ganglienzellen der Oculomotoriuskerne, die intranucleäre Nervenfaserung und die Oculomotoriuswurzel waren normal und nur

in einem genau bestimmten Theil der unteren Kerngruppe bestand Schrumpfung und Verkleinerung der Nervenzellen. Diese Veränderungen glaubt Verf. für die vorhanden gewesene reflectorische Pupillenstarre verantwortlich machen zu müssen.

E. Asch (Frankfurt a./M.).

---

14) **Bemerkungen über einige Fälle von Aphasie,** von A. Goldscheider. (Charité-Annalen. 1894.)

G.'s Ausführungen beziehen sich auf einige in den Dissertationen von Gossen (cf. dieses Centralbl. 1893, S. 554), Brock und Kuntze beschriebene Fälle. Er vertritt hier aufs neue seinen in seiner Arbeit über centrale Sprach-, Schreib- und Lesestörungen (Berl. klin. Wochenschr. 1892) entwickelten Standpunkt, dass in jedem einzelnen Falle Störungen des Gedächtnisses, der Association und der Aufmerksamkeit in verschiedener Weise und wechselndem Grade an der Gestaltung der Aphasie betheiligt sind, dass es nicht möglich ist, alle Erscheinungen durch Ausfall von Leitungsbahnen oder Centren erklären zu wollen. Von diesem Standpunkt aus und von einer genauen Analyse seiner Fälle ausgehend, polemisirt er besonders gegen die Wernicke'schen reinen Formen der corticalen und der transcorticalen Aphasie, von denen er die letztere überhaupt nicht für existenzberechtigt hält. Eine referirende Wiedergabe der an der Hand der einzelnen Fälle und deren wechselnden Verlauf gemachten Deductionen des Verf. ist unmöglich, es sei daher hiermit auf das Studium der interessanten Ausführungen des Verf. verwiesen. Martin Bloch (Berlin).

---

15) **Ueber die topisch-diagnostische Bedeutung der Sehstörungen bei Gehirnerkrankungen,** von Prof. A. Pick. (Prager medicin. Wochenschr. 1893.)

Die Arbeit ist ein erweitert erschienener Vortrag des Verfassers. Pick bespricht — die Sehbahn vom Opticus bis zur Occipitalrinde verfolgend — die Bedeutung der einzelnen Läsionen je nach ihrer Localität vom diagnostischen Standpunkte. Die optische Aphasie und die Alexie werden in die Erörterung mit einbezogen.

Dr. R. Hatschek.

---

16) **Oftalmo-neurologiske Aforismer om Hemianopsi,** af Dr. Knud Pontoppidan. (Hosp.-Tid. 1894. 4. R. II. 15.)

Während sich Hemianopsie nach P. unzweifelhaft weit häufiger, als man zu glauben geneigt ist, bei fötalen Hirnleiden findet, ist sie bei diffusen Encephalopathien selten, besonders bei der Dementia paralytica. Einen solchen seltenen Fall theilt P. mit. Ein 47 Jahre alter Handwerker, der schon im Jahre 1880 im Hospital mit den Zeichen beginnender Dementia paralytica behandelt worden war, wurde im Februar 1890 während eines apoplectiformen Anfalls mit hemiepileptischen Krämpfen von Neuem aufgenommen. Er lag soporös da, schien nicht zu verstehen, was zu ihm gesagt wurde, hielt den Kopf nach rechts gedreht, wenn er in gerade Lage gebracht wurde, kehrte er immer wieder in die Drehung nach rechts zurück; ausserdem bestand conjugirte Deviation der Augen nach rechts; die Pupillen reagirten nicht. Die linke untere Gesichtshälfte und die linken Extremitäten waren paralytisch, die Hautreflexe links aufgehoben, in den gelähmten Theilen zeigten sich rhythmische, clonische Zuckungen in häufigen Anfällen, während der Krämpfe waren die Augen offen; manchmal gingen die Convulsionen auch auf die rechte Gesichtshälfte und den rechten Arm über. Nach 4 Tagen hörten die Krämpfe auf und Pat. wurde einigermaassen klar. Es wurde nun eine vollständige linksseitige Hemianopsie festgestellt, die linken Extremitäten blieben dabei schlaff, Sensibilitätsstörungen waren nicht vorhanden. Am

nächsten Tage schwand die Facialislähmung, nach einer Woche begannen auch die Extremitäten sich zu bewegen, die Hemianopsie hielt sich aber unverändert. Von Zeit zu Zeit kehrten kleine Anfälle von allgemeinen oder einseitigen Krämpfen wieder. Nach 3 Wochen war die Lähmung verschwunden und zugleich auch die Hemianopsie.

Als ein Beispiel von Hemianopsie nach Hirnblutung theilt P. einen Fall mit, der einen schon wiederholt wegen Eclampsie behandelten 52 Jahre alten Alkoholiker betraf. Er hatte wieder einen Anfall mit Biss in die Zunge und Contusionen des Hinterkopfs gehabt und es entwickelte sich starke Unruhe mit Jaktation und Hallucinationen. Der Zustand war zu protrahirt, um als einfache posteclamptische Verwirrung aufgefasst werden zu können, und die stumpfe Benommenheit zu stark, um bloss vom Alkoholismus herzurühren. Ausserdem konnten eine linksseitige homonyme Hemianopsie und leichte hemiparetische Zufälle auf der linken Seite nachgewiesen werden. Die Hemianopsie blieb, als Pat. wieder ziemlich hergestellt war, und als er ein halbes Jahr später mit Dementia wieder aufgenommen wurde, fand sich ein sectorenförmiger Defect nach unten und aussen in beiden Augen, wahrscheinlich ein Zeichen des Zurückgehens der Hemianopsie in Folge von Resorption des angenommenen Blutergusses.

Von operativer Hemianopsie theilt P. 2 Fälle mit. Der 1. Fall betraf einen 35 Jahre alten Mann, der vor 12 Jahren wegen eines von Osteitis ausgehenden retroauricularen Abscesses operirt worden war, wonach Kopfschmerz, Ohnmachtsanfälle und Ohrensausen zurückgeblieben waren. Später stellten sich Krampfanfälle ein, die wesentlich auf den linken Arm beschränkt waren und an Häufigkeit zunahmen. Pat. verfiel in Sopor. Nach einer Trepanation hinter dem Processus mastoideus, wobei eine Scheibe Gehirn mit verdickter Pia entfernt worden war, blieben die Krämpfe aus und Pat. erholte sich rasch, aber es entwickelte sich ein Prolaps und es wurde nekrotische Hirnsubstanz ausgestossen. Es wurde linksseitige Hemianopsie festgestellt, die vor der Operation nicht vorhanden gewesen war und später fortbestand. — Der 2. Fall betraf einen 37 Jahre alten Arbeiter, bei dem nach Abmeisselung der Ränder einer Fractur mit Depression in der rechten Ohrgegend Eiter und erweichtes Hirngewebe entfernt worden war, danach fand sich vollständige rechtsseitige Hemianopsie. Später bildete sich eine Eiterhöhle, die drainirt wurde, es traten Krämpfe in der linken Seite und Hemiplegie des linken Beines auf. Nach Erweiterung der Trepanationsöffnung und Punction des Gehirns an verschiedenen Stellen, stellte sich stärkerer Vorfall von Hirnmasse ein und vollständige linksseitige Hemiplegie. Der Kranke starb und bei der Section fand sich die rechte Hemisphäre zum grössten Theile zerstört, zum Theil mit Abscessen und Narben durchsetzt.

Vollständige Amaurose war bei einem 64 Jahre alten Mann ganz plötzlich, ohne apoplektischen Insult eingetreten, mit amnestischer Aphasie, aber ohne Lähmung der Extremitäten und der Gesichtsmusculatur. Auch in einem 2., eine 72 Jahre alte Frau betreffenden Falle, in dem nach einem apoplektischen Insult Amaurose aufgetreten war, fehlten Lähmung und Gefühlsstörung.

Heteronyme Hemianopsie kam bei einem 24 Jahre alten, etwas imbecillen und an Epilepsie leidenden Manne vor mit totaler Rothgrünblindheit auf beiden Augen.

Ein Beispiel von vorübergehender Hemianopsie bei functionellem Nervenleiden erwähnt P. einen Fall, in dem die Pat. vor der Menstruation vorübergehend Kopfschmerz zu haben pflegte. Bei einem solchen Anfall von Kopfschmerz hatte sie erst das Gefühl von Hitze, dann von Kälte im Gesicht und bemerkte einen deutlichen Defect des oberen Theils des Gesichtsfeldes mit Schmerzen, Taubsein und Gefühl von Abgestorbensein in der ganzen rechten Körperhälfte und etwas Schwindel; nach einer halben Stunde verschwanden Sehstörung und Parästhesien, sie bekam Erbrechen und sprach eine kurze Zeit etwas verwirrt, bald darauf befand sie sich wieder ganz wohl.

Walter Berger.

17) A clinical study of a case of cyst of the cerebellum: weakness of spinal muscles: death from failure of respiration, by J. Hughlings Jackson and J. S. Risien Russell. (Brit. med. Journ. 1894. 24. Febr. p. 393.)

Der folgende Krankheitsfall (J. B. Bird) mit Autopsie (W. S. Colman) wird ausführlich mitgetheilt, um die Aufmerksamkeit der Aerzte auf die Thesis schärfer zu richten, dass Destructionen des Kleinhirns, namentlich des mittleren Lobus, Paralyse der Muskeln des Stammes erzeugen. Dass diese in erster Reihe, zu zweit die unteren, zuletzt erst die oberen Extremitäten, und der Reihenfolge entsprechend dem Grade nach abnehmend, dabei ergriffen werden, im Gegensatze zu den Krankheiten des Grosshirns, wo zuerst ein Arm, dann das Bein, und zuletzt der Stamm, und so der Reihenfolge entsprechend dem Grade nach abnehmend, lahm wird. Thierexperimente (J. S. R. R.) an Hunden und Affen beweisen, dass das Cerebellum motorisches Centrum für die Rumpfmusculatur ist. Auf die von Niemeyer schon lange ausgesprochene Anschauung derselben Richtung wird verwiesen.

Der Krankheitsfall:

30 jähr. Mann, seit 3 Jahren leidend an Kopfschmerz, Erbrechen, Schwanken und Neigung, nach hinten zu fallen, Schwindel, Stuhlverstopfung. Fall auf den Hinterkopf. Er blieb noch arbeitsfähig als Schutzmann. Zuletzt wird das Sehen schlecht. Syphilis ausgeschlossen.

Gegenwärtig: Kräftig, bleich mit gestörtem Gesichtsausdruck. Schädelpercussion ergiebt keine besondere Schmerzörtlichkeit. Geruchsinn links weniger scharf. Neuritis optica beiderseits; Pupillen gleich, von normaler Reaction. Rechts: Mundwinkel ein wenig tiefer; Gehör ziemlich gut. Zunge beim Ausstrecken leicht nach rechts, zitternd; Uvula leicht nach links; Gaumensegelbewegung beiderseits gleich.

Am Halse die Sensibilität normal; jede Halsbewegung vermehrt heftig den Kopfschmerz. An den oberen Extremitäten Sensibilität normal. Beim Augenschliessen greift die linke Hand nur unsicher die Nasenspitze; links die Sehnenreflexe etwas stärker als rechts.

Am Stamm die Sensibilität normal. Beim Stehen mit geschlossenen Füssen etwas „Sattelrücken". Auf dem Bauche liegend kann Patient bei Ausschluss der Armhülfe seinen Rumpf nicht dorsiflectiren. Auf dem Rücken liegend, die Hände über die Brust gekreuzt, kann Patient nicht aufsitzen, auch wenn die Beine, fast auf den Boden gestützt, mithelfen, eine Leistung, welche für Gesunde leicht ist, auch wenn die Beine nicht mithelfen.

An den Unterextremitäten Sensibilität normal; Plantar- und Cremasterreflex links abgeschwächt. Bei Bettlage alle Bewegungen leicht ausführbar, doch die Kraft rechts etwas geringer. Rechter Fussclonus und Patellarreflex gesteigert. Stehen gut, bei geschlossenen Augen etwas Schwanken.

Sphincteren fungiren normal. — Plötzlich, nach heftigem Kopfschmerz den Tag über und Erbrechen, trat Bewusstlossigkeit ein, und das Athmen steht still bei gut erhaltenem Puls. — Man wendet künstliche Respiration an, $8^1/_2$ Stunden hindurch, dann aber hört auch der immer schwächer werdende Puls auf. Die ganzen $8^1/_2$ Stunden hindurch zeigte sich kein Zeichen der natürlichen Respiration mehr.

Die Autopsie ergab: Cystische Beschaffenheit des Cerebellum. Der 4. Ventrikel erweitert, der Boden normal; das Dach aber war gebildet von einer dünnen Cystenwand. Die hintere Cystenwand war gelatinös, uneben, die vordere glatt. Die Cyste hatte auch die seitliche Lobi, besonders den linken Lobus ausgehöhlt. Medulla obl. abgeflacht, und ebenso die Cerebralwindungen. Die Seitenhöhlen des Gehirns erweitert.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

18) **Glaukom als Complication einer abgelaufenen Stauungspapille bei einem Falle von Kleinhirntumor**, von Dr. A. Lüderitz. (Inaug.-Diss. Strassburg 1893.)

Der bei der Aufnahme in die psychiatrische Klinik 27 jährige Patient litt seit 4—5 Jahren an Schmerzen im Hinterkopf, seit einem Jahre an Schwindelanfällen; in den letzten Monaten fortschreitende Abnahme des Sehvermögens. Er ist deprimirt, gelegentlich verwirrt. Körperlich keine Symptome, nur auf beiden Augen Stauungspapille mit beginnender Atrophie.

Während der zweijährigen Beobachtung mehrten sich die Erscheinungen: Kopfschmerz, Erbrechen, Hallucinationen und Illusionen des Gesichts und Gehörs, rechts Taubheit, Nystagmus, rechtsseitige Paresen im Facialis und Extremitäten, Ataxie, taumelnder Gang. Am rechten Auge entwickelte sich ein Glaukom mit Aequatorialstaphylom. Ophthalmoskopisch auffallend waren weisse, in den Glaskörper vorspringende Massen in der Retina, von Blutungen umgeben.

Bei der Section fand sich ein Spindelzellensarkom im rechten Kleinhirnlappen. Die mikroskopische Untersuchung des rechten Auges ergab Atrophie des Sehnerven mit colossalen Endothelwucherungen im Intervaginalraum, Atrophie der Papille, Gefässveränderungen in der Papille und Netzhaut, in letzterer Blutungen und Cysten, auf ihr Zellanhäufungen, Infiltration des Glaskörpers mit geronnenem Exsudat, Atrophie der Sklera und Chorioidea in der Gegend des Staphyloms, Gewebsverdichtung und periphere Synechie der Iris.

Aus diesen Befunden, besonders den Gefässerkrankungen, entwickelt Verf. das Auftreten des Glaukoms nach Stauungspapille, worüber bis jetzt noch keine Beobachtungen vorlagen. E. Beyer (Strassburg).

---

19) **Tumor del cerebro**, for Ar. Esteves. Semana Medica. Buenos-Aires. 1894. 17. May. p. 118.)

Verf. stellt in der medicinischen Gesellschaft zu Buenos-Aires einen Patienten vor, der durch eine Operation von einem Gehirntumor resp. Hydatidencyste befreit worden ist.

Seit einem Jahre litt er an epileptiformen Anfällen, die im linken Arme ihren Ursprung nahmen. Alsdann wurde das linke Bein afficirt und später traten allgemeine Convulsionen ein. Heftige Kopfschmerzen, Schwindel und andauerndes Erbrechen setzten sich hinzu. Die Muskelkraft der linken Seite nahm allmählich ab und ein leichter Grad Muskelatrophie wurde bestätigt. Merkur und Jodkali wurden vergebens angewandt und als ein komatöser Zustand einsetzen wollte, schritt man eiligst zum Operationsverfahren. Man fand eine Cyste, wahrscheinlich Hydatiden, von der Grösse einer Orange im Arm- und Beincentrum. Nach Entleerung und Drainage wurde der Patient in kurzer Zeit wieder gesund. W. C. Krauss.

---

20) **Ueber einen Fall von Hemiplegie und Hemianästhesie mit gekreuzter Oculomotoriuslähmung bei einseitiger Zerstörung des Thalamus opticus, des hintersten Theiles der Capsula interna, der vorderen Vierhügel- und Haubengegend**, von Dr. Christfried Jacob, Assistenzarzt an der medicinischen Klinik in Erlangen. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1894. V.)

Ein im Wesentlichen gesunder Mann von 50 Jahren erlitt im 32. Lebensjahre einen Schlaganfall, in Folge davon eine rechtsseitige Lähmung zurückblieb. Vor dem nach 19 Jahren an einem Herzleiden erfolgten Tode bestanden noch als Folgen der Apoplexie: Beiderseitige starke Herabsetzung der Sehschärfe, eine vollkommene

(interiore und exteriore) Lähmung der vom Oculomotorius versorgten Muskeln des linken Auges, horizontaler Nystagmus, absolute Pupillenstarre des linken Auges. Am rechten Auge vollkommene Lähmung des M. rectus sup., partielle Lähmung des Rect. inf. und Levat. palpebr. Licht- und synergische Pupillenreaction erhalten, Accommodation unmöglich, starker horizontaler und rotatorischer Nystagmus. Rechte Facialismusculatur bis auf den oberen Ast paretisch, desgleichen Zungenmusculatur. Keine aphatische Sprachstörung, aber leichte Articulationsbehinderung und Verlangsamung der Sprache. Hochgradige Parese aller Muskeln des rechten Arms, geringere des rechten Beins, keine motorischen Reizerscheinungen, keine degenerative Muskelatrophie. Sensibilität an der rechten Gesichts- und Rumpfhälfte, an beiden rechten Extremitäten hochgradig herabgesetzt, Tast- und Temperaturempfindung besonders stark betroffen, Drucksinn, Gefühl für passive Bewegungen und Gefühl für Schmerzempfindung in geringerem Grade betheiligt. Patellarreflexe sehr lebhaft, Achillessehnenreflexe vorhanden, kein Fussphänomen. Geschmack, Geruch ungestört.

Bei der Untersuchung des Gehirns fand sich ein ausgedehnter Heerd im Hirnstamm, hauptsächlich links; durch ihn sind der linke Thalamus opticus incl. Pulvinar, ein grosser Theil der inneren Kapsel und die beiden Innenglieder des Linsenkerns ganz zerstört; ferner ist der vordere linke Zweihügel und die vordere Hälfte des rechten, das Corp. geniculatum mediale und zum Theil das Corpus geniculatum laterale total vernichtet. Von der Kernregion des Oculomotorius ist links alles, rechts der vordere Abschnitt, ausserdem das gesammte Haubengebiet der linken Seite bis an's vordere Brückenende total vernichtet. Secundär degenerirt ist in aufsteigender Richtung der ganze linke vordere und ein grösserer Theil des hinteren Kapselschenkels. Absteigend degenerirt sind die linke Rindenthalamusschleife incl. Fibrae arcuatae int. der rechten Seite, der rechte ganze und ein Theil des linken Bindearms, das Gebiet der Substantia reticularis der Haube, besonders die centrale Haubenbahn, die linke untere und die basale Hälfte der rechten Olive. Theilweise betroffen sind die Markmasse der rechten Kleinhirnhälfte und das rechte Corp. dentatum, die absteigende linke Trigeminuswurzel, das linke hintere Längsbündel, das rechte Corpus restiforme und Corpus trapezoides. Von Kerngebieten sind atrophirt: vielleicht der linke sensible Trigeminuskern, sicher das Goll'sche und Burdach'sche Kerngebiet der rechten Seite, ausserdem die linke Pyramidenbahn bis in's Lendenmark hinab. Der linke N. oculomotorius ist total, der rechte N. opticus theilweise, der rechte Oculomotorius und der linke Opticus sind absteigend degenerirt; die übrigen peripheren Nerven, desgleichen die Hinterstränge des Rückenmarks waren normal. Degenerative Muskelatrophie fand sich in den Mm. rectus sup., inf. und internus des linken Bulbus, weniger stark im rechten M. rectus sup. E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

21) **Ein Fall von Tuberculum solitare im rechten Hirnschenkel,** von Dr. A. Putawski. (Gazeta lekarska. 1894. Nr. 24. [Polnisch.])

Der 33 Jahr alte Arbeiter klagt seit 2 Jahren über allgemeine Schwäche, Appetitlosigkeit und Husten. Seit 8 Wochen bemerkt er, dass sein rechtes Augenlid herabfällt. Vor 2 Wochen sehr heftige Schmerzen im rechten Bein. Die Untersuchung ergab: Ptosis dextra, Erweiterung der rechten Pupille, die nur schwach auf Licht reagirte, das rechte Auge bewegte sich nicht nach innen und nach oben; ausserdem Ischias dextra und Tuberculosis pulmonum. In dem weiteren Verlauf der Krankheit entwickelte sich eine Parese der linken oberen Extremität, die dann zur Paralyse derselben wurde; die Sensibilität war dabei intact. Unter diesen immer stärker werdenden Erscheinungen starb Pat. Die Section ergab ein wallnussgrosses Tuberculum solitare in der Gegend des Eintritts des rechten Hirnschenkels im Pons Varolii. (Die Diagnose wurde schon während der Krankheit gestellt.) Edward Flatau.

---

22) Ein Fall von Ponshämorrhagie mit isolirter Gehirnnervenlähmung, von A. Elzholz. (Jahrb. der Wiener Krankenanstalten für das Jahr 1892. S. 635.)

Eine auf Gehirnnerven allein beschränkte motorische Lähmung als Ausfallssymptom bei Ponsblutungen ist ein sehr seltenes Vorkommniss. E. theilt einen diesbezüglichen Fall aus der Abtheilung Neusser mit:

Ein 77jähr. Mann wurde nach einem apoplektischen Insulte bewusstlos in das Krankenhaus aufgenommen. Es wurde eine complete Facialislähmung in allen drei Aesten constatirt; die Extremitäten waren nicht gelähmt. Am folgenden Tage war der Kranke bei Bewusstsein und es wurde bei der Untersuchung eine complete Facialislähmung rechts, eine Abducenslähmung und Hypoglossusparese derselben Seite ermittelt. Sonst war die Sensibilität, wie die Motilität, sowohl im Bereiche der Hirnnerven als auch des übrigen Körpers normal. Die Patellarreflexe fehlten. Convulsionen wurden nicht beobachtet.

Die Obduction ergab einen mächtigen Bluterguss in den Pons in dessen ganzer Längenausdehnung, in die Crura cerebelli ad Corpus quadrigeminum, sowie in die rechtsseitigen Antheile der Vierhügelpaare. Hermann Schlesinger (Wien).

---

23) Case of tumour of pons and left crus cerebri, by Seymour J. Shachey. (Brain. Summer 1894.)

Der Krankheitsverlauf war folgender: 3 $^1/_2$ Monate vor der Aufnahme: Profuse Schweisse. Lähmung der Recti superiores beider Augen, rechts Hemianopsie, rechts Taubheit. Taubes Gefühl der rechten Seite. Bei der Aufnahme Januar 1892 dazu: Objectiv nachweisbare Störungen des Gefühls in der rechten Seite, unbeholfene Sprache, Pupillendifferenz, Kopfweh, Gedächtnissschwäche. In der weiteren Entwickelung: Grosse Benommenheit, Sprach-, Schreib- und Lesestörungen; Facialislähmung und Parese der rechten Seite. Neuritis optica. Die Diagnose war leicht: es musste sich um einen Tumor in der Haube der linken Seite handeln, da wo die Oculomotoriuskerne liegen, der zugleich die optischen und neutralen Bahnen lädirte und erst später die linke Hemisphäre im Ganzen beeinträchtigte. Die Section ergab einen Tumor im Pons links, in der Haube des linken Hirnschenkels, in den linken Vierhügeln und von da auf die linke Hemisphäre spec. den linken Thalamus opticus übergreifend.

Bruns.

---

24) On intracranial surgery, by Byrom Bramwell. (Edinburgh med. Journ. 1894. June.)

Bramwell glaubt, dass die operative Entfernung von Tumoren nur selten mit Erfolg möglich ist. Er hebt namentlich auch hervor, dass zuweilen eine locale Percussionsempfindlichkeit des Schädels oder eine typische Jackson'sche Epilepsie einen oberflächlichen Sitz der Geschwulst vortäuschen kann, während die Section z. B. eine Geschwulst im Thalamus opticus ergiebt. Dagegen glaubt er andererseits die Indication für die operative Behandlung der Hirntumoren insofern erweitern zu müssen, als er vorschlägt, bei grösseren Gummiknoten, sobald die dringendsten Symptome durch eine Quecksilber- oder Jodkur beseitigt sind, operativ vorzugehen. Er glaubt hierdurch den bei der specifischen Behandlung nicht seltenen Ausgang in chronische Epilepsie oder syphilitische Demenz verhüten zu können.

Im Ganzen hat B. 82 Fälle von intracraniellem Tumor beobachtet. In 19 fehlten Anhaltspunkte für die Localisation. In 32 war durch die Lage oder die Grösse der Geschwulst ein operativer Eingriff ausgeschlossen. In einem Fall war die Geschwulst multipel. In 20 Fällen, grösstentheils syphilitischen Charakters, trat Besserung bei

nicht-operativer Behandlung ein. Nur in 5 Fällen wäre eine Operation in Betracht gekommen, wurde aber auch hier aus äusseren Gründen unterlassen. Ausführliche Tabellen geben genauere Auskunft über sämmtliche Fälle.

Als Palliativmittel zur Verminderung des Hirndrucks empfiehlt B. die Trepanation bei Hirntumoren jetzt noch weit entschiedener als früher. Namentlich glaubt er durch diese die postneuritische Sehnervenatrophie verhüten zu können. Aus demselben Grunde schlägt er vor, auch bei Encephalopathia saturnina mit Neuritis optica die Trepanation zu versuchen. Er hält es für sicher, dass die Eröffnung der Dura den Hirndruck erheblich herabsetzt.

Günstiger sind die Aussichten der Trepanation bei der traumatischen Epilepsie. Wenn die Anfälle ihrem Beginn nach von einem Punkt der Hirnoberfläche auszugehen schienen, welcher nicht direct unter der Narbe liegt, schlägt B. vor, zuerst am Ort der Narbe und erst in zweiter Linie an dem wahrscheinlichen Ausgangspunkt der Anfälle zu trepaniren. Bei idiopathischer Epilepsie bietet die Operation nur Aussichten, wenn der Anfall immer mit einem und demselben localisirten Spasmus in einer bestimmten Muskelgruppe beginnt. Bei sensorischer Aura ist kaum ein Erfolg zu erwarten. Doch lässt B. eine Operation selbst in denjenigen Fällen versuchsweise zu, in welchen die Aura ganz unbestimmt ist und die Convulsionen sofort allgemeine sind, wenn psychische Störung (Demenz etc.) droht und medicamentöse Behandlung vergeblich gewesen ist.

Die Indicationen für Trepanation bei dem Auftreten cerebraler Symptome in Fällen von Mittelohreiterung stellt B. in der üblichen Weise. Wo die Diagnose zwischen Hirnabscess und Meningitis schwankt, soll man trepaniren. Stauungspapille deutet auf Hirnabscess, doch fand B. sie auch in einem Falle localisirter Meningitis. Abwesenheit der Stauungspapille spricht selbstverständlich nicht gegen Hirnabscess.

Weiterhin theilt B. einen höchst interessanten Fall mit, in welchem links eitriger Mittelohrkatarrh und zugleich Albuminurie (mit granulirten Cylindern) bestand. Der Gang war leicht schwankend, das Kniephänomen links gesteigert, die linke Pupille weiter und träger. Links bestand ausgesprochene, rechts beginnende Neuritis optica. Ferner trat sehr heftiger Kopfschmerz und häufiges Erbrechen auf. Auch Krampfanfälle wurden beobachtet; dieselben überwogen rechts. Zuweilen beschränkten sie sich auf Spasmen und Krampfgefühle in den rechtsseitigen Mundwinkeln. Die Temperatur war subnormal, die Pulsfrequenz betrug 72. Wegen der einseitig überwiegenden Neuritis optica, der grossen Intensität des Kopfschmerzes, der localisirten Spasmen und des congestionirten Aussehens schloss B. Urämie aus und nahm Hirnabscess an. Trepanation und dreifache Punction des Schläfenlappens ergab nichts Pathologisches. Bei der Punction wurde der Seitenventrikel angestochen und eine grössere Menge Cerebrospinalflüssigkeit entleert. Die Kranke, bei welcher übrigens Schwangerschaft vorausgegangen war, genas in wenigen Tagen fast völlig, nur die Albuminurie blieb in verringertem Maasse bestehen. Die Neuritis optica verschwand vollständig. Gelegentlich traten noch leichte Kopfschmerzen auf. B. nimmt jetzt an, dass doch Urämie vorgelegen hat, und schlägt vor, in urämischen Anfällen, wenn alle anderen Mittel (namentlich auch Aderlass) versagen und Lebensgefahr eintritt, Trepanation zu versuchen.

Sehr warm empfiehlt B. auch die versuchsweise Trepanation mit nachfolgender Drainage im Anfangsstadium der tuberculösen Meningitis. Der einzige Fall, über welchen er berichtet, verlief jedoch 15 Stunden nach der Operation tödtlich.

Bei Hirnhämorrhagien nichttraumatischen Ursprungs kommt die Trepanation nur in Betracht, wenn die Steigerung des Hirndrucks unmittelbaren Tod droht. Auch denkt B. daran, dass bei drohendem Durchbruch einer Hirnblutung in den Ventrikel eventuell Punction des Blutergusses versucht werden könnte.

Th. Ziehen.

---

25) Remarks on intra-cranial surgery, with a method of ascertaining the relations of the cerebral convolutions to scalp surface, by John Chiene. (Edinburgh med. Journ. 1894. June.)

Verf. giebt einen kurzen Ueberblick über die von ihm behandelten einschlägigen Fälle. Unter den Epilepsiefällen gaben nur die traumatischen günstige Resultate. Bei Abscessen des Schläfenlappens schlägt er vor, nach Trepanation des Schläfenbeins nach vorn weiter einzudringen, falls Augenmuskelstörungen bestehen, sonst nach hinten. Bei traumatischen extra- oder intraduralen Hämorrhagien legt er grösstes Gewicht auf die genaue Feststellung der ersten Reizsymptome während der kurzen Wiederkehr des Bewusstseins, welche dem ersten Coma zu folgen pflegt. Nur diese sollen für den Ort der Trepanation maassgebend sein. Die locale Percussionsempfindlichkeit des Schädels führt bei Stirnhirnabscessen oft irre.

Für die craniocerebrale Topographie schlägt Verf. die Feststellung folgender 5 Punkte vor: erstens des Halbirungspunkts M der medianen Verbindungslinie von Glabella G und Protuberantia occipitalis externa O, zweitens des Halbirungspunkts von MO, T, drittens des Halbirungspunkts von TO, S, viertens des Processus angularis externus E (nahe dem unteren Ende des Processus zygomaticus des Stirnbeins) und fünftens des Ursprungspunkts des Processus zygomaticus des Schläfenbeins P. Durch Halbirung von EP und PS erhält er die weiteren Punkte N und R. Die Schnittpunkte von MN mit ET und von MR mit ET werden hierauf aufgesucht und als A bezw. B bezeichnet. Endlich ergiebt sich durch Halbirung von AB der Punkt C und ein Punkt D auf der Medianlinie als Schnittpunkt der letzteren mit einer durch C zu AM gezogenen Parallelen. Es sollen nunmehr folgende Lagebeziehungen bestehen: das Fünfeck $ABRPN$ entspricht ungefähr dem Temporallappen, $MDCA$ dem Gebiet der beiden Centralwindungen, R dem höchstgelegenen Punkt des Sinus transversus, B dem Gebiet des Gyrus angularis u. s. f.

Th. Ziehen.

---

26) Fall af hjerntumör; operation; förbättring, meddeladt af proff. Ragnar Bruzelius och John Berg. (Hygiea. 1894. LVI. 12. S. 529.)

Die Krankheit des 58 Jahr alten Pat. begann ganz plötzlich ohne irgend welche vorhergehende Symptome vor ungefähr $1\frac{1}{2}$ Jahren mit einem Anfall, in dem er beim Sitzen plötzlich wie von einem Krampf gestreckt wurde, so dass er starr und bewusstlos vom Stuhl herabfiel. Nach dem Anfalle blieb keine Störung zurück, nur mitunter trat Kopfschmerz auf, anfangs in der linken Schläfengegend, später ausgebreiteter. Nach einem halben Jahre trat ein gleicher Anfall auf und danach wiederholten sich die Anfälle noch viermal vor der am 30. Juni 1894 erfolgten Aufnahme. Bei dem 3. Anfalle, der im September 1893 auftrat, bemerkte man theils Zuckungen in der rechten Wange, theils clonische Krämpfe in der rechten Gesichtshälfte und nach ihm erschienen die ersten Zeichen von Aphasie, die allmählich zunahm. Während der 5 ersten Anfälle war das Bewusstsein mehr oder weniger lange geschwunden, beim 6. blieb es erhalten. Beim 6. Anfalle traten die Zuckungen, die bei den vorhergehenden die rechte Wange und Zunge betrafen, auch im rechten Arme auf und stellten sich seitdem täglich mehrere Male ein. Die Aphasie nahm immer mehr zu und nach dem 6. Anfalle erschienen die ersten Zeichen von Agraphie. Im Juli 1894 kam Schwäche der rechten Extremitäten dazu. Bei der Aufnahme bestand ausser der Aphasie und Agraphie Stauungspapille, Parese des rechten unteren Facialisgebietes und der rechten Extremitäten. Die Zunge wich beim Herausstrecken nach rechts ab; Sensibilität und Functionen der Sinnesorgane waren normal. Bei den Anfällen schien Pat. bewusstlos zu sein, wenigstens bei einem Anfalle bemerkte man auch in der linken Seite der Stirn Zuckungen, bei einem wurden beide Arme starr. Syphilis und Trauma waren nicht vorhanden gewesen. Die Diagnose wurde auf eine Ge-

schwulst in der 3. Stirnwindung und in den unteren 2 Dritteln der Centralwindungen links gestellt, die Geschwulst wurde mit Wahrscheinlichkeit für ein Gliom gehalten.

Am 3. August wurde die Operation von Prof. J. Berg ausgeführt, nachdem die Lage der Rolando'schen Furche und die Richtung der Fissura Sylvii bestimmt war. Der Weichtheilschnitt wurde so angelegt, dass die Basis des oben von einem convexen Bogen begrenzten Lappens ungefähr in der Richtungslinie der Fissura Sylvii lag; in derselben Richtung wurde der Knochen durchsägt und der Knochenlappen umgelegt. Die Dura mater zeigte nichts Abnormes, die nach der Eröffnung derselben blossgelegte Hirnoberfläche pulsirte nicht, der nach unten und vorn gelegene Theil derselben, ungefähr dem unteren Theile des Gyrus centr. ant. und dem Gyrus front. tertius entsprechend, war mehr hyperämisch und etwas dunkler gefärbt als die übrige Hirnoberfläche, ein begrenzter Tumor war nicht sichtbar, sondern es bestand eine diffuse gliomatöse Degeneration mit kleinen Cysten, aus denen Flüssigkeit nach dem Einschneiden abfloss; von einer Excision wurde abgesehen, der Knochenweichtheillappen wieder in seine Lage gebracht und die Wunde geschlossen. Kurz nach der Operation bemerkte man, dass der rechte Arm des Pat. noch schlaff herabhing, am Abend aber konnte ihn Pat. bewegen, auch konnte er auf eine Frage langsam einige Worte antworten. Die Parese im Arm nahm zwar am nächsten Tage wieder zu, aber dann trat fortschreitende Besserung ein, die nur vorübergehend am 10. August durch einen Anfall mit Zuckungen in der rechten Gesichtshälfte und im linken(!) Arm unterbrochen wurde. Die Wunde heilte und Pat. konnte am 16. August entlassen werden. Pat. fand bei der Entlassung mehr Worte als früher, aber die Aussprache war erschwert, die Parese war gebessert, aber das rechte Bein wurde noch etwas geschleppt. Am 3. September aber hatte Pat. wieder einen seiner alten Anfälle, diese häuften sich von da an, der Zustand verschlimmerte sich immer mehr und Pat. starb Ende October.

Gegen den Vorwurf, dass die Resection nur temporär war und nicht eine Lücke im Schädel offengelassen wurde, um wieder vermehrten Hirndruck dadurch unschädlich zu machen, verwahrt sich Berg. In den 4 Fällen, in denen er nach der Trepanation die Geschwulst nicht entfernen konnte und die Knochenlücke offenliess, wurden zwar das Leben verlängert und die Hirndrucksymptome lange zurückgehalten, aber die durch die Zunahme der Geschwulst bedingten fortschreitenden Heerdsymptome wurden natürlich nicht beeinflusst. „Wenn man das traurige Bild sieht, das ein solcher armer, dem Tode verfallener, hülfloser Mitmensch darbietet, wird man in der That zweifelhaft, ob es mit Recht als eine Aufgabe der Chirurgie betrachtet werden kann, ein solches qualvolles Leben zu verlängern, wenn es nicht in ihrer Macht steht, die Quelle des Leidens zu entfernen.“ Walter Berger.

---

27) **Operative behandeling van hersengezwellen.** Akad. proefschrift door Renicus Suffridus Hermanides. (Utrecht 1894. J. van Boekhoven. 8. 111 S.)

In einer Tabelle theilt H. 101 Fälle von Operationen wegen Hirngeschwülsten mit; in 46 Fällen erfolgte Genesung oder Besserung, in 52 Recidiv oder Tod, in 3 Fällen ist der Ausgang unbekannt. Daran schliesst H. noch 5 vorher noch nicht veröffentlichte Fälle. Der 1. dieser Fälle betraf einen 13 Jahr alten Knaben, der vor 6 Jahren an Otititis mit folgender Otorrhöe, dann später an Doppeltsehen gelitten hatte, das von selbst wieder verging. Seit 1892 bestand Strabismus divergens auf beiden Augen, Stauungspapille, Nystagmus beim Sehen nach rechts, Kopf und Rumpf wurden nach links gewendet. Beim Gehen strauchelte Pat. und wich nach links ab, Erbrechen, Schwindel und Kopfschmerz traten auf, später kam dazu Opistho-Pleurosthotonus, Schwäche der linken Körperhälfte, Zittern und Abweichen der Zunge nach

rechts, das Gehen wurde unmöglich, Zuckungen in den Extremitäten und im Gesicht traten auf, Harnincontinenz, Erhöhung der Reflexe auf der rechten Seite. Durch die von Prof. van Iterson ausgeführte Operation wurde eine Cyste im mittleren Theile der linken Kleinhirnhemisphäre entleert, worauf Genesung folgte. Doch bestand stets zunehmender Vorfall von Hirnmasse, der auf eine andere, wachsende Geschwulst oder Recidiv der Cyste deutete, aber jedenfalls Zunahme des Druckes verhütete. — Der 2. Fall betraf einen 31 Jahre alten Mann, der nach einem Sprung mit Erschütterung vor 2 Jahren an Kopfschmerz über dem rechten Auge, manchmal an Erbrechen und Funkensehen litt, später an Schwindel und Ohrensausen, Zuckungen in beiden Beinen, manchmal im rechten Arme, Steifheit der Nackenmuskeln, besonders rechts, Manègebewegung nach rechts, Taumeln. Beiderseits bestand Stauungspapille, links Facialisparese, die Reflexe waren rechts stärker als links. Bei der von Dr. Guldenarm ausgeführten Operation fand sich eine Geschwulst im Vermis, auf die rechte Kleinhirnhemisphäre übergreifend. Die Geschwulst konnte nicht entfernt werden, nur ein kleines Stück Kleinhirn, das in die Wunde ragte, wurde entfernt; dies scheint aber hinreichend gewesen zu sein, die gestörte Circulation wieder herzustellen und der Pat. genas. — Im 3. Falle, der einen 25 Jahre alten Mann betraf, bestand Kopfschmerz, besonders über den Augen, Schwindel, cerebellare Ataxie, beim Gehen anfangs Abweichen nach rechts, später nach links, Stauungspapille, fast vollständige Blindheit auf dem linken Auge, Ptosis links, Taubheit auf dem linken Ohr. Weil Erbrechen, Aphasie, Jackson'scher Krampf und Hemiparese fehlten, nahm man eine Geschwulst im Kleinhirn an, worauf entschiedene Symptome hindeuteten; bei der Operation, die von Prof. von Eiselsberg ausgeführt wurde, fand man sie aber nicht. Pat. starb an Verblutung und bei der Section fand sich ein Rundzellensarkom im unteren hinteren Theil der 2. und in der ganzen 3. Frontalwindung links. Nach H. kann man annehmen, dass bei diesem Manne das Sprachcentrum rechts seinen Sitz gehabt habe, oder dass die Geschwulst die graue Substanz nicht zerstört, sondern nur gedrückt habe. — Im 4. Falle, der einen 53 Jahre alten Mann betraf, waren vor 4 Jahren plötzlich in der Nacht Zuckungen in der linken Gesichtshälfte aufgetreten, die sich später auch auf die linken Gliedmaassen ausdehnten, Taubsein in der linken Hand, seit 3 Monaten Kopfschmerz, Schwindel, Parese des linken Facialis, Anästhesie für Tasteindrücke links; an der rechten Schädelhälfte gab die Percussion tympanitischen Klang und locale Empfindlichkeit. Prof. von Eiselsberg entfernte mittelst Operation ein Rundzellensarkom aus dem Fuss der rechten Centralwindung, das sich aber diffus ausbreitete. Pat. starb 2 Tage nach der Operation unter Erscheinungen, wie sie nach Durchschneidung des Vagus bei Thierexperimenten beobachtet worden sind. — Der 5. Fall betraf eine 53 Jahre alte Frau mit maniakalischem Habitus, die seit Jahren an Migräne gelitten hatte. Diese nahm später zu und Schwindel und Erbrechen traten auf. Seit $^1/_2$ Jahre strauchelte Pat. beim Gehen und wich beim Gehen nach links ab. Pat. konnte weder auf der linken Seite liegen, noch sich nach links umdrehen; ausserdem bestand Stauungspapille beiderseits. Später taumelte Pat. und wich beim Gehen nach links ab, Parese und Contractur im Bereiche des linken Facialis hatte sich eingestellt, das Hörvermögen war auf dem linken Ohr vermindert, noch später war Patientin beinahe erblindet, das linke Trigeminusgebiet war anästhetisch, es bestand unerträglicher Kopfschmerz. Bei der von Dr. Guldenarm ausgeführten Operation wurde ein Spindelzellensarkom aus dem mittleren Theile der linken Kleinhirnhemisphäre entfernt. Der Tod erfolgte am Tage nach der Operation unter denselben Symptomen, wie im vorhergehenden Falle. Die Kranke selbst hatte die Operation dringend gewünscht, die keinen Erfolg hatte, weil sich die Geschwulst diffus in das benachbarte Hirngewebe verbreitet hatte.

Bei Behandlung der Hirngeschwülste scheint es H. am zweckmässigsten, zuerst eine Jodkaliumkur zu versuchen und dann, wenn diese keinen Erfolg hat, so früh als möglich zur Operation zu schreiten, wenn die Umstände sie gestatten. Aus der

Statistik scheint H. hervorzugehen, dass Tumoren in der motorischen Zone fast stets zu diagnosticiren sind und, wenn sie sich nicht diffus ausbreiten, stets entfernt werden müssen. Dasselbe gilt auch von den in den Vorderhauptlappen gelegenen, bei denen aber die Diagnose schwieriger und weniger zuverlässig ist; ausserdem kann nach der Operation Lähmung der Glottismusculatur mit der Gefahr von Aspirationspneumonie eintreten. In den Parieto-, Occipital- und Schläfenlappen ist zur Zeit die Diagnostik noch sehr wenig entwickelt. Die Tumoren der hinteren Schädelgrube sind nach H. immer sehr zeitig mittelst Explorativresection des Schädels zu behandeln, weil die Aussichten auf Besserung dabei sehr gross sind. Explorativresection des Schädels an anderen Stellen hat eine viel grössere Bedeutung für die Behandlung der Tumoren, als man anfangs vermuthen konnte, aber die Art, wie sie nützen, ist noch ganz unbekannt.

Walter Berger.

Psychiatrie.

28) **Congress französischer Irrenärzte zu Clermont-Ferrand 1894.** (Bull. de la Soc. de méd. ment. de Belgique. 1894. Dec.)

Ballet: **Ueber die Beziehungen zwischen Hysterie und Geistesstörung.** B. macht darauf aufmerksam, dass die bei der Hysterie beobachteten Störungen der Psyche nicht sämmtlich von der Hysterie hergeleitet zu werden brauchen, sondern häufig auch der daneben bestehenden Degeneration ihre Entstehung verdanken. Den Geisteszustand der Hysterischen charakterisire Amnesie und Abulie, ferner die Schwierigkeit oder Unmöglichkeit, die Aufmerksamkeit zu concentriren, dann das gewöhnlich vorhandene Gefühl geistiger Unzulänglichkeit, aus dem die depressiven Affecte fliehen, ferner die grosse Suggestibilität und die Emotivität. Zur Hysterie als solcher gehören nicht die Manie und Melancholie; die Aufstellung einer hysterischen Melancholie als eigene Krankheitsform erscheint nicht gerechtfertigt. — Joffroy, der in der sich an den Vortrag schliessenden Debatte zuerst das Wort nimmt, hält die Hysterie für eine der Formen der Degeneration; er wünscht das Epitheton „hysterisch“ lediglich vorbehalten zu sehen denjenigen Vorgängen, welche in directer oder indirecter Beziehung zu solchen Symptomen stehen, die unzweifelhaft hysterischen Ursprunges sind. — Charpentier wendet sich gegen die psychologische Deutung der hysterischen Symptome; er will auf die Beziehungen zwischen Hysterie und Degeneration nicht eingehen, denn der so oft missbrauchte Ausdruck Degeneration diene ja nur dazu, unsere Unwissenheit zu bemänteln und trage zur Aufklärung der Sache gar nichts bei. — Ballet giebt darauf eine Definition, was er unter Degenerirten verstehe, Mendelssohn vertheidigt die Wichtigkeit der Psycho-Physiologie für die Klinik der Geisteskrankheiten und Brissaud erklärt unter Anderem, dass bei Kranken mit traumatischer Neurose sich stets ein oder mehrere Stigmata der Degenerirung finden, da nur bei Degenerirten unter dem Einfluss eines Traumas Hysterie eintrete. Pierret erwähnt, dass hysterische Anfälle ersetzt werden können durch eine schnell vorübergehende maniakalische Erregung, die also eine Abortivform, eine „forme fruste“ des Anfalls darstelle und bespricht die Differentialdiagnose dieser hysterischen Manie.

Babinski spricht über **peripherische Neuritiden**; nur die Lepra-Neuritis hat nach ihm einen peripheren Ursprung, alle anderen sind in Wirklichkeit durch eine leichte Alteration oder auch nur durch eine dynamische Veränderung der Centren bedingt, wie es ja für die Bleilähmung schon von Erb und Remak nachgewiesen sei. Die Thatsache, dass man bei peripheren Neuritiden im Centralorgan Veränderungen gefunden habe, könne allerdings zur Stütze dieser Ansicht nicht herangezogen werden, da sich auch bei experimentell erzeugten Nervenläsionen — die also sicher peripheren Ursprunges sind — Veränderung im Centralnervensystem gefunden

habe. B. ist der Ansicht, dass die anatomischen Veränderungen an den peripheren Nerven bei Neuritis stets mit solchen im Centralorgan vergesellschaftet sind, welch letztere aber mit den bisherigen Methoden vorläufig noch nicht in jedem Falle nachgewiesen werden können. — Renaud vertritt die Ansicht, dass in vielen Fällen die Reaction des Nerven auf periphere Einflüsse eine ganz locale bleibe. Er unterscheidet 3 Gruppen: Die Neuritis aus localer Ursache (a frigore, Neuritis durch Trauma, durch einen den Nerven comprimirenden Tumor), die aus infectiöser und toxischer und drittens die aus centraler Ursache.

Ladame hält über **Versorgung und Gesetzgebung, betreffend die Trinker,** einen eingehenden Vortrag. Er geht davon aus, dass die Alkoholfrage ein Theil der grossen socialen Frage sei und empfiehlt zunächst Gründung von Mässigkeitsgesellschaften, ohne deren Mitwirkung die besten Gesetze todte Buchstaben bleiben; diese Gesellschaften wirken nicht nur prophylaktisch und hindern die Rückfälle, sondern sie bereiten auch die öffentliche Meinung auf die Gesetzgebung vor. Das Strafgesetzbuch kann im Kampfe gegen den Alkoholmissbrauch mitwirken durch Bestrafung des Verkaufes gefälschter und unreiner Getränke, durch Bestrafung der Wirthe, die die Trunkenheit ihrer Kundschaft begünstigen und an Minorenne verkaufen, durch Bestrafung öffentlicher Trunksucht, durch eine Bestimmung, wonach die im Criminalforum für unzurechnungsfähig erklärten Alkoholisten ex officio sofort einer (erst zu schaffenden) Specialanstalt zu überweisen sind, aus der sie erst nach völliger Genesung entlassen werden dürfen. Entmündigung soll im Allgemeinen erst eintreten, wenn der Trinker in der Specialanstalt Aufnahme gefunden hat; Trinkschulden sollen nicht einklagbar sein. Steuern und Zölle auf geistige Getränke haben auf die Menge ihres Consums angeblich keinen Einfluss; auch die Verminderung der Zahl der Kneipen hat keinen Einfluss, ist aber dennoch anzuempfehlen, wenn sie energisch durchgeführt und mit anderen Maassregeln (Einrichtung von Volkskaffeehäusern u. s. w.) verbunden wird. Das Folkenburger System, das in Skandinavien so gute Resultate gab, scheint für andere Länder nicht so empfehlenswerth, dagegen hat das Monopol in der Schweiz den Branntweinconsum um 25 % verringert; aber auch die Verstaatlichung der Fabrication, der Rectification oder des Verkaufs braucht für andere Länder mit anderen politischen und wirthschaftlichen Voraussetzungen keineswegs günstig und den Alkoholmissbrauch hemmend zu sein. Die gesetzlich vorgeschriebene totale Abstinenz (in einigen Staaten von Nordamerika) collidirt zu stark mit den Sitten und Gewohnheiten der Völker. — Vor Allem sind für die Alkoholisten Trinkerheilanstalten zu bauen, die nach den Grundsätzen der medicinischen Wissenschaft einzurichten und zu leiten sind und die nur frische und heilbare Fälle aufnehmen sollen; nach ärztlicher Aeusserung dürfen die Kranken in ihnen mindestens 6 Monate, höchstens 2 Jahre gegen ihren Willen zurückgehalten werden; totale Abstinenz (für Kranke und Personal), Arbeit und Disciplin sollen die Grundsätze der Behandlung in diesen Asylen sein; der entlassene „geheilte" Trinker soll in einer abstinenten Umgebung unter dem Schutze von Mässigkeitsgesellschaften untergebracht und bei einem Recidiv sofort der Anstalt wieder zugeführt werden. Für geisteskranke, epileptische, verbrecherische und moralisch verkommene Trinker sind eigene Anstalten mit dem Rechte der Detention zu gründen und wünschenswerth erscheinen Pflegeanstalten für unheilbare Trinker.

Babinski: **Tabes und periphere Neuritis,** giebt einen Ueberblick über die Beziehungen der Degeneration der Hinterstränge zur peripheren Neuritis. Der im Wesentlichen compilatorische Vortrag bringt keine neuen Gesichtspunkte bei.

Regis **(über Psychosen bei Polyneuritis)** tritt an der Hand eines Falles dafür ein, dass die polyneuritische Psychose nichts anderes sei, wie die gewöhnliche Psychose bei Infectionskrankheiten; die Polyneuritis und die Geistesstörung seien zwei verschiedene Manifestationen derselben Ursachen, der Intoxication oder der Infection, und beide können isolirt oder zusammen auftreten.

Derselbe Autor spricht dann über **traumartige Hallucinationen bei Degenerirten**; er versteht darunter eine hauptsächlich im Schlafe und in Zwischenräumen von mehreren Tagen, Wochen, selbst Jahren auftretende Gruppe von Hallucinationen mit meist mystischem Inhalt. Die Hallucinationen können sämmtliche Sinne betreffen und es soll sich diese Form auch beim Alcoholismus chronicus finden. B. beschreibt sie folgendermaassen: Vor die Augen des Kranken tritt eine himmlische Erscheinung in hellem Lichte; sie ist fast immer von einer Stimme begleitet, welche dem Patienten in mystischer Sprache verkündet, was der Himmel von ihm erwarte und ihm seine Mission enthüllt. Gewöhnlich behält und sammelt der Kranke diese Worte, die ihm fortan als Führer dienen sollen, manchmal wagt er auch der Erscheinung zu antworten.

Séglas und Bonnus haben bei einer an totaler Anästhesie leidenden Hysterica den Strümpell'schen Versuch wiederholt gemacht und halten sich zu dem Schlusse berechtigt, dass der dabei eintretende Schlaf keineswegs ein natürlicher, sondern ein somnambuler Zustand sei, der nach den Umständen des Falles verschieden sein könne.

Joffroy **(Paralysie générale à forme tabétique)** erzählt die Geschichte eines Kranken, der an Tabes litt, nach 3 Jahren Sprachstörungen, Gedächtniss- und Intelligenzdefecte zeigte und schliesslich nach einem Zustande schwerer Erregung in der Anstalt starb. In der letzten Zeit hatte sich der Gang gebessert und das Romberg'sche Zeichen war verschwunden. Der anatomische Befund differirte von dem bei Tabes gewöhnlichen einerseits durch das starke Befallensein der Vorderhörner, andererseits besonders durch die ungemein geringen Veränderungen an den Wurzeln; J. glaubt, mit Paralys. progress. spin. zu thun gehabt zu haben, die klinisch und anatomisch das Bild der Tabes vorgetäuscht habe, und bezieht sich auf zwei früher von ihm publicirte Fälle. Bei dem einen derselben bestand 10 Jahre lang Tabes, dann traten Zeichen der Paralyse ein und die Coordinationsstörungen verschwanden ebenso, wie das Romberg'sche Zeichen.

Londe bespricht 2 Fälle von **„Hérédo-Ataxie cerebelleuse"**, die sich von den von P. Marie beschriebenen durch das Fehlen der Sehstörungen unterscheiden und sich mehr dem unter dem Namen der Friedreich'schen Krankheit beschriebenen Symptomencomplex nähern, für deren cerebellaren Ursprung L. eintritt. Die Differentialdiagnose gegen multiple Sclerose ist schwierig.

Lannois macht darauf aufmerksam, dass manche Facialislähmungen „a frigore" einer leichten Otitis media, die häufig übersehen werde, ihre Entstehung verdanken und verlangt Untersuchung und Behandlung des Grundleidens in jedem Falle.

Brissaud und Souques geben die Krankengeschichte einer 46 Jahre alten Frau, die nach einer Kropfoperation zunächst die Symptome der Tetanie, dann die des Myxödems gezeigt hatte und die durch die eingeleitete Behandlung (an den 4 ersten Tagen je einen Lappen, dann alle 2 Tage einen Lappen von einer frischen Hammelschilddrüse, roh genossen) bereits bedeutend gebessert ist und wahrscheinlich geheilt werden wird.

Ferner wurden noch eine Reihe kleinerer Vorträge gehalten, bei denen eine kurze Angabe des Titels genügen mag. Es sprachen Mendelssohn über psychophysische Gesetze in der Nervenpathologie, Klippel über Rückenmarksdegenerationen, Vallon über progressive Paralyse mit Chorea, Lamy über Hemianopsie mit Hallucinationen im fehlenden Theil des Gesichtsfeldes und Bourneville über mikrocephale Idiotie.

Lewald (Berlin).

---

29) **Mysophobia,** by S. V. Clevenger, M. D. (The western medical Reporter. 1894. November.)

Eine 35 jährige, aus tuberculöser Familie stammende Patientin, die im 3. Lebensjahre Scharlach durchgemacht, seit dem 12. oder 14. Jahre Taubheit des rechten

Ohres bemerkt, in den letzten 10 Jahren gelegentlich an Krämpfen des rechten Armes und einem Gefühl von Schwäche in demselben, seit 6 Jahren auch zeitweise an Zuckungen der rechtsseitigen Gesichtsmusculatur gelitten hatte, war schon als Kind immer furchtsam gewesen und hatte besonders vor Katzen grossen Abscheu empfunden. Seit dem 10. Jahre Zunahme der Furchtsamkeit. Seit dem 18. Jahre drängte sich der Patientin oft die Frage auf, was geschehen könnte, wenn Jemand mit Würmern verunreinigtes Wasser tränke. Als sie dann zufällig in einem Apfel einen Wurm fand, steigerte sich die Furcht vor Würmern allmählich immer mehr; Patientin glaubte, Gewebe von Raupen und Spinnen in ihrem Gesicht zu fühlen und musste sich fast unaufhörlich waschen, um sich von Würmern, Spinnengeweben und dergleichen, die sie schliesslich überall an ihrem Körper und ihren Kleidern vermuthete, zu reinigen. Erst einige Jahre später, nachdem Patientin eine Tonsillitis und Masern durchgemacht hatte, liess diese „Würmerfurcht" nach und verschwand bald vollständig, aber nur, um im Juli 1892, gelegentlich der Anwesenheit des schwer an Phthise erkrankten Vaters der Patientin, durch die Furcht vor Schwindsucht ersetzt zu werden. Aus Furcht vor Ansteckung wusch Patientin ihre Hände und überhaupt alles Waschbare unzählige Male, warf Werthgegenstände fort, zerschlug Geschirr, verbrannte Wäsche und Kleider in grossen Mengen. Das Widersinnige ihrer Furcht sah Patientin ein, erklärte aber, dass nur die Beseitigung der vermeintlich inficirten Gegenstände ihr Erleichterung verschaffen könne. Im Februar 1893 las Patientin in einer Zeitung zufällig von dem Biss eines tollen Hundes; seitdem stellte sich eine unüberwindliche Furcht vor Hunden und vor der Tollwuth bei ihr ein, während die Furcht, schwindsüchtig zu werden, verschwand. Die Kranke wurde von ihrer Furcht so sehr beherrscht, dass sie sich in beständiger Aufregung befand, des Nachts meist schlaflos war und auch körperlich sehr zurückging; sie glaubte den Speichel von Hunden an ihren Händen, den Biss von Hunden an Händen und Füssen zu fühlen; hauptsächlich in den rechten Extremitäten traten derartige Sensationen auf. Im Dunkeln hielt Patientin unbestimmte Schatten für schwarze Hunde und hatte dann gleichzeitig auch das Gefühl, gebissen worden zu sein; sie konnte keine Bücher lesen, in denen Hunde abgebildet waren oder von solchen die Rede war, musste sich unzählige Male waschen, wenn sie zufällig ein solches Buch angefasst hatte u. dergl. mehr. — Bei Behandlung mit Chloralamid, Chinin und Leberthran besserte sich der Zustand der Patientin allmählich.

Ziertmann (Freiburg i. Schl.).

---

30) Ett ovanligt fall af stupor med nära 9-årig oafbruten tvångsmatning; uppvaknande; total amnesi; helsa, af Bror Gadelius. (Hygiea 1894. LVI. 10. S. 355.)

Der 32 Jahre alte Patient, der am 1. Nov. 1882 im Hospital in Lund aufgenommen wurde, war angeblich ohne erbliche Anlage, sein Vater hatte an Diabetes gelitten. Pat. war immer arbeitsam, aber langsam und schweigsam gewesen. Im October 1881 begann er menschenscheu zu werden und bekam Verfolgungsideen, arbeitete aber noch fleissig als Schneider bis zum 8. August; seine Unruhe nahm zu, er sprach vor sich selbst hin, antwortete aber auf Anreden nichts Anderes als immer dieselbe Phrase (schönes Wetter heute). Der Schlaf wurde unruhig und Pat. verweigerte mehrere Tage lang die Nahrung. Im October sass er immer unbeweglich auf einem Stuhl mit geschlossenen Augen, die Gesichtsfarbe war blass, die Gesichtszüge waren schlaff; er wollte sich nicht zu Bett legen und wurde gewaltthätig, wenn man ihn dazu zwingen wollte. Nach der Aufnahme lag er meist unbeweglich und änderte nur bisweilen seine Lage, stand aber auf, um seine Bedürfnisse zu befriedigen und ass selbst. Auf Gefühlseindrücke reagirte er am ganzen Körper in

keinerlei Weise, nur bei Stichen in die Stirn, etwas oberhalb des Arcus superciliaris zuckte er unbedeutend mit den Augenlidern. Die Musculatur war schlaff, aufgehobene Extremitäten fielen, wenn man sie losliess, schlaff nieder. Nach einigen Tagen nahm Pat. keine Nahrung zu sich und es wurde Zwangsfütterung beschlossen. Beim Einführen des Schlauches in die Nase erwachte Pat. und trank seine Eiermilch selbst, er sprach dann mit seiner Umgebung und antwortete auf Fragen; er konnte ausser Bett sein. Es bestand totale Amnesie, Pat. hatte nicht nur seinen Krankheitsverlauf, sondern sein ganzes früheres Leben vergessen; Pat. erkannte seinen Vater, der ihn besuchte, nicht, wusste nicht, dass er verheirathet war, dass er noch eine Mutter hatte. Ende November wurde Pat. immer schlaffer und musste wieder im Bett liegen, auf alle Fragen antwortete er: „das weiss ich nicht". Am 27. Dec. war er wieder besser und antwortete ganz zusammenhängend auf Fragen; er erinnerte sich, dass er nicht hatte essen wollen, wusste aber nicht sicher, weshalb. Anfang Januar 1883 hörte Pat. wieder auf zu essen und die Zwangsfütterung wurde nothwendig, er begann zwar Ende Januar wieder einmal zu essen, aber vom 24. April 1883 bis zum 12. Februar 1892 musste er zwangsweise ernährt werden, er setzte der Fütterung keinen Widerstand entgegen, sondern sperrte willig den Mund auf, wenn der Schlauch eingeführt werden sollte. Vom April 1883 bis zum Mai 1886 bot Pat. das Bild stuporöser Stumpfheit, er war vollständig anästhetisch und reagirte nicht auf die stärksten faradischen Ströme, lag immer bewegungslos da. Im Mai 1886 machte man aber die Beobachtung, dass Pat. nicht immer ruhig lag, sondern, wenn er sich unbeobachtet glaubte, sich bewegte, wohl auch das Bett verliess. Pat. war dabei aber ausserordentlich vorsichtig und sehr schwer zu überraschen, sobald er die Nähe eines Beobachters merkte, wurde er sofort wieder unbeweglich. G. glaubt nicht, dass es sich hier um Simulation handelte, sondern er betrachtet die Eigenheiten des Pat. als den Ausdruck für einen psychischen Automatismus auf Grund einer bei ihm fixirten dunklen Vorstellung. Nach G. ging die Einschränkung des bewussten Lebens bei dem Pat. so weit, dass die Persönlichkeit ganz und gar erlosch, seine psychischen Fähigkeiten waren suspendirt, er wusste nichts von seiner Lage, war unfähig zu jeder Willensäusserung; das Reflexleben war aber ungestört und in dem erschöpften Gehirne lebten noch Fragmente der Verfolgungsideen fort, mit denen die Krankheit begonnen hatte; eine unklare, traumähnliche Vorstellung von drohender Gefahr und Verfolgung beherrschte den Pat. — Pat. hatte das Haar verloren, es wuchs aber wieder nach Arsenikbehandlung. Die Ernährung war während der Zwangsfütterung gut gewesen. Im Februar 1891 war die Anästhesie verschwunden und hatte eher einer Hyperästhesie Platz gemacht, die Reflexe waren erhöht. Am 10. Februar 1892 wurde dem Kr. durch den Schlauch eine Kochsalzlösung und Milch gegeben und Milch und Wasser neben sein Bett gestellt. Am nächsten Tage wurde keine Fütterung vorgenommen, ihm angebotene Milch schlug er aus, aber am 12. Februar trank er. Er begann dann allmählich selbst zu essen und zugleich zu reden. Die Bewegungen waren kraftlos und unsicher, die Stimme schwach. Es war vollständige Amnesie vorhanden, Pat. hatte sein früheres Leben ganz vergessen, die gewöhnlichsten Dinge kannte er nicht mehr, nicht einmal Nadel und Scheere. Er wusste sonderbarer Weise, dass er im Februar geboren war, und hatte eine gewisse Fertigkeit im Rechnen behalten und die Erinnerungen, die automatisch reproducirt werden (Sprache, Gehen, gewöhnliche Bewegungen). Er eignete sich allmählich fast alle seine früheren Kenntnisse und Fertigkeiten mit Hülfe einiger Instruction wieder an und konnte bald wieder als Schneider arbeiten. Ueber die Ursache seiner Nahrungsverweigerung und seines eigenthümlichen Verhaltens konnte er keine Aufklärung geben. Pat. war nach seinem Erwachen launenhaft, reizbar, empfindlich und eigensinnig, um einen Wunsch durchzusetzen, verweigerte er wieder einige Male die Nahrung, hielt aber die Zwangsfütterung nicht lange aus. Er besserte sich aber immer mehr und konnte am 30. Juni 1893 entlassen werden.

G. betrachtet die Krankheit als eine Erschöpfungsneurose. Das Charakteristische in diesem Falle war die Involution des bewussten Lebens mit folgendem langwierigen Stupor. Den Ursprung der fixen Ideen, die während des stuporösen Zustandes dem Benehmen des Kr. den eigenthümlichen Charakter von automatischem Zwang gaben, sucht G. in der Menschenscheu, mit der die Krankheit begann. Walter Berger.

---

31) **Kvärulant-Forrykthed; Folie à trois,** af Dr. Knud Pontoppidan. (Hosp.-Tid. 1894. 4. R. II. 14.)

Einem klinischen Vortrage über Querulantenwahnsinn hat P. einen Fall zu Grunde gelegt, in dem ein Ehepaar in einer Erbschaftssache sich für benachtheiligt hielt, einen vortheilhaften Vergleich nicht einging und von Instanz zu Instanz die Sache verfolgte durch Schreiben und Briefe, die schwere Beschuldigungen für die Gerichtspersonen und Sachwalter und die gegnerische Partei enthielten, so dass die beiden Querulanten schliesslich in die Irrenabtheilung des Communehospitals gebracht wurden. Die beiden Leute wurden von dem Vorstellungskreis, in den sie im Laufe der Sache gekommen waren, und fixen Ideen vollständig beherrscht, in anderen Beziehungen zeigten sie aber keine Verwirrung. Sie verhielten sich sonst natürlich und still, nur wenn die Rede auf ihre Sache kam, wurden sie lebhaft und redselig. Beide waren ungebildet und hatten mangelhafte Erziehung und waren wenig begabt. Die Frau, deren Vater ein Trinker war, musste nur als sehr einfältig erklärt werden, während der Mann das Gepräge wirklicher Imbecillität trug; er war das Echo seiner Frau, deren Ansichten und Wendungen er stereotyp wiederholte, so dass es sich zum Theil bei ihm nur um rein automatisch hervorgebrachte Schlagwörter handelte; er machte auch äusserlich einen sehr niedergedrückten Eindruck, war schon stark arteriosclerotisch und zeigte senilen Tremor an Kopf und Gliedern. Bei beiden waren die krankhaften Verfolgungsvorstellungen zu fixen Ideen geworden. Die Geistesstörung war aber von der Frau nicht nur dem Manne durch Induction mitgetheilt worden, sondern auch einem etwas geistesschwachen Sohne und zum Theil auch einem anderen Sohne, der seine Eltern einmal im Hospitale besuchte und ihnen vollständig Recht gab.

Walter Berger.

III. Aus den Gesellschaften.

Psychiatrischer Verein zu Berlin.

Sitzung vom 2. Februar 1895.

Herr Boedeker und Falkenberg: **Kurze Mittheilung zu dem Ulnarissymptom (Biernacki) bei Paralyse.**

B. und F. unterzogen die Angaben Cramer's, dass ca. 75 % der Paralytiker Analgesie des Ulnarisstammes auf Druck darböten, während der weitaus grösste Theil der übrigen Geisteskranken den auf den Ulnaris an seiner Umschlagsstelle in der Gegend des Olecranon ausgeübten Druck schmerzhaft empfänden und auch sehr lebhaft auf diesen Schmerz reagirten, gemeinsam einer Nachprüfung, indem sie 100 männliche und 25 weibliche Paralytiker und 300 andere nichtparalytische Geisteskranke auf dieses Symptom untersuchten. Sie finden bei den Paralytikern in 58 % Fehlen der Schmerzreaction, in 35 % ist diese vorhanden, in 7 % erscheint das Resultat fraglich; bei den Nichtparalytikern dagegen finden sie in 39 % Analgesie und in 61 % deutliche Schmerzreaction. Indem sie betonen, eine wie grosse Rolle das subjective Moment sowohl auf Seite des Untersuchers wie des Untersuchten bei der Prüfung auf dieses Symptom spielt und wie sehr hierdurch der objective Werth desselben herabgesetzt wird, kommen sie zu dem Resultat, dass Analgesie des

Ulnarisstammes nicht als typisch für Paralyse angesehen werden kann und daher auch nicht differentialdiagnostisch zu verwenden ist. Ob dieses Symptom für Tabes, wie Biernacki meint, irgend welche Bedeutung beanspruchen darf, glauben B. und F. an ihrem Material nicht entscheiden zu können; sie machen nur darauf aufmerksam, ohne aber daraus irgend welche Schlüsse ziehen zu wollen, dass unter ihren 31 Paralytikern mit fehlendem Patellarreflex 74 % auch Analgesie des Ulnarisstammes darboten, dass also anscheinend relativ häufig beide Symptome bei Paralytikern zusammen vorkommen.

Herr Cramer theilt zunächst mit, dass in dem von ihm untersuchten Falle von einseitiger Ulnarisanalgesie auch die beiden Ulnares Abweichungen von der Norm kaum darboten. Die Untersuchungen von Boedeker und Falkenberg hält er für geeignet, unsere Anschauungen über den eventuellen diagnostischen Werth des Symptoms zu klären. Auch diese beiden Forscher haben gefunden, dass bei der grösseren Hälfte der Paralytiker Ulnarisanalgesie vorhanden ist, während sie bei einem grossen Theil der Nichtparalytiker fehlt. Cramer glaubt, dass die Differenz zwischen den von ihm und von Boedeker und Falkenberg gefundenen Procentsatz bei Nichtparalytikern zum Theil in dem verschiedenartigen Krankenmaterial der beiden Anstalten Eberswalde und Herzberge begründet ist und schliesst sich den Vorrednern an, indem er, namentlich auch unter Berücksichtigung des psychischen Moments, welches wie bereits früher betont, bei dem Symptom eine Rolle spielt, der Ulnarisanalgesie nur eine beschränkte differentialdiagnostische Bedeutung einräumen will.

Für ganz ohne Bedeutung kann er das Symptom aber nicht halten. Er glaubt vielmehr, dass es gelegentlich im Verein mit den anderen bekannten Symptomen die Diagnose Paralyse stützen kann und dass es namentlich geeignet erscheint, die bei dem Paralytiker häufige hochgradige Analgesie bequem zu demonstriren.

Herr Mendel: Ich habe die Untersuchungen über das Ulnarissymptom zum Gegenstand einer Doctordissertation machen lassen, welche soeben erschienen ist (Orschansky: Ueber die Ulnarisanalgesie als Tabessymptom. Berlin 1895). Untersucht wurden Fälle von Tabes, Paralyse, Hysterie und im Wesentlichen gesunde Individuen. Der Verf. kommt zu dem Schluss, dass die Ulnarisanalgesie kaum mehr, als eine andere Sensibilitätsstörung Anspruch auf diagnostische Bedeutung machen kann.

Dabei möchte ich die Gelegenheit benutzen, auf ein Frühsymptom bei progressiver Paralyse aufmerksam zu machen, das mir bisher nicht beachtet zu sein scheint, d. i. die Analgesie an den Unterschenkeln. In Fällen, in welchen keine tabische Erkrankung, in denen die Patellarreflexe vorhanden, und die noch keine vorgeschrittene Demenz zeigen, findet man nicht selten die erheblichste Analgesie an den Unterschenkeln.

Herr Boedeker: 1. **Ueber einen Fall von Poliencephalitis haemorrhagica acuta (alcoholica).** (Mit Demonstration von Präparaten.) [Autorreferat.]

Es handelt sich um einen 52jährigen Potator, der nach Angabe seiner Mitwohner seit 2 Jahren wegen „Schwäche" arbeitsunfähig war. Wenige Tage vor der Aufnahme in die Irrenanstalt zu Lichtenberg erkrankte er an Kopfschmerz, Zittern und Delirien. Die Hauptsymptome des Leidens während des weiteren Verlaufs bestanden in protrahirten Delirien, dauernder Unorientirtheit über zeitliche und örtliche Verhältnisse, euphorischer Stimmung. Anfangs klagte Pat. über Kopfschmerz und Schwindelgefühl, sowie über heftige krampfende Schmerzen in Armen und Beinen. Körperlich bestanden: (acut aufgetreten) doppelseitige Paralyse des N. abducens, doppelseitige Parese des N. oculomotorius in wechselnder Intensität (keine Ptosis), reflectorische Pupillenstarre bei deutlichem Vorhandensein der Reaction bei Convergenzbewegung, leichte linksseitige untere Facialisparese; Herabsetzung der motorischen Kraft in allen Extremitäten (wohl ungefähr entsprechend dem allgemeinen sehr reducirten Ernährungszustand), unregelmässiger Tremor der Hände und Arme,

Schwäche, Unsicherheit, Schwanken beim Gehen. Die Kniephänomene waren Anfangs deutlich vorhanden, später — bei zunehmendem Kräfteverfall — herabgesetzt, die Temperatur nicht erhöht, der Puls nur anfangs beschleunigt. Nach Ablauf einer Woche wurde Pat. zunehmend benommen und verunreinigte sich gelegentlich, delirirte aber immer noch zwischendurch und zeigte bis zuletzt eine gewisse heitere Stimmung. Sprache und Schlucken war nie wesentlich gestört. Unter zunehmendem Kräfteverfall erfolgte nach im Ganzen etwa 32 tägiger Krankheitsdauer der Exitus letalis. — Die Section ergab Herzatrophie, Fettleber, chronische Nephritis, leichtes Aortenatherom; die Gefässe und Nerven an der Basis zeigten nichts Pathologisches. Mittelhirn, verlängertes und Rückenmark, peripherische Augen- und Extremitätennerven, sowie die Augenmuskeln wurden eingehend mikroskopisch untersucht. Besondere Aufmerksamkeit wurde der Beschaffenheit der Gefässe zugewendet. Es fanden sich von der vorderen Commissur an bis zur Gegend des Trigeminuskerns hin, im Bereiche der Umgebung des III. und IV. Ventrikels und des Aquaeductus, Blutungen von sehr verschiedener Grösse, einzelne mehrere Millimeter dick, zumeist aber kleiner. Ihre Anordnung ist keine ganz symmetrische, vielmehr eine ziemlich unregelmässige, besonders so weit die Umgebung des III. Ventrikels in Frage kommt; auch erstrecken sie sich ziemlich tief, bis zu 1—2 cm, seitwärts vom Ventrikel ins Bereich der grossen Ganglien hinein. Auch die weisse Substanz ist nicht verschont (innere Kapsel, vordere Commissur). In der Nähe der grösseren Blutungen liegen meist Gefässe in weiten Spalten, die letzteren sind mehr oder weniger mit Blutkörperchen und Pigmentkörnern ausgefüllt. Streckenweise ist das Gewebe mit freien Blutkörperchen bezw. Pigmentkörnern wie durchsäet. Die Gefässwandungen sind verdickt, an einzelnen Gefässen deutliche Kalkinfiltration. In der Gegend der rothen Kerne, kurz vor dem Beginn des Oculomotoriuskerns, concentrirt sich der Process vorzugsweise auf die Region zu beiden Seiten der Mittellinie; die zum Theil offenbar stark erweiterten Gefässe und Blutungen liegen zumeist parallel der Raphe, um die Blutungen herum sieht man reichliche Pigmentmassen. Am meisten betroffen ist der vordere Theil des Oculomotoriuskerns: der Hauptsitz der Blutungen ist andauernd da, wo die hinteren Längsbündel in der Mittellinie zusammentreffen, doch finden sich Hämorrhagien auch im Bereiche des Kerns selbst, ganz besonders in den äusseren Partieen hart am Fasciculus longit. post. Hin und wieder, im Ganzen aber selten, hat sich eine Blutung auch in eine der Zellgruppen hineinergossen oder (noch seltener) in bezw. um einen der austretenden Faserzüge. Im Uebrigen sind die Zellen selbst nicht nachweislich verändert, die Fasern intact. Die hintere Hälfte des Oculomotoriuskerns ist weniger afficirt, während die Gegend zu beiden Seiten der Raphe und am ventralen Rande der hinteren Längsbündel in gleicher Weise von Hämorrhagien durchsetzt bleibt; in der Höhe der Westphal-Edinger'schen Kerne ist das centrale Höhlengrau ganz frei. Weiter distalwärts hören die Blutungen mehr und mehr auf, während eine erhebliche Blutfülle der Gefässe, ein grosser Gefässreichthum und Pigmentanhäufungen in der Umgebung der hinteren Längsbündel noch weiterhin zu constatiren sind. Ueberall mehr oder weniger verdickte Gefässe. *Distal* von der Gegend der Trochleariskreuzung lässt der Process noch mehr nach. Neben Hyperämie befinden sich kleine Blutungen und freie Pigmentschollen nur noch gelegentlich im Locus coeruleus, besonders links, und im Bereiche der centralen Trigeminuswurzel. In der Abducensgegend sind Blutungen nicht mehr vorhanden, der Kern ist gesund. Das Gleiche gilt für die distale Fortsetzung incl. dem Hypoglossuskern.

Die Pia des Rückenmarks, sowie die von ihr aus in das Rückenmark hineinziehenden Septen sind stellenweise verdickt. Hier und da finden sich Knochenplättchen. Die Piagefässe sind überall prall gefüllt, haben zum grossen *Theil* verdickte Wandungen; vielfach finden sich ganz oder theilweise thrombosirte

Gefässe. Ueberdies haben ziemlich zahlreiche frische Blutungen in das Piagewebe stattgefunden.

Im Rückenmark selbst finden sich besonders im Lendentheil an der Grenze zwischen Vorder- und Hinterhorn da, wo die Centralarterien in die graue Substanz einbiegen, kleine Blutungen. Die Gefässe sind zum Theil erweitert und mit deutlich verdickten Wandungen versehen. Die Zellen im Kopf des Hinterhorns und im Bereiche der Clarke'schen Säulen sind zum Theil wohl zweifellos degenerirt. Weiter oben am Rückenmark selbst kein pathologischer Befund. Die weisse Substanz ist überall unversehrt.

Im umgebenden Zwischengewebe der Nn. crurales finden sich neben Gefässen mit verdickter Wandung frische Blutungen; die Nerven selbst sind (soweit untersucht), gesund. Die Nn. oculomotorii intact, ebenso sämmtliche Augenmuskeln.

Der vorliegende Fall schliesst sich den mit Sectionsbefund verbundenen Fällen unter alkoholischer hämorrhagischer Encephalitis von Wernicke, Kojewnikoff, Thomsen und Jacobäus an. Von den genannten Autoren wurden entweder keine Gefässveränderungen oder doch nur solche von relativ geringer Bedeutung und Ausdehnung beschrieben. Demgegenüber steht hier der Befund einer überall zu constatirenden Veränderung der Gefässwandungen besonders der kleineren Gefässe (Atheromatose) im Bereiche des Mittelhirns sowohl wie des Rückenmarks und der peripherischen Nerven. Es kann wohl nicht zweifelhaft sein, dass durch diese vermuthlich durch den Alkoholismus bedingte krankhafte Gefässbeschaffenheit die hämorrhagischen Processe begünstigt wurden. Die Localisation dieser letzteren selbst ist aller Wahrscheinlichkeit nach abhängig von Vertheilung und Anordnung der Gefässe, besonders von dem Umstande, dass die Arterien, in deren Verbreitungsbezirk die Blutungen vorzugsweise stattgefunden haben, Endarterien sind. Für den Oculomotoriuskern hat dies d'Astros, letzthin Shimamura durch Injectionsversuche nachgewiesen, für die Rückenmarksgefässe vorher Kadyi. — Die intra vitam sich darbietende Abducensparalyse (bei anatomisch gesundem Zustand des Kerns nebst Umgebung) dürfte vielleicht in Beziehung zu bringen sein mit der Verbindung, die diesem Kern mit demjenigen des Oculomotorius zugesprochen wird (Duval und Laborde, Spitzka).

Herr Boedeker: 2. **Ueber einen Fall von chronischer progressiver Augenmuskellähmung.** (Mit Demonstration von Präparaten.) [Autorreferat.]

48jähriger Paralytiker. (Demenz, Grössenideen.) Augenbefund rechts: Pup. mittelweit, etwas entrundet, lichtstarr, auch ohne Reaction bei Convergenzbewegung; Lähmung sämmtlicher Oculomotoriusäste, nur die Beweglichkeit nach oben ist etwas erhalten. A.-B. im Uebrigen frei. Papille temporal vielleicht etwas abgeblasst. Der rechte Bulbus liegt weniger tief in der Augenhöhle als der linke; — links: Pup. stark verengt. Lichtreaction nicht nachweisbar, Reaction bei Convergenzbewegung vorhanden, sämmtliche A.-B. im Wesentlichen frei. Papille nicht zu sehen. Beiderseits Westphal'sches Zeichen. Musculatur sämmtlicher Extremitäten sehr schlaff und dürftig, keine Atrophie im engeren Sinne. Bewegungen unbeholfen. Gang unsicher, schwankend, leicht stampfend; Pat. muss unterstützt werden. Romberg'sches Symptom. Alkoholismus wird in Abrede gestellt (?), Lues hat anscheinend bestanden. Exitus an Lungenödem.

Makroskopischer Hirnbefund wie bei Paralyse gewöhnlich. Rechter Oculomotorius hochgradig verdünnt; beide Hypoglossi ebenfalls auffällig zart.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt eine enorme Degeneration des rechten Oculomotorius, während der linke im Wesentlichen gesund erscheint. Beide Trochleares und Abducentes lassen wesentliche Veränderungen nicht erkennen.

Es wurden Schnitte aus allen Höhen der Med. obl., mit besonderer Berücksichtigung der Abducens- und Hypoglossusgegend, angefertigt; die Hypoglossuskerne fanden sich beiderseits deutlich in mittlerem Grade atrophirt, ebenso seine Wurzel-

fasern beiderseits, der Abducenskern war weniger verändert. Die Gegend des ganzen Trochlearis- und Oculomotoriuskerns wurde in lückenloser Serie geschnitten. Die Trochleariskreuzung, sein Querschnitt während des sagittalen Verlaufs, endlich seine in dorso-lateraler Richtung aus dem Kerne austretenden Wurzelfasern zeigten nicht die geringste Veränderung. Dementsprechend war auch in jener runden bzw. leicht ovalen Zellgruppe, die distal vom Oculomotoriuskern gelegen, zipfel- oder zapfenförmig vom dorsalen Rande des hinteren Längsbündels aus in dieses letztere hineinragt, eine wesentliche Veränderung nicht zu constatiren. Der genannte Kern zieht sich allmählich, indem er eine mehr mandelförmig gestreckte Gestalt annimmt, in dorsaler Richtung in die graue Substanz zurück, wobei noch einzelne Fasern in dorsolateraler Richtung austreten (also im Sinne des Trochlearis). Ohne dass eine deutliche Lücke zu bemerken wäre, erfolgt der Uebergang in den Oculomotoriuskern, gleichzeitig der Austritt von Wurzelfasern in ventraler Richtung. Von hier ab tritt deutliche Degeneration der Kerne zu Tage, rechts meist (aber nicht auf allen Schnitten) in höherem Grade als links. Der auffallendste Unterschied besteht bezüglich der austretenden Fasern: diese sind rechts verschwunden oder zu dünneren Fäden verschmälert, links von normaler Breite. Dieser Unterschied der Fasern bleibt in der ganzen Länge des Kerns derselbe. Die dorsal vom Kerngebiet in schräger Richtung nach medial-ventralwärts verlaufenden Fasern sind rechts degenerirt. Eine fast bis zu vollkommenem Schwunde vorgeschrittene Atrophie weist der rechte dorsalgelegene Kern auf (Kreisgruppe) und dessen nach der Mittellinie hin austretenden Fasern. Links ist der gleiche Kern deutlich abzugrenzen und relativ wenig degenerirt, desgleichen seine Fasern. Der Unterschied in der Beschaffenheit dieser beiden Gruppen ist im ganzen Oculomotoriusgebiet der am meisten in die Augen fallende. Im Uebrigen nimmt die Atrophie, an der auch der Centralkern und die Westphal-Edinger'schen Kerne beiderseits theilnehmen, in centraler Richtung zu. Die vorderen medianen Kerne endlich sind ebenfalls beide hochgradig zerfallen, der rechte noch mehr als der linke.

Die Untersuchung des Rückenmarks ergiebt beiderseits das Vorhandensein einer typisch tabischen Erkrankung der hinteren Wurzelzonen (auch der extramedullaren hinteren Wurzeln); diese ist indess im Bereiche des Lenden- und Brustmarks rechts eine erheblich intensivere als links, während im Halstheil die linke Wurzelzone die mehr bzw. weiter oben ausschliesslich befallene ist. Die Degeneration im Bereiche der Goll'schen Stränge ist eine dementsprechende.

IV. Mittheilung an den Herausgeber.

Berichtigung.

In seiner Erwiderung auf meine zweite Mittheilung (Nr. 2 d. Centralbl.) macht Herr Prof. Flechsig die „Voraussetzung“: „wir seien betreffs der Eintheilung der Gehirnoberfläche (des Menschen) Eines Sinnes“ und „verwahrt“ sich gegen diese seine „Voraussetzung“.

Da meine beiden Mittheilungen zu einem grossen Theil gerade der Widerlegung dessen dienen, was Herr Prof. Flechsig nunmehr „voraussetzt“, so ist nicht nur diese seine „Voraussetzung“ — irrthümlich, sondern auch die auf dieselbe gegründete „Verwahrung“ ohne jede Berechtigung.

Wien, Januar 1895. Prof. **Adamkiewicz.**

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Neurologisches Centralblatt.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

Vierzehnter | zu Berlin. | Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1895. | 1. März. | Nr. 5.

I. Originalmittheilungen.

1. Ueber den Einfluss der durch die Stimmgabelschwingungen herbeigeführten Erschütterungen auf den menschlichen Organismus.

Von Prof. **W. v. Bechterew** in St. Petersburg.

Nach den Untersuchungen von Dr. **N. Tschigajew**.

Nachdem die Stimmgabelschwingungen einmal therapeutische Verwendung gefunden, bringt die medicinische Litteratur wiederholt Mittheilungen bald von diesem, bald von jenem Autor über den Nutzen der Behandlung mittelst Vibrationen bei einigen Nervenleiden, besonders bei Neurosen und bei der Parkinson'schen Krankheit. Man braucht nur die Arbeiten und Mittheilungen von Vigouroux, Schiff, Boudet, Jennings, Mortimer, Granville, Jégu, Gilles de la Tourette, Charcot, Kellgren, Chouppe und Morselli zu erwähnen, um zur Ueberzeugung zu gelangen, dass diese Behandlungsmethode unter den Vertretern der Medicin mehr und mehr Adepten gewinnt.

Ich glaube mich daher wohl berechtigt anzunehmen, dass eine Untersuchung über den Einfluss der Anwendung der Vibrationen bei Gesunden besonderes Interesse besitzt, um so mehr, da die Litteratur über diesen Gegenstand in besagter Hinsicht sich noch durch ihre äusserste Dürftigkeit auszeichnet. Das berücksichtigend, habe ich dem im Laboratorium bei der von mir verwalteten Klinik für Geistes- und Nervenkrankheiten sich beschäftigenden Dr. Tschigajew aufgetragen, derartige Versuche an gesunden Personen anzustellen, um den Einfluss der Vibrationen auf die Blutcirculation, die Athmung, die Körpertemperatur, die Empfindlichkeit und die Muskelkraft klarzulegen.

Dr. Tschigajew wurde die Ausführung dieser Aufgabe dadurch erleichtert, dass er das Glück hatte, bei seinen Untersuchungen einen besonderen, von König in Paris nach einer Idee Sr. Hoheit des Prinzen Alexander Petrowitsch von Oldenburg construirten und der Klinik zu wissenschaftlichen Untersuchungen gütigst zur Verfügung gestellten Apparat zu benutzen. Der Apparat ist folgendermaassen construirt:

Derselbe repräsentirt einen dicht gefügten und glatt behobelten, mit dem Boden nach oben auf besondere Stützen oder Füsse gestellten offenen Kasten aus Fichtenholz von der Form eines Tisches, dessen Länge 2 m, Breite 60 cm, Tiefe 8 cm beträgt und an dessen untere Fläche zwei grosse Stimmgabeln, Ut_1 und Ut_2, jede in eine besondere, fest an den Boden des Tisches befestigte Holzleiste vertical eingeschraubt sind. Der Apparat ist übrigens so eingerichtet, dass auch nur eine Stimmgabel an die Mitte der unteren Fläche des Tisches angeschraubt werden kann. Die Stützen, auf welchen der Tisch ruht, sind von

selben durch eine diche Filzlage getrennt, damit die Vibrationen sich nicht der Diele verlieren können, wodurch eine baldige Abnahme ihrer Intensität dingt würde. Zu erwähnen ist noch, dass die Bretter des Tisches entsprechend dick sind, um nicht unter der Körperlast eines Menschen einzubiegen. Was

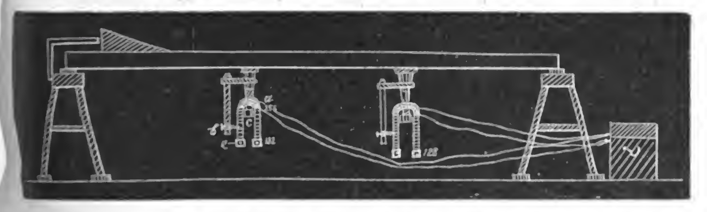


Fig. 1. Vibrationsapparat Sr. Hoheit des Prinzen ALEXANDER PETROWITSCH VON OLDENBURG. Längsschnitt.

a = die Elektroden, welche die Stimmgabeln mit dem Accumulator verbinden;
b = die Contacten;
c = der Elektromagnet;
d = der Accumulator;
e = die bewegliche kupferne Klemme für Erhaltung der bestimmten Zahl der Vibrationen.

die Stimmgabeln anbetrifft, so sind dieselben mit Elektromagneten versehen und werden durch Accumulatoren in Thätigkeit versetzt. Die eine von ihnen giebt den Ton Ut_1, mit 128 Schwingungen in der Secunde, die andere — Ut_2 mit 286 Schwingungen, ergänzt die erstere. Bei der Verwendung des Apparates vibriren beide Stimmgabeln gleichzeitig, dabei kann sowohl die eine, wie die andere, nach Belieben, eine bestimmte Anzahl von Schwingungen vollführen. Dank diesem Umstande ist es möglich, das Verhältniss der Schwingungszahlen der Stimmgabeln nach dem Wunsch des Untersuchers zu verändern, z. B. sie können so eingestellt werden, dass die eine den Ton *do* mit 128 Schwingungen in 1″, die andere den Ton *sol* mit Ergänzung der Schwingungszahl bis 192 in 1″ giebt; oder dass die eine wie vorhin als *do* mit 128 Schwingungen in 1″, die andere aber als *la'* mit 212 Schwingungen in 1″ oder als *si* mit 236 Schwingungen in 1″, oder als *do* mit 256 Schwingungen in 1″ tönt etc. In Thätigkeit gesetzt, theilen die Stimmgabeln ihre Schwingungen dem oberen Brett des Tisches mit. Dasselbe führt also wellenförmige, gleichmässige, unsichtbare, dem auf dem Tische Sitzenden oder Liegenden jedoch äusserst deutlich fühlbare, den ganzen Körper in gleichmässige Erschütterung setzende Vibrationen aus.

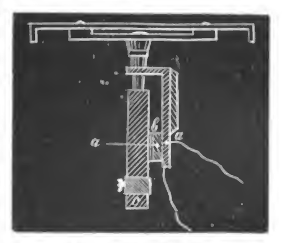


Fig. 2. Querschnitt.

aa = die Elektroden, welche die Stimmgabeln mit dem Accumulator verbinden;
b = der Elektromagnet;
c = die bewegliche kupferne Klemme für Erhaltung der bestimmten Zahl der Vibrationen.

Selbstverständlich tönt der in Thätigkeit gesetzte Apparat ziemlich laut was jedoch für die Mehrzahl der untersuchten Personen ganz gleichgültig blieb Zweifellos hat das Tönen der Stimmgabeln auf den Organismus einigen Einfluss augenscheinlich spielt es aber in besagter Hinsicht eine untergeordnete Rolle, da bei den während der Thätigkeit des Apparates im Zimmer anwesenden Personen nicht jene Veränderungen auftraten, welche bei den auf dem Tische liegenden oder sitzenden Individuen nachweisbar waren.

Allem Anschein nach ist die Wirkung des Apparates auf Liegende intensiver als auf Sitzende, welche die Vibrationen mehr in der Gegend der Wirbelsäule empfinden. Andererseits ist der Einfluss der Vibrationen um so bedeutender, je stärker der Accumulator wirkt. Betreffs der Wirkung der Anzahl der Stimmgabelschwingungen in der Secunde wäre es verfrüht, sich bestimmt zu äussern, da entsprechende Beobachtungen fehlen.

Nach den Untersuchungen von Dr. Tschigajew bei einigen Personen sind die Resultate der 15—20 Minuten dauernden Einwirkung der Vibrationen des Apparates Sr. Hoheit des Prinzen Alexander Petrowitsch von Oldenburg in Kürze folgende:

1. In der Mehrzahl der Fälle erweitern sich die Pupillen.

2. Individuell verschieden wird der Puls (Apparat von Dr. Richardson) seltener oder frequenter; nach der Verlangsamung tritt oft eine Beschleunigung ein, oder aber nach der ursprünglichen Beschleunigung eine Verlangsamung.

3. Der Blutdruck (Apparat von Basch) wird stets erhöht.

4. Die Athmung (mein Apparat[1]) wird in einigen Fällen zuerst langsamer, dann schneller, in anderen Fällen aber sogleich frequenter und in einer dritten Reihe von Fällen endlich erleidet nicht die Zahl, sondern der Charakter der Athemzüge eine Veränderung: es tritt eine ausgesprochene Verlängerung der Exspiration im Verhältniss zur Inspiration ein.

5. In der Mehrzahl der Fälle sinkt die Temperatur in der Achselgrube, im Ohr und auf der Haut, während sie in recto etwas steigt.

6. Die Wärmeausstrahlung (Apparat von Winternitz) durch die Haut wird stets herabgesetzt.

7. Die Tast- und Schmerzempfindlichkeit der Haut (von Dr. Tschigajew in Wratsch beschriebener Apparat) wird etwas herabgesetzt. Bei ungleicher Empfindlichkeit beider Körperhälften gelangt ein, wenn auch nicht vollständiger Transfert zur Beobachtung.

8. Die Kraft der Handmuskeln (Dynamometer von Mathieu) bleibt in der Mehrzahl der Fälle unverändert.

9. Gegen das Ende der Séance oder nach derselben stellt sich bei vielen Personen Schläfrigkeit ein.

[1] S. Congrès internationaux à Moscou de 1892. 1. III.

Der Puls in der rechten Art. radialis (Apparat von Dr. Richardson).

I. Beobachtung.



a. bis zu den Vibrationen.



b. nach 10 Minuten vom Anfang der Vibrationen.



c. nach 15 Min. der Vibrationen.



d. nach 20 Min. der Vibrationen.

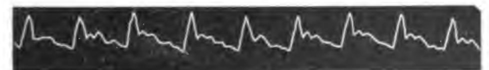


II. Beobachtung.

a'. bis zu den Vibrationen.



b'. nach 10 Minuten der Vibrationen.



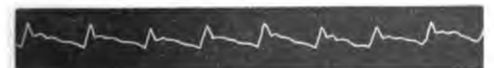
c'. nach 15 Min. der Vibrationen.



d'. nach 20 Min. der Vibrationen.



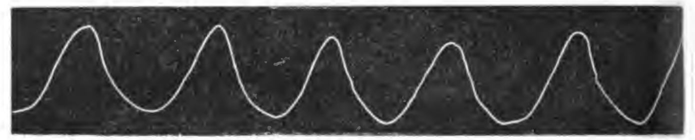
e. nach 10 Min. nach dem Ende der Vibrationen.



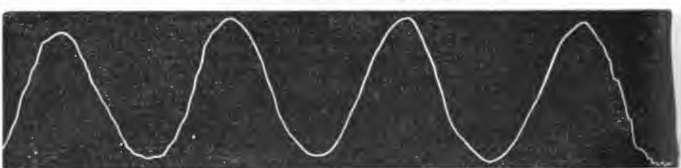
Die Athmung (mein Apparat).
(S. Congrès internationaux à Moscou de 1892 l. III.)

I. Beobachtung.

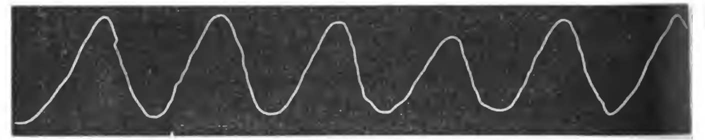
a. bis zu den Vibrationen.



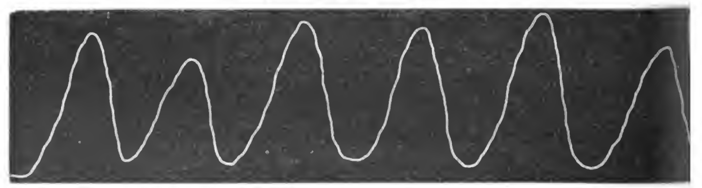
b. nach 10 Min. der Vibrationen.



c. nach 20 Min. der Vibrationen.

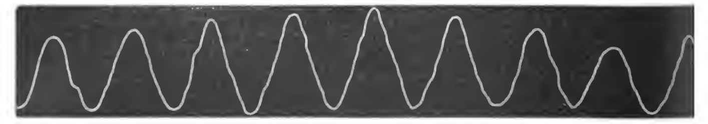


d. nach 25 Min. der Vibrationen.



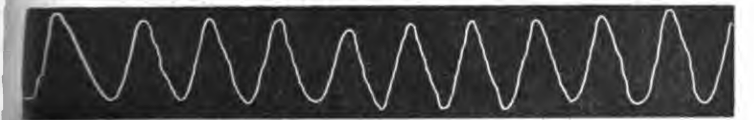
II. Beobachtung.

a'. bis zu den Vibrationen.

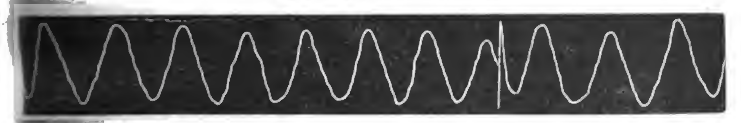




b'. nach 10 Min. der Vibrationen.

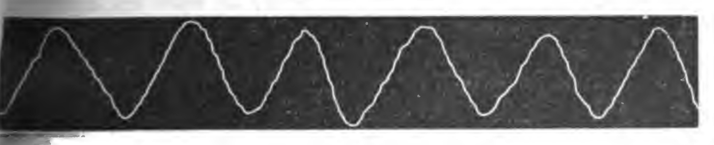


c'. nach 15 Min. der Vibrationen.

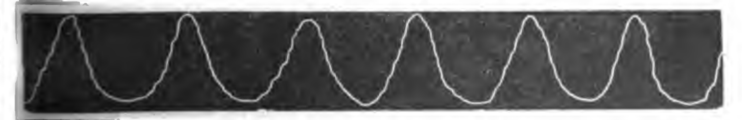


III. Beobachtung.

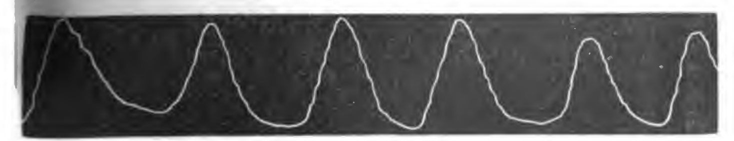
a''. nach den Vibrationen.



b''. nach 10 Min. der Vibrationen.



c''. nach 20 Min. der Vibrationen.



2. Neurotabes alcoholica oder syphilitica oder mercurialis?

Von Dr. **A. Nolda** in Montreux und St. Moritz.

In Nr. 44 der Deutschen medicinischen Wochenschrift, Jahrg. 1894, S. 842 hat Gilbert unter der Ueberschrift „Pseudotabes mercurialis" einen Artikel veröffentlicht, zu dem ich nachstehend folgende Ergänzung liefern möchte. Der in dieser Mittheilung angeführte „Montreuxer College" bin ich. Abwesenheit von Montreux, darauf eine in Ausübung meines Berufes erworbene Streptokokken-Infection, ferner die Schwierigkeit der Beschaffung aller Krankengeschichten über den vorliegenden Fall machen erst heute die Veröffentlichung möglich.

Der betreffende Patient, 26 Jahre alt, stand vom 12. September bis 17. December 1893 unter meiner ärztlichen Aufsicht; er wurde mir von den Herren Professoren Valentin und Girard in Bern mit der Diagnose „secundäre Lues" zur antisyphilitischen Behandlung überwiesen. Bei der Untersuchung am 12. September zeigten sich am weichen Gaumen (rechter Gaumenbogen, rechte Tonsille und Uvula) syphilitische Plaques und Geschwüre, die weiter mit Aristol und Gurgelwasser — schon in Bern begonnen — local behandelt wurden. Nach Aussage des Patienten fand die syphilitische und gonorrhoische Infection im Juni 1892 statt.

Im August 1893 traten in Interlaken heftige Schmerzen in den unteren Extremitäten, besonders rechts, sowie Unsicherheit beim Gehen auf. Diese Erscheinungen wurden auch in Bern von Girard beobachtet. Die Nervenstämme der unteren und oberen Extremitäten, besonders der unteren, waren fühlbar, auf Druck sehr schmerzhaft und erschienen verdickt. Hautsensibilität normal. Entartungsreaction. Fehlen der Patellarsehnenreflexe. Romberg'sches Symptom. Enuresis nocturna. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Stuhlgang normal. Starke Drüsenanschwellungen. Pupillenreaction normal.

Diese polyneuritischen Erscheinungen wurden am 15. September nach einem grösseren Alkoholexcess acut schlimmer. Es trat eine vollständige Paralyse der beiden unteren Extremitäten auf: das rechte Bein konnte überhaupt nicht, das linke nur sehr wenig bewegt werden. In Folge dieser bedrohlichen Symptome willigte die Mutter, welche wegen Furcht vor Quecksilbervergiftung bis dahin eine antisyphilitische Kur nicht zugegeben hatte, nachdem noch der in demselben Hôtel wohnende College Götz aus Mannheim gehört worden war, in die von mir vorgeschlagene Therapie ein. Da die Extremitäten beim Anfassen sehr schmerzhaft waren, so wurde zunächst von einer Inunctionskur Abstand genommen. Patient erhielt in der Zeit vom 15.—25. September 3 Injectionen von je 0,01 Hydrarg. bichlor. in den Rücken. Innerlich wurde Jodkalium gegeben und jeder Genuss von Alkohol strengstens verboten. Die Diagnose war auf Polyneuritis paralytica gestellt und in ätiologischer Beziehung offen gelassen worden, ob die Syphilis allein oder auch der Abusus alcoholicus einen Einfluss auf die Entwickelung bzw. Unterhaltung des Krankheitsprocesses gehabt habe.

Am 25. September wurde Herr Geh. Rath Prof. Dr. Ebstein, welcher sich gerade in Caux sur Montreux befand, zur Consultation gebeten. Er bestätigte die Diagnose und billigte die Therapie. Als ätiologisches Moment betonte er den Alkoholmissbrauch stärker. Alkohol und Tabak (Patient rauchte unaufhörlich Cigaretten) wurden noch einmal strengstens verboten und eine Inunctionskur eingeleitet, da in Folge der Sublimatinjectionen, des Jodkaliums und der Abstinenz von alkoholischen Getränken die neuritischen Schmerzen sehr nachgelassen hatten. Die Extremitäten wurden täglich massirt. Auf die vorgeschlagene elektrische Behandlung wollte Pat. sich dagegen nicht einlassen. Innerlich wurde Jodkalium weiter gebraucht.

Nach 14 Tagen zeigte sich eine solche Besserung der nervösen Symptome, dass die Therapie die Diagnose vollkommen zu rechtfertigen schien. Pat. konnte, gestützt auf zwei Stöcke, gehen. Nach Beendigung der Inunctionskur — Ende October, 28 Inunctionen je 5 g Ung. Hydrarg. ciner. — war Pat. so weit hergestellt, dass er grössere Ausflüge von $^3/_4$ bis 1 Stunde Dauer, auf einen Stock gestützt, machen konnte. Er besuchte Nachmittags regelmässig den Kursaal und machte die Contretänze auf den Bällen seines Hôtels mit. Bedeutende Gewichtszunahme. Frischeres gesunderes Aussehen. Romberg'sches Symptom fast verschwunden. Patellarsehnenreflexe wieder vorhanden, rechts noch herabgesetzt, keine Enuresis nocturna; keine Entartungsreaction. Abheilen der syphilitischen Geschwüre und Plaques im Rachenraum.

Bis gegen Ende November gelang es nun, den Patienten von Alkoholexcessen abzuhalten. Dann fing aber das alte Leben wieder an und Pat. war jeden Abend — oft schon des Mittags — vollkommen alkoholisirt. Mit diesem Alkoholmissbrauch ging nun ein Wiederauftreten der nervösen Symptome, die sich wieder als Polyneuritis charakterisirten, Hand in Hand. Die Schmerzen in den Nervenstämmen traten wieder auf, der Gang wurde unsicher und etwas atactisch, die Patellarreflexe wurden schwächer und erloschen schliesslich völlig. Die Enuresis nocturna, die Entartungsreaction und das Romberg'sche Symptom zeigten sich von neuem. Die Pupillen blieben, wie stets, normal; ebenso der Stuhlgang und der Urin. Jetzt wurde endlich meinem Drängen, den Pat. wegen der **Alkoholexcesse** einer Anstalt zu überweisen, nachgegeben und dafür das Frey-Gilbert'sche Sanatorium in Baden-Baden ausgewählt. Ich sah den Patienten zuletzt am 17. December 1893 unter ungefähr den gleichen Symptomen, wie sie Gilbert geschildert hat. Dem Pat. wurde ein Krankenbericht mitgegeben und ausserdem ein zweiter Brief durch die Post an Herrn Gilbert, in welchem ich besonders der Alkoholexcesse Erwähnung that, abgeschickt. Anfang Mai 1894 liess mir die Mutter den Tod des Patienten, von dem ich seitdem nichts mehr gehört hatte, mittheilen.

Aus den Nachrichten, welche ich auf Grund meiner Anfragen über den Kranken von den Herren Collegen erhalten habe, theile ich das Wesentliche mit. Schon an dieser Stelle erlaube ich mir, allen Herren meinen wärmsten Dank für die ausführlichen Mittheilungen auszusprechen.

Dr. K. Rörig jun. in Hannover behandelte den Kranken kurz nach der luetischen Infection, „deren Symptome stetig, wenn auch relativ langsam unter der eingeschlagenen Inunctionskur zurückgingen. Störend waren jedenfalls die gastrischen, durch Trunksucht veranlassten Beschwerden, und diese sind es vorwiegend, weswegen Pat. sich in Ihre Behandlung begeben wird." (Aus dem ärztlichen Berichte des Herrn Rörig an Herrn Bauke in Sonneberg i. Th.)

Vom 28. September bis 10. October 1892 war der Kranke in der Anstalt des Herrn Collegen Bauke in Sonneberg in Th. Aus dem ärztlichen Berichte vom 20. November vorigen Jahres an mich sei Folgendes mitgetheilt: Behandlung mit 10 Inunctionen à 3,5 Ung. Hydrarg. cin. und milde Wasserkur. Kein Jodkali. Dann weiter wörtlich: „Pat. litt schon seit längerer Zeit an periodischer Trunksucht... Während und besonders gegen Ende seines kurzen Hierseins beobachtete ich bei ihm einen Singultus alcoholicus und ausgesprochene alkoholische Geistesstörung mit Zwangshandlungen und Grössenideen. Ich musste den Pat., wie gesagt, aus der Anstalt entfernen und es gelang den von mir benachrichtigten Verwandten des Pat. nur mit Mühe und List, denselben in die Maison de Santé-Berlin zu interniren! Ich betone, dass Pat. wegen **Trunksucht, nicht Lues** dort aufgenommen wurde. — Pat. machte schon damals sowohl moralisch wie körperlich einen defecten Eindruck und bot das typische Bild eines Alkoholikers. Es bestanden auch schon damals Herabsetzung der Patellarreflexe, Neuralgien in peripheren Nervengebieten, Ischias u. s. w. . . . Ich kann nach Vorstehendem nicht annehmen, dass eine Pseudotabes mercurialis sich etablirt habe, sondern glaube eher an eine Alkohol-Tabes und alkoholische Neuritis, deren Anfänge sich ja schon hier, nach kurzem Bestehen der luetischen Infection und einmaliger Schmierkur und auch schon vorher gezeigt haben. — Inwieweit die Syphilis an den späteren nervösen Erscheinungen betheiligt ist, vermag ich nicht zu entscheiden. Dass sie nicht specifische Folgen der verschiedenen Schmierkuren gewesen sind, beweisen schon meine Beobachtungen bzw. die ganze Krankheitsgeschichte. Wie sehr der Alkohol den Organismus des Pat. zerrüttet hatte, beweist dessen Exitus letalis. Denn dass die Herzlähmung eine unmittelbare Folge des Alkoholexcesses gewesen, nicht aber auf Herzsyphilis zurückzuführen ist, scheint mir beinahe unzweifelhaft . . ."

Von der ärztlichen Direction der Maison de Santé in Schöneberg bei Berlin habe ich auf einen gewöhnlichen Brief vom 17. November und einer eingeschriebenen Anfrage vom 3. December 1894 keine Antwort erhalten. Pat. hat mir nur erzählt, dass er 6 Wochen dort zugebracht und keinen Alkohol erhalten hätte. Für diese Alkoholentziehung habe er sich aber dadurch schadlos gehalten, dass er nach seinem Austritte aus der betreffenden Anstalt 6 Wochen lang jeden Tag das doppelte gewohnte Quantum getrunken habe.

Im Januar 1893 taucht Patient dann in Aachen auf, wo er zuerst von Herrn Schuster, später von Herrn Lieven behandelt wurde.

Auszug aus dem Berichte des Herrn Schuster an mich (datirt Aachen, 19. November 1894):

Pat. kam mit gangränösem Ulcus specif. glandis nebst profuser Gonorrhoe und Cystitis in Behandlung. Sein Vormund hatte mitgetheilt, dass Pat. Potator sei, was er selbst bestätigte. „Ich habe Veranlassung zu glauben, dass er hereditärer Dipsomane war. Sein Schlaf, der morgens früh um 4, 5 Uhr begann, wurde durch Enuresis nocturna unterbrochen und endete mit Vomitus matutinus. Der Versuch, mittelst Hypnose auf den Alkoholismus einzuwirken, schien ca. 10 Tage lang günstigen Einfluss, auch auf die Enuresis nocturna, zu haben... Pat. gebrauchte innerhalb 3½ Monate 50 Inunctionen... Wenn dieser Dipsomane tabische Erscheinungen darbot, so liegt es doch am nächsten, sie der Alkoholintoxication zuzuschreiben; ich habe sie hiernach öfter gesehen."

Auszüge aus dem Berichte des Herrn LIEVEN an mich (datirt Aachen, 24. November 1894):

Pat. kam am 24. Mai 1893 in Behandlung. Operation der Phimosis am 29. Mai 1893. Auf der Eichel ulcerirte Papeln, die der Heilung sehr widerstanden. „Pat. trank Alkohol in unglaublichen Mengen: ca. 20 Cognacs pro die; ca. 15—20 Glas Bier und 1—2 Flaschen schweren Rothweines. Er litt an ausgesprochenem Tremor alcoholicus und war in der Zeit, wo er nicht betrunken war, fraglos nicht normalen Geistes und zu irgend einem klaren Gedanken unfähig. Die Patellarreflexe waren vorhanden ... Ich habe die Arbeit von GILBERT gelesen und bin der Ueberzeugung, dass die letzte Nervenerkrankung eine Neuritis alcoholica war, welche durch die erwähnte Diät beseitigt wurde, nicht aber eine mercurielle Erkrankung, welche durch die Enthaltung von Hg. geheilt wäre..."

Pat. war darauf vom 20. Juni bis zum 18. Juli 1893 in Behandlung des Herrn Privatdocent Dr. SEIFERT in Würzburg, der keine syphilitischen Symptome mehr nachweisen konnte. Vollständiges Aussetzen einer antiluetischen Kur. Herr SEIFERT schreibt dann weiter: „Unzweifelhaft machte er den Eindruck eines unheilbaren Alkoholikers und Nikotinverschwenders, so dass ich meinerseits die von ihm vorher in Aachen oder in Berlin durchgemachten atactischen Erscheinungen als auf Alkoholmissbrauch beruhend ansehen musste. Wenn Neuritiserscheinungen später aufgetreten sind, so müssten sie meiner Meinung nach als Alkoholneuritis aufgefasst werden ..."

Von Würzburg aus reiste Pat. nach Interlaken, wo er 6 Wochen blieb und 14 Tage lang wegen seiner Rachenaffection in Behandlung von Herrn SCHAEREN war. Dann consultirte er in Bern die Herren VALENTIN und GIRARD, welche ihn zwecks Vornahme einer neuen antiluetischen Kur an mich verwiesen, da Pat. mit Familienangehörigen nach Montreux reiste und nicht in Bern bleiben wollte.

Fassen wir das, was sich aus diesen Krankenberichten und EBSTEIN's und meinen Beobachtungen ergiebt, kurz zusammen, so haben wir Folgendes: Ein unverbesserlicher chronischer Alkoholiker, der zudem seit Juni 1892 an Lues leidet und mehrere antisyphititische Kuren durchgemacht hat, zeigt seit Ende September 1892 und auch schon früher — siehe Bericht von Herrn BAUKE — polyneuritische Erscheinungen, die an Tabes erinnern. Von allen Collegen, durch deren Hände der Patient geht, werden diese nervösen Störungen auf Alkohol-

missbrauch zurückgeführt. Vom 20. Juni bis 12. September 1893, zu welchem Zeitpunkte Pat. in meine Behandlung kam, war überhaupt kein Hg. verbraucht worden. Dagegen hatte Pat. reichlich Gelegenheit in Aachen, Würzburg, Interlaken u. s. w., wo er ohne Aufsicht war, seine alkoholischen Gelüste zu befriedigen. In dieser Zeit nun, in welcher kein Hg gebraucht wurde, entwickelte sich eine schwere Polyneuritis mit tabischen Symptomen, als deren Ursache ich zuerst die Lues ansah, da mir von dem chronischen Alkoholismus des Patienten anfangs nichts bekannt war. Der Alkohol wurde als unterstützendes ätiologisches Moment immer mehr in Betracht gezogen, je mehr ich den Kranken kennen lernte. Würde ich die oben veröffentlichten Krankenberichte von Anfang an gehabt haben, so würde die Diagnose natürlich sofort Neurotabes alcoholica gelautet haben.

Die polyneuritischen Symptome bildeten sich bei gleichzeitiger Vornahme einer energischen Inunctionskur, die durch floride luetische Erscheinungen geboten war, zurück, als Pat., durch die Paralyse beider Beine an's Bett gefesselt, keine Alkoholexcesse begehen konnte. Sie traten sehr schnell wieder auf, nachdem Patient seine Bewegungsfähigkeit wieder erlangt hatte, ausging und Alkohol-Abusus beging und wurden die Veranlassung, dass Pat. in eine Anstalt eintreten musste. Dort verschwanden sie wieder, weil bei der strengen ärztlichen Aufsicht in einer Anstalt Excesse in alcoholicis nicht begangen werden konnten und Pat. in dieser Beziehung mässig leben musste, besonders da ich Herrn Gilbert in meinem Berichte dringend auf diesen Punkt aufmerksam gemacht hatte. Schliesslich ging Pat. doch an den Folgen eines Alkoholexcesses, den er ausserhalb der Anstalt begangen hatte, acut zu Grunde.

Ich habe es für meine Pflicht gehalten, meine Auffassung dieses Falles als Neurotabes alcoholica zu veröffentlichen, damit er nicht als Paradigma dem bekannten Leyden'schen Falle (Deutsche medicinische Wochenschrift 1893, Nr. 31) unwidersprochen in der Litteratur zur Seite gestellt wird. Herr Gilbert scheint seiner Sache doch auch nicht so ganz sicher zu sein, wie aus dem Schlusssatze seines Artikels „Ob aber vielleicht doch nicht noch andere Momente in Betracht kommen, vermag ich nicht zu entscheiden" hervorgeht.

Meine abweichende Auffassung war übrigens Herrn Gilbert bekannt, da ich ihn davon in der Sitzung der Wanderversammlung der südwestdeutschen Irren- und Nervenärzte vom 3. Juli 1894 in Baden-Baden, zu der über diesen Fall von Gilbert ein Vortrag angemeldet, aber aus mir unbekannten Gründen nicht gehalten wurde, mündlich in Kenntniss gesetzt habe.

Montreux, am 28. December 1894.

3. Obere Schleife und Hirnrinde.

[Aus dem SENCKENBERG'schen Laboratorium in Frankfurt a./M.]

Von Dr. **Max Bielschowsky.**

Die Frage, in welchem Abhängigkeitsverhältnisse die sogenannte Rindenschleife oder obere Schleife von der Grosshirnrinde steht, ist noch immer eine offene.

Während FLECHSIG und HÖSEL die Meinung vertreten, dass diese Bahn nach Zerstörung der Centralwindungen, welche der letztere als ihr Endorgan betrachtet wissen will, bis zu den Hinterstrangkernen degenerire, wird von MAHAIM und v. MONAKOW behauptet, dass der Hirnrinde eine solche Stellung nicht zukomme; sie nehmen an, dass das Fasersystem erst dann degenerire, wenn der Thalamus opticus der betreffenden Seite in Mitleidenschaft gezogen ist.

Bei umgekehrter Betrachtung der Bahn von der Medulla nach der Rinde *hin* lässt diese Frage sich in folgender Weise formuliren: ziehen die aus den Kernen der Hinterstränge entspringenden Fasern direct zur Hirnrinde, passiren sie also den Thalamus opticus nur — eine Auffassung, welche in FLECHSIG und HÖSEL ihre Vertreter findet —, oder splittern diese Fasern, wie MAHAIM und v. MONAKOW glauben, zum weitaus grössten Theile im Thalamus zu Endbäumchen auf, so dass die Verbindung mit der Hirnrinde erst durch Anreihung eines weiteren Neurons zu Stande kommen würde?

Im SENCKENBERG'schen Institut in Frankfurt a./M. befindet sich das für anatomische Zwecke so ausserordentlich werthvolle Material von verstümmelten Hundegehirnen, welche den berühmten physiologischen Versuchen des Herrn Prof. GOLTZ entstammen, und von diesem Herrn Dr. EDINGER zu anatomischen Untersuchungen überlassen worden sind.

Durch den letzteren erhielt ich zur Durchsicht die Schnittserien von zwei Gehirnen, welche recht wohl geeignet sind, zur Lösung der oben als strittig bezeichneten Frage Einiges beizutragen. An beiden Gehirnen war lange Zeit vor dem Tode der Thiere die Rinde und das Marklager mit scharfem Schnitt dicht am lateralen Thalamusrande abgetragen worden, der Thalamus selbst aber erhalten geblieben.

Bei dem ersten Thiere, welches die Operation um 2 Jahre 5 Monate überlebte, war die linke Grosshirnhemisphäre mit Ausnahme eines minimalen Theiles des Temporallappens entfernt worden, dessen graue und weisse Substanz aber unter dem Einfluss der Operation eine vollkommene Degeneration erfahren hatte und zum grössten Theile in eine bindegewebige Membran umgewandelt worden war. Ferner war der Nucleus caudatus auf dieser Seite vollkommen vernichtet worden und auch vom Linsenkern liess sich mit Sicherheit nichts mehr erkennen. Erhalten war der Thalamus opticus, das Gebiet der Regio subthalamica und Alles von da ab caudal Liegende. Die rechte Hemisphäre zeigte, abgesehen von

einer nicht sehr bedeutenden Verschiebung, bedingt durch den Ausfall der linken, keine Besonderheiten. Das Mittelhirn, Kleinhirn und Nachhirn hatte das Messer des Operateurs unversehrt gelassen.

Der Thalamus der operirten Seite war in Folge der Degeneration der aus der Rinde und dem Stammganglion in ihn einstrahlenden Fasermassen stark geschrumpft und zeigte bedeutende Verschiebungen seiner Theile gegen einander.

Die innere Kapsel erwies sich, soweit sie noch erhalten war, als vollkommen degenerirt, ebenso der Hirnschenkelfuss und weiterhin die Pyramide. Von anderen Veränderungen, welche noch auffielen, will ich absehen und lediglich die obere Schleife betrachten. Es fand sich, dass der GOLL'sche und BURDACH'sche Kern der rechten Seite kein Zeichen der Degeneration und Schrumpfung und ein durchaus gleiches Verhalten wie diejenigen der linken Seite zeigten. Die Fibrae arciformes internae der rechten Seite unterschieden sich in nichts von denen der linken. Am günstigsten für die Beobachtung von Degeneration in der Schleife ist die Olivenzwischenschicht. Hier liegen die betreffenden Fasergebiete dicht neben einander, hier sind sie ferner auf einen so kleinen Raum zusammengedrängt, dass sie auch bei stärkerer Vergrösserung in einem Bilde betrachtet werden und auch geringfügige Abweichungen einer Seite gegen die andere nicht verborgen bleiben können. Das Verhalten der linken, operirten Seite war auch in dieser Gegend dem der rechten ganz analog. Dementsprechend zeigten die oberen Schleifen auf den weiter centralwärts gelegenen Querschnitten in der Brücke und Vierhügelgegend ein auf beiden Seiten vollkommen gleiches Aussehen. In der Haube des Mittelhirns waren sie als runde Bündel lateral und dorsal von der FOREL'schen Haubenstrahlung beiderseits gleichdeutlich wahrzunehmen. Noch weiter frontalwärts sah man, wie auf der operirten Seite dieses Bündel sich erschöpfte, um allmählich in dem geschrumpften Thalamus zu verschwinden.

Der zweite Fall, welcher hier für die Betrachtung angezogen wird, vermag, obgleich weniger rein, den Befund in dem ersten wohl zu unterstützen. Es handelte sich hier um ein Thier, dem Prof. GOLTZ in zwei auf einander folgenden Operationen zuerst die linke Grosshirnhemisphäre mit dem Stammganglion und 7 Monate später die rechte entfernt hatte. Linkerseits war nur noch ein stark atrophischer, etwa 1,5 cm langer und 0,5 cm dicker Rest aus der Rinde des Schläfenlappens vorhanden, der aber nur in einem sehr lockeren, aus Bindegewebsspangen bestehenden Zusammenhang mit dem übrigen Gehirn stand. Auch auf der rechten Seite war vom Stammganglion mit Sicherheit nichts mehr zu erkennen.

Es war also bei diesem Hunde im Wesentlichen nur das Zwischenhirn, Mittelhirn und Nachhirn, sowie das Cerebellum vorhanden.

Leider war das Thier schon 51 Tage nach der zweiten Operation zu Grunde gegangen, so dass auf einer Seite die Degenerationen sich noch nicht vollkommen entwickeln konnten: der rechte Hirnschenkelfuss und die Pyramide waren wohl faserärmer und heller gefärbt, als es unter normalen Verhältnissen der Fall zu sein pflegt, zeigten aber zu wenig die charakteristischen Veränderungen der De-

generation, als dass ein Rückschluss auf andere Fasersysteme dieser Seite vollkommen einwandsfrei gewesen wäre. Links dagegen hätten sich, wie der Hirnschenkelfuss und die Pyramide zeigten, im Laufe von fast 9 Monaten eventuelle Degenerationen vollkommen entwickeln können. Die obere Schleife zeigte in diesem Falle ein dem ersten ganz analoges Verhalten. Der GOLL'sche und BURDACH'sche Kern der rechten Seite hatten dasselbe Aussehen, wie diejenigen der linken; Zeichen der Degeneration liessen sich an ihnen nicht wahrnehmen.

Die linke Olivenzwischenschicht war im Vergleich zur rechten nicht verschmälert, ohne degenerirte Fasern, und es wich in dieser Höhe das Präparat, abgesehen von der vollkommenen Degeneration der linken Pyramide und der eben angedeuteten, der rechten, von demjenigen eines normalen Thieres nicht ab. In den weiter frontal gelegenen Querschnitten zeigten die oberen Schleifen ein auf beiden Seiten durchaus gleiches Verhalten, und es liessen sich beide bis in die Gegend frontal von der Commissura post. verfolgen, wo sie, wie in dem ersten Falle, sich erschöpften und in den geschrumpften Thalami opt. verschwanden. Der Befund an den beiden mitgetheilten Fällen lehrt also, dass die obere Schleife nach Exstirpation des Grosshirns allein nicht absteigend degenerirt. Da die Thalami opt. im Wesentlichen erhalten geblieben waren, so möchte ich mich der MAHAIM'schen Auffassung anschliessen, dass das Zwischenhirn von entscheidender Bedeutung für das Bestehen dieser Bahn ist.

Die bei meinen Untersuchungen verwendete WEIGERT'sche Markscheidenfärbung würde sicher das Vorhandensein echter secundärer Degeneration aufgedeckt haben. Sie ist aber unzureichend einerseits, um nachzuweisen, ob nicht etwa vereinzelte Fasern zwischen sonst normalen degenerirt sind — hier käme nur MARCHI's Verfahren in Betracht — andererseits, ob nicht etwa eine einfache Atrophie geringen Grades besteht, wie sie neuerdings von v. MONAKOW und von MOELI geschildert wurde. v. MONAKOW hat bei geschickter Verwendung des Carminverfahrens festgestellt, dass in den Schleifen- und anderen Bahnen, deren Zusammenhang mit secundären Zügen gelitten hatte, ohne dass sie direct unterbrochen waren, sich eine mässige Atrophie einstellen kann. MOELI hat das an grossem Materiale bestätigt.

Jedenfalls gestatten die beiden mitgetheilten Fälle den Schluss: Wegnahme einer Hemisphäre erzeugt bei Hunden in der Schleife dann keine Degeneration, wenn die Thalami geschont werden.

Litteratur.

Alle hier angezogenen Schriften sind in den Jahrgängen 1893 und 1894 dieses Centralblattes orig. oder ref. erschienen.

4. Ueber Fasersysteme in den mittleren und caudalen Balkenabschnitten.

[Aus dem Laboratorium der Irrenheilanstalt zu Jena (Prof. BINSWANGER).]

Eine vorläufige Mittheilung von **Oskar Vogt.**[1]

Auf Anregungen des Herrn Prof. BINSWANGER hin habe ich mich seit einiger Zeit dem Studium des Grosshirnmarks zugewandt.

Der Zweck meiner Arbeiten ist dabei nicht ein rein anatomischer. Auch sollen dieselben nicht ausschliesslich — etwa in dem noch jüngst von BINSWANGER[2] ausgeführten Sinne — nur eine weitere Vertiefung pathologisch-anatomischer Forschungen ermöglichen. Das Endziel, das mir vorschwebt und das auch Herrn Prof. BINSWANGER zu den mir gegebenen Anregungen veranlasste, ist die Schaffung einer breiteren Grundlage für die Erkenntniss gewisser Seiten der psychischen Erscheinungen, wie sie die Morphologie anderer Organe bereits für deren Leistungslehre geliefert hat. Aus der Wechselbefruchtung zwischen Hirnanatomie und Psychologie erhoffen wir nicht nur, sondern sehen wir bereits grossen Nutzen für beide Disciplinen erstehen. Auf diese Verhältnisse werde ich in einer besonderen Schrift über „Wege und Ziele hirnanatomischer Forschung" zurückkommen.

Als ausschliessliche Technik wandte ich bisher die Zerlegung in Schnittserien — und zwar zumeist in der Frontalebene — und ihre Färbung nach PAL bei theilweiser Nachfärbung mit Alaunkarmin an.[3]

Als Material dienten mir Theile verschiedener menschlicher Gehirne. Sie waren mit Ausnahme einer einzelnen noch zu erwähnenden Abnormität normal. Das jüngste der geschnittenen Gehirne, das eines 5 Monate alten Kindes, war wegen seiner ungenügend gelungenen Härtung nur theilweise brauchbar. Ausserdem habe ich einige Mäusegehirne geschnitten. Ferner konnte ich aus der mir von Herrn Prof. FOREL in liebenswürdiger Weise zur Verfügung gestellten Sammlung von Burghölzli eine leider nicht ganz lückenlose Serie von einem Meerschweinchengehirn mehrfach benutzen. Dieselbe war von Herrn Dr. DELLBRÜCK angefertigt und nach WEIGERT gefärbt.

An dieser Stelle möchte ich mir nun eine vorläufige Mittheilung über die Fasersysteme erlauben, die ich in den mittleren und caudalen Partien

---

[1] Nach einem in der Sitzung des Vereins deutscher Irrenärzte zu Dresden am 21. September 1894 gehaltenen Vortrag.

[2] Vgl. den Bericht über BINSWANGER's Referat von der Begrenzung der allgemeinen Paralyse.

[3] In jüngster Zeit wurde ich bei der Anfertigung meiner Schnittserien durch Herrn stud. med. STROHMAYER in liebenswürdigster Weise unterstützt.

des Balkens der makroskopischen Anatomie unterscheiden gelernt habe.[1] Eine gleiche Mittheilung über die Riechbahnen ist beinahe druckfertig.

Als Balkenfasern sollen dabei nur die Commissurfasern bezeichnet werden. Diese verbinden aber nicht allein — wie früher sehr allgemein angenommen wurde — identische Punkte mit einander. Dagegen sprach schon immer die Faserdurchflechtung, welche wir auch im Balken niederer Placentalia vorfinden. Weiter wiesen gewisse psychologische Ueberlegungen — ein unschätzbarer Ariadnefaden für das Faserlabyrinth unseres Grosshirns — auf die associative Verknüpfung gewisser nicht identischer Hirnregionen durch Balkenfasern hin. Den definitiven Beweis haben in neuester Zeit SHERRINGTON[2] und MURATOFF[3] durch das Verfolgen degenerirter Fasern von einer Hemisphäre zur anderen erbracht. Das Charakteristische für Commissurfasern ist ihr Verlauf zwischen homologen Punkten.

Beginne ich nun meine Aufgabe mit der Besprechung des Tapetum, so muss ich dabei vorausschicken, dass ich der neuen SACHS'schen[4] Einschränkung des Begriffs aus noch näher darzulegenden Gründen nicht beitreten kann. Vielmehr schliesse ich mich dem allgemeinen Sprachgebrauch an. Darnach stellt das Tapetum jene Faserschicht dar, die in der Lateralwand des Hinter- und Unterhorns zwischen Ependym und Projectionsfaserung gelegen ist.

Diese Schicht hielt man bis zur Mitte der 80ger Jahre allgemein für eine Bildung der Balkenfasern. Damals fanden dann bekanntlich FOREL und ONUFROWICZ[5] in einem balkenlosen Gehirn das Tapetum erhalten. Sie schlossen daraus auf seine vollständige Unabhängigkeit vom Balken. Sie fassten es vielmehr ausschliesslich als das caudale Ende jenes fronto-occipitalen Associationsbündels auf, das sie in den oralen Partien des Gehirns in der Balkengegend auffanden und caudad direct in's Tapetum verfolgen konnten. Den erwähnten Befund haben KAUFMANN[6] und HOCHHAUS[7] bestätigt. KAUFMANN fand ferner in einem Gehirn mit erweichtem Balken das Tapetum erhalten. In neuester Zeit hat MURATOFF[8] nähere Angaben über das fragliche System vom Hundegehirn gemacht. Der Faserzug verläuft — auch im normalen Hundegehirn sichtbar — oral über dem dorso-lateralen Winkel des Ventrikels. Caudal bildet er das Tapetum. Die Fasern verbinden Rindenpartien der gleichen Hemisphäre mit einander: und zwar die verschiedensten Partien. Deshalb ist die FOREL'sche

---

[1] Bezüglich meiner Nomenclatur sei bemerkt: Den Begriff der Richtung, wie ihn unser „wärts" ausdrückt, ist nach BARCLAY's Vorschlag durch Umwandlung der Endsilbe „al" in „ad" ausgedrückt (caudalwärts = caudad), die Grenzlage einer Region nach F. E. SCHULZE's Vorschlag durch die von „al" in „an" (am meisten caudal = caudan).

[2] SHERRINGTON, On nerve-tracts degenerating etc. Proc. of the physiolog. Soc. 1892.

[3] MURATOFF, Secundäre Degeneration nach Durchschneidung des Balkens. Neurol. Centralbl. 1893. Bd. XII.

[4] SACHS, Das Hemisphärenmark des menschlichen Grosshirns. 1. Der Hinterhauptlappen. 1892.

[5] ONUFROWICZ, Arch. f. Psychiatr. Bd. XVIII.

[6] KAUFMANN, Arch. f. Psychiatr. Bd. XVIII u. XIX.

[7] HOCHHAUS, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1893. Bd. IV.

[8] MURATOFF, loc. cit.

Bezeichnung zu eng gefasst. MURATOFF bezeichnet das System als Fasciculus subcallosus. Ich werde mich dieser Bezeichnung hinfort bedienen. Schliesslich macht MURATOFF noch darauf aufmerksam, dass der orale Theil des Fasciculus subcallosus des menschlichen Gehirns den von SACHS[1] beschriebenen Fasciculus nuclei caudati darstelle.

Die FOREL'sche Lehre ist zunächst von MINGAZZINI[2] bekämpft worden. Derselbe will in einem Idiotengehirn neben Fehlen des Balkens auch einen Mangel des Tapetum constatirt haben. Zunächst lässt nun die mangelhafte Technik MINGAZZINI's den behaupteten Befund anzweifeln. Sodann lässt sich noch immer der Einwand machen, dass sich die Bildungshemmung — dieselbe erstreckt sich im betreffenden Gehirn so wie so nicht allein auf die Commissurfasern — hier auf das gesammte Tapetum erstrecke.

Von neuesten Autoren halten BEEVOR[3] und SACHS[4] an der alten Auffassung des Tapetum als eines Balkentheils fest. Sie stützen sich dabei auf die Bilder, die uns Schnitte mit Markscheidenfärbung gewähren. BEEVOR bespricht überhaupt nicht die FOREL'sche Ansicht. SACHS leugnet das Fehlen des Balkens in den betreffenden Fällen: die Balkenfasern seien nur nicht auf die andere Seite hinübergetreten. Ich glaube nicht, dass die SACHS'sche Erklärung irgend welchen Glauben gefunden hat. Denn kein Fachmann dürfte eine derartige Heterotopie für lebensfähig halten.

Meine eigenen Studien haben mir nun gezeigt, dass im Tapetum sowohl Fasern des Fasciculus subcallosus, wie Balkenfasern enthalten sind. Das Tapetum besteht nämlich aus einer feinfaserigen, heller gefärbten Innen- und einer grobfaserigen dunkler gefärbten und besonders dorsal viel breiteren Aussenschicht. Die dünnen Fasern gehören dem System des Fasciculus subcallosus an; die dicken sind Commissurfasern.

Bei einem erwachsenen Gehirn zeigt die Aussenschicht die gleich dunkle Tinction wie der Basaltheil des Fasciculus longitudinalis inferior. Die Aussenschicht des Gehirns eines 5 Monate alten Kindes ist viel heller gefärbt als der betreffende Fasciculus longitudinalis inferior. Dementsprechend ist auch die Zahl der dicken Fasern verhältnissmässig gering. Zwischen ihnen erkennt man — was beim erwachsenen Gehirn unmöglich ist — dünnere Fasern.

Bei dem Gehirn eines $1^1/_2$ Jahre alten Kindes, das an Rhachitis litt, fand sich eine abnorm schwache Entwickelung der dicken Fasern in der Aussenschicht. Dagegen erscheint die Innenschicht stark verbreitert.

Aus diesen Befunden ziehe ich den Schluss, dass ein Theil der Fasern des Fasciculus subcallosus in der Aussenschicht verläuft. Derselbe wird aber im erwachsenen Gehirn vollständig von den Commissurfasern verdeckt. So erklärt sich dann das scheinbare Intactsein des Tapetum bei Balkenmangel.

---

[1] SACHS, Vorträge über Bau und Thätigkeit des Grosshirns. 1893. p. 79 f.

[2] MINGAZZINI, Internationale Monatsschrift für Anatomie und Physiologie. 1890. Bd. VII.

[3] BEEVOR, On the course of the fibres of the Cingulum and the posterior parts of the Corpus callosum and Fornix in the Marmoset Monkey. Philos. Transact. of the Royal Soc. of London 1891. [4] SACHS, Hinterhauptlappen.

Sachs hat bereits die beiden Schichten im Hinterhauptlappen gesehen. Er beschreibt[1] die Innenschicht als „äusseren sagittalen Schleier", die Aussenschicht als „vertical aufsteigende Faserschicht der äusseren Forcepsschicht". Sachs erachtet die Innenschicht als inconstant. Beide Schichten lässt er in den Balken übergehen. Einen Unterschied im Kaliber hat er nicht erkannt. Dagegen ist ihm eine Differenz aufgefallen, die besonders in den mittleren Theilen des Hinterhauptlappens sehr deutlich ist: dass nämlich die Innenschicht eine sagittale, die Aussenschicht eine verticale Faserrichtung im Allgemeinen erkennen lässt. Dies hängt damit zusammen, dass sich die Balkenfasern ja immer wieder aus ihrer dorsalen Sammelstelle rekrutiren und von dieser durch die Aussenschicht des Tapetum nahezu in einer Frontalebene ziehen. Dementsprechend fällt der Unterschied zwischen beiden Schichten im Schläfenlappen viel weniger auf. Denn hier zeigen beide Fasersysteme die gleiche Verlaufsrichtung, da beide in derselben Weise dem sich umbiegenden Schwanzkern folgen.

Die Innenschicht erstreckt sich im Hinterhorn von seinem Dach bis zum ventralen Ende seiner medialen Wand. Ihre Fasern gelangen zu den convexen und den basalen Partien des Hinterhauptlappens.

Im Schläfenlappen gelangen sie — wie auch die Fasern der Aussenschicht — zu den homologen Theilen des caudalen Abschnitts.

Die direct caudad von dem sich umbiegenden Schwanzkern gelegene Gegend ist die Sammelstelle für alle Fasern des Fasciculus subcallosus aus dem Schläfen- und Hinterhauptlappen. Von dort ziehen sie gemeinsam dorsal vom Nucleus caudatus orad. Die Hauptansammlung ihrer Fasern findet sich über dem dorsolateralen Theile des Seitenventrikels. Daselbst durchflechten sich ihre dorsaleren Partien mit den Balkenfasern. Laterad erstreckt sich die Faserschicht, immer dünner werdend, bis zum Nucleus caudatus, ebenso mediad bis in die Nähe der später näher zu schildernden Längsfasern des ventriculären Alveus. Der Nucleus caudatus selbst trägt auf seiner dorsalen und medialen Fläche einen dünnen Fasersaum. Aus demselben treten beständig Fasern in den Nucleus hinein. Ihre Richtung auf dem Schwanzkern ist meist eine sagittale. Dabei sind sie zum Theil etwas dicker und dunkler gefärbt als die Fasern des Fasciculus subcallosus. Ich halte diese Faserung für ein die verschiedenen Gegenden des Nucleus caudatus mit einander verbindendes Associationssystem. Orad findet mit der Vergrösserung des Nucleus caudatus ein stärkeres Aneinanderlegen seiner Associationsfaserung und des Fasciculus subcallosus statt. Dabei habe ich nichts von einer Verdoppelung des Ependymblattes gesehen, wie sie Muratoff[2] vom Hunde beschreibt. Die Grenze zwischen beiden Systemen wird immer undeutlicher. Man kann aber stets die stärkere dorsale Ansammlung im Fasciculus subcallosus und meist die stärkere Tinction der Associationsfaserung des Nucleus caudatus erkennen. Die letztere fiel besonders in einem 5 Monate alten Gehirn überall deutlich auf. Andererseits breitet sich der Fasciculus subcallosus auch medial weiter aus. Er geht hier schliesslich direct in die laterale Schicht des Septum über, die wahrscheinlich aus Fimbriafasern besteht. Ein doppeltes Epen-

[1] Sachs, ibidem. [2] Muratoff, loc. cit.

dymblatt habe ich auch hier nicht beobachtet. In Folge dessen habe ich einen Uebergang von Fasciculusfasern in's Septum pellucidum nicht direct ausschliessen können.

Oral umzieht der Fasciculus subcallosus den Kopf des Nucleus caudatus und endet an dessen Basis allmählich. Zugleich wird auch die ganze mediale Wand des Vorderhorns von einer entsprechenden Innenschicht ausgekleidet. In seinem ganzen Verlauf findet zwischen Fasciculus subcallosus und Rinde ein Faseraustausch statt. Derselbe ist ein sehr starker zwischen Insel und Fasciculus durch die äussere Kapsel hindurch. Dieser ist zuerst von Schnopfhagen als „zu einer ventriculären Ependymverdickung ziehende Balkenfasern" beim Schaafembryo beschrieben worden.[1] Ein sehr starkes Bündel, das Sachs[2] bereits beschrieben, geht von seinem oralen Bogen in's Stirnhirn. Dieses ist wohl identisch mit Beevor's[3] „äusseren vorderen Fasern des Cingulum". Stellt sich diese Homologie als richtig heraus, so geht daraus hervor, dass — wenigstens bei Hapale — der Stirnhirntheil des Fasciculus hauptsächlich in der Convexität des Stirnhirns endet. Zur Feststellung seiner Ausbreitung beim Menschen sind Horizontalschnitte nothwendig.

Das vom Fasciculus subcallosus und der Associationsfaserung des Nucleus caudatus gemeinsam gebildete Feld ist zuerst von Sachs beobachtet und als Fasciculus nuclei caudati beschrieben. Er hielt die Fasermasse für eine einheitliche. Er sah in ihr ein Associationssystem zwischen Nucleus caudatus und der Rinde der oralen Grosshirnhälfte. Dass in der Fasermasse auch derartige Fasern enthalten seien, lässt sich nicht ausschliessen.

In das entgegengesetzte Extrem verfällt Edinger.[4] Derselbe erklärt die ganze Faserung für ein ausschliesslich dem Nucleus caudatus angehöriges Associationssystem.

Die associative Function des Fasciculus subcallosus ist sicherlich von hervorragender Bedeutung.

Als associative Längsfaserung hat Meynert[5] für die Convexität der Hemisphäre in seiner letzten Veröffentlichung sein „Associationssystem der Sylvi'schen Grube und die oberflächlicheren Strahlungen des Fasciculus arcuatus" beschrieben.

Sachs[6] ist der einzige Autor, der diese Systeme bisher auf Schnittserien studirte (aber nur auf Frontalschnitten?). Derselbe fasst sie als seinen „Fasciculus arcuatus" zusammen. Er bestreitet ihre Ausbreitung in den Hinterhauptlappen. Ausserdem spricht er auch den längsten Zügen nur eine Ausbreitung innerhalb der Lappen zu. „Etwaige lange Fasern können jedenfalls nur ver-

---

[1] Schnopfhagen, Die Entstehung der Windungen des Grosshirns. 1891. p. 26 und Fig. 17 (p. 100).

[2] Sachs, Grosshirn p. 79 f.

[3] Beevor, loc. cit. p. 152.

[4] Edinger, Vorlesungen über den Bau der nervösen Centralorgane des Menschen und der Thiere. 1893. p. 94 f.

[5] Meynert, Neue Studien über die Associationsbündel des Hirnmantels. 1892.

[6] Sachs, Hinterhauptlappen p. 24.

hältnissmässig spärlich und isolirt laufend vorhanden sein." So kommt Sachs zu dem Schluss, dass Stirn-, Scheitel- und Hinterhaupthirn unter einander ohne wesentliche associative Verknüpfung seien und diese nur indirect durch den Schläfenlappen empfingen.

Dagegen spricht schon jede phylogenetische Betrachtung. Der von der Sprache in Anspruch genommene Theil des Schläfenlappens empfängt erst in der menschlichen Entwickelung seine hervorragende Bedeutung. Kein Befund am Thiergehirn und keine Beobachtung der Thierseele geben uns irgend welchen Grund, die associative Verknüpfung der verschiedenen Hirntheile nur als durch den Schläfenlappen vermittelt anzusehen. Nun aber geht aus den späteren Abschnitten dieser Mittheilung und besonders wird es aus der nächstfolgenden über die Riechbahnen hervorgehen, dass alle beim niederen Placentaliergehirn erkannten Fasersysteme wohl beim Menschen erhalten sind. Eine darauf hinzielende, aber dann an Alter das Menschengeschlecht weit übertreffende Entwickelungsrichtung lässt manches System allerdings in rudimentärer Form erscheinen. Wie sollte aber bei solchen Verhältnissen die associative Verknüpfung zwischen Stirn-, Scheitel- und Hinterhaupthirn verschwunden sein?

Zur Nachprüfung der Sachs'schen Angaben fehlen mir Horizontalschnitte. Diese sind aber die einzig geeigneten. Sachs mag aber für die Züge des Fasciculus arcuatus Recht behalten. Denn wir haben jetzt im Fasciculus subcallosus das gesuchte Associationssystem gefunden.

Die Associationsfaserung einer Hemisphäre zeigt die Anordnung, dass die Fasern um so mehr ventrikelwärts liegen, je länger sie sind. Daher müssen wir auch einerseits annehmen, dass im Fasciculus subcallosus die längsten Associationsfasern der Hemisphäre enthalten sind. Andererseits dürfen wir aus Muratoff's Erfahrungen schliessen, dass auch diese längsten Fasern wirklich eine lange Bahn darstellen.

Die orale Massenzunahme des Fasciculus zeigt, dass seine Fasern vor allem dem Stirnhirn zuzustreben tendiren.

Von den theoretisch geforderten Associationsbahnen dürfte der Fasciculus subcallosus unter anderen die Verknüpfung des optischen Bewegungsfeldes mit den Centralwindungen und die des im linken Lobulus angularis gelegenen optischen Buchstabencentrum mit dem im Fusse der 2. Stirnwindung gelegenen Schreibcentrum enthalten.

Bezüglich des weiteren Verhaltens der in der Aussenschicht des Tapetum enthaltenen Balkenfasern sind die Angaben der Autoren durchaus widersprechende. Als die verbreitetste Ansicht kann wohl die von Sachs[1] vertretene gelten. Diese lässt die aus dem Schläfenlappen stammenden Fasern den ventralen, die des Hinterhauptlappens den caudo-dorsalen Teil des Balkenendes bilden.

Diese Anschauung ist eine durchaus falsche.

Dagegen stimmen meine Befunde am menschlichen Gehirn vollständig mit den von Beevor[2] am Hapalegehirn überein.

---

[1] Sachs, Grosshirn p. 70.

[2] Beevor, loc. cit.

Die Tapetum-Balkenfasern des Hinterhauptlappens ziehen — wie schon oben erwähnt — in ausgesprochen verticaler Richtung zum Ventrikeldach. Direct caudad von dem sich umbiegenden Schwanzkern stossen die aus dem Schläfenlappen stammenden Fasern zu ihnen. Die gemeinsame Sammelstelle nimmt ausserdem die Balkenfasern aus der ganzen Dorsalhälfte des Hinterhauptlappens auf. In der Sammelstelle und weiter im Balken selbst findet nun zwar eine starke Faserdurchflechtung statt. Aber dabei bleibt doch allem Anschein nach die ursprüngliche Anordnung der Tapetumfasern im Wesentlichen erhalten. Dieselbe ist eine derartige, dass die Fasern um so dorsaler liegen, je oraler sie die Sammelstelle erreichen. Dementsprechend müssen die Fasern des Schläfenlappens am meisten dorsal liegen. Davon, dass dieselben bei ihrem Verlauf in die andere Hemisphäre irgendwo in reichlicherer Zahl eine ventrale Richtung einnehmen, ist nichts zu sehen.

Die überm Ventrikeldach angesammelten Balkenfasern bilden in ihrer Gesammtheit weiterhin den Theil des Balkenendes, den Beevor „hinteres Ende des Balkenkörpers + Mittelstück“ benennt und den ich hinfort als Dorsaltheil des caudalen Balkenendes bezeichnen werde. Von ihm können wie bei Hapale, so auch beim Menschen ganz gut die ventrad gelegenen Partien getrennt werden. Diese sind als Splenium zu bezeichnen. Nur in den medio-caudalen Partien des Splenium ist eine scharfe Abgrenzung vom Dorsaltheil unmöglich.

Die grosse Zahl der im Dorsaltheil durchtretenden Fasern veranlasst eine starke ventrale Anschwellung. Dieselbe enthält meinen obigen Ausführungen entsprechend diejenigen Fasern, welche am weitesten caudad die Sammelstelle verlassen. Infolgedessen bewahrt die ventrale Partie lange überm Hinterhorn ihre Individualität. Dieser Umstand macht, wenn wir überhaupt schon jetzt den Dorsaltheil weiter eintheilen wollen, die Abtrennung dieses Ventralstückes als „Mittelstückes“ natürlicher als die Sachs'sche Zergliederung. Im Anschluss an die alte Burdach'sche Nomenclatur will Sachs den Begriff Tapetum auf die Balkenfasern des Schläfenlappens beschränken. Die homologen Fasern des Hinterhauptlappens nennt er „äusseren Forcepstheil“. Eine anatomische Trennung der in der Aussenschicht des Tapetum verlaufenden Balkenfasern des Schläfenlappens von denen des Hinterhauptlappens ist aber erst da möglich, wo die Fasern bereits den Schläfenlappen erreicht haben.

Niedere Gehirne mit unentwickeltem Hinterhauptlappen, wie das der Maus z. B., haben auch kein Mittelstück.

In den verschiedenen Regionen des übrigen Balkenkörpers der Maus bemerkt man Unterschiede im Caliber, in der Zahl und in der Anordnung der Fasern. Auf dieselben hier näher einzugehen, hat keinen Zweck, solange ich nicht mehr diesbezügliche Angaben machen kann. Hier mag es genügen, zu constatiren, dass eben der Balkenkörper der Maus in seinen verschiedenen Theilen einen durchaus ungleichen Bau zeigt. Diese Thatsache lässt uns die Erkenntniss ahnen, zu welcher uns weitere vergleichend-anatomische und entwickelungsgeschichtliche Studien führen werden.

Wenden wir uns jetzt dem Splenium zu! Nach BEEVOR wird derselbe bei Hapale von seinem Forceps posterior major (dem SACHS'schen Forceps posterior minor) gebildet. Ich nenne diesen Faserzug einfach Forceps posterior. Dabei lässt BEEVOR offen, ob nicht der dünnfaserige, ventro-orane Theil als Psalterium aufzufassen sei. Er erklärt es dabei aber ausdrücklich für „ganz unmöglich, die Commissurfasern des Fornix zu demonstriren". Von Fasern, die der Lyra des Menschen homolog wären, erwähnt er überhaupt nichts.

Andererseits ist es HONEGGER[1], der das menschliche Splenium mit seinem Psalterium dorsale niederer Placentalia und weiter die zwischen den hinteren Fornixschenkeln befindlichen Lyrafasern mit seinem Psalterium ventrale der erwähnten Thiere homologisirt.

Schliesslich sei noch GANSER's[2] Ansicht erwähnt, nach der sich Commissurfasern des menschlichen Ammonshorns ausschliesslich in der Lyra finden sollen.

In den oralen Abschnitten bildet bei Hapale eine Trennung zwischen Dorsaltheil und Splenium des Balkens ein Längsfaserzug, der caudad allmählich verschwindet. Orad hat BEEVOR ihn in den Fornix verfolgen können. Er bezeichnet ihn deshalb als „mediane Fornixfasern". Dieser Faserzug findet sich auch beim Menschen. Wir werden auf ihn als den caudalen Theil des **Fornix longus** zurückkommen.

Die Erkenntniss der hier in Betracht kommenden Verhältnisse des menschlichen Gehirns wird durch ein Eingehen auf die homologen Verhältnisse bei niederen Placentalia sehr gefördert.

Meine Untersuchungen am Mäusegehirn, dem Hauptobject HONEGGER's, haben mich zu manchen Resultaten geführt, die von den seinigen sehr abweichen. Ich will hier die meinen soweit behandeln, als sie zu den uns jetzt interessirenden Fragen in Berührung stehen.

Wir gehen dabei am besten von den Verhältnissen aus, die ein Frontalschnitt 1,5 mm orad vom Caudalpol darbietet. Das Mark stellt hier eine ,-förmige Figur mit starker Anschwellung des Kopfes dar. Laterad befinden sich die kein dichteres Lager bildenden Associationsfasern. Daran schliesst sich die sehr entwickelte, dickfaserige, stark tingirte Projectionsfaserschicht an. Im Schwanz des Kommas grenzen direct an diese Fasern die radiär gestellten des Alveus an. Es fehlt also ein Tapetum hier vollständig. Die Alveusfasern sind etwas dicker und dunkler gefärbt als die gleich zu behandelnden Balkenfasern. Der betreffende Abschnitt des Alveus gehört zu dessen ventriculärem Theil. (Mit Recht trennt HONEGGER von diesem den extraventriculären. Zwischen beide schiebt sich die Fimbria. Dieselbe recrutirt sich dabei aus beiden Gebieten in orad zunehmendem Maasse. Mediad wird der extraventrikuläre Theil von der Fascia dentata begrenzt.) Von einem Ventrikel zwischen dem Alveus und dem Projectionssystem ist in dieser Ebene noch nichts zu sehen. Der Kopf des Komma zeigt complicirteren Bau. Medial grenzt hier an das Projections-

---

[1] HONEGGER, Vergleichend-anatomische Untersuchungen über den Fornix. 1890. p. 321.

[2] GANSER, Vergleichend-anatomische Studien über das Gehirn des Maulwurfs. Morphol. Jahrbuch. 1882. Bd. VII. p. 657.

system der caudale Theil der sehr feinen und schwach gefärbten Balkenfaserung. Ventro-medial von ihm liegt ein ziemlich stark gefärbtes, dreieckiges Feld, dessen ventro-laterale Ecke direct in den Alveus übergeht. Dieses Feld besteht aus dickeren und dünneren Fasern. Verfolgt man seine Entstehung caudad, so sieht man einen grossen Theil der Fasern in's Kernblatt des Subiculum ziehen. Ein anderer Theil dicker Fasern scheint den Caudalpol zu erreichen. Auf feine Fasern, von denen ich dasselbe vermuthe, ohne es gesehen zu haben: komme ich noch später zurück.

Orad differenzirt sich unser Feld in ein mediales dickfaseriges, ein mittleres sehr feinfaseriges und ein laterales mit Fasern mittleren Calibers. Inzwischen ist auch der Ventrikel aufgetreten. Dorsal zwängt sich derselbe zwischen den lateralen Theil des Feldes und die Balkenfaserung. Dadurch erweisen die im Felde enthaltenen Systeme durchaus ihre Zugehörigkeit zum medioventriculären Hemisphärentheil.

Die medialen dicken Fasern geben sich durch ihren weiteren Verlauf als das Cingulum, Honegger's Fasciculus longitudinalis superior, zu erkennen. Von diesem Fasciculus behauptet bekanntlich Honegger, dass er in der lateralen Ventrikelwand verliefe: und zwar als innerste Faserschicht. Infolgedessen homologisirte er denselben mit dem Tapetum und sah in seinem Befund eine Bestätigung der Forel'schen Lehre, die wir ja oben genügend behandelt haben. Aus meinen Ausführungen geht hervor, dass das Cingulum ebenso wie in den Gehirnen höherer Säugethiere dem äusseren Randbogen angehört und nichts mit der lateralen Ventrikelwand zu thun an. Damit sind Honegger's weitere Speculationen hinfällig.

Der mittlere sehr feinfaserige Theil tritt auf die andere Seite über. Dabei bildet er den caudo-ventralen Theil der Balkenkreuzung. Seine Fasern unterscheiden histologisch sich nicht von den übrigen des Balkens. Laterad kann man sie aber in den lateralen Theil unseres Feldes verfolgen. Sie verlaufen also nicht wie die übrigen Balkenfasern dorsal von diesem. Dorso-oral von ihrer Kreuzung entsteht allmählich der Fornix longus. Dieser Umstand legt schon die Vermuthung nahe, dass wir in der Kreuzung das Splenium wenigstens in einem seiner Theile vor uns haben.

Später werde ich auf dieselbe zurückkommen. Es sei hier nur noch erwähnt, dass sie jene Faserzüge darstellt, die Edinger[1] jüngst als den ventrad umgebogenen Balkentheil beschreibt und vom Kaninchen abbildet. Aus Edinger's Angabe geht hervor, dass sich auch beim Kaninchen diese Fasern histologisch nicht von den übrigen Balkenfasern, wohl aber von denen des Psalterium unterscheiden. Ich komme darauf später ebenfalls zurück. Nur das sei gleich hier Edinger gegenüber bemerkt, dass nicht nur dieser ventrale Balkentheil, sondern auch die dorsal davon gelegenen Theile von Fasern des Fornix longus durchflochten werden.

Orad schliessen sich direct an die eben behandelte Kreuzung sich kreuzende Fasern aus dem lateralen Theil des Feldes an. In ihnen haben wir Fasern des

[1] Edinger, loc. cit. p. 82 u. Fig. 42.

ventriculären Alveus vor uns. In den caudalen Abschnitten verlaufen die sich kreuzenden Fasern unter sich ziemlich parallel. Wir dürfen diesen Theil der Kreuzung daher wohl als eine Commissur auffassen. Denselben schildert HONEGGER als Psalterium dorsale. Seinen Begriff acceptire ich, obwohl die Begrenzung der Commissur orad eine sehr mangelhafte ist.

Denn hier beginnen die ventrikulären Alveusfasern allmählich sich bündelweise zu durchflechten. Nach ihrer Kreuzung biegen sie — wenigstens zum Theil — in den Fornix longus um: so HONEGGER's gekreuzten Theil des Fornix longus darstellend.[1] Aber sie stammen sicher vom contralateralen ventrikulären Alveus und nicht — wie HONEGGER behauptet — aus dem Cingulum. Wir sahen vorhin, dass caudad vom caudalen Balkenende Cingulum und der dorsale Theil des ventrikulären Alveus ein gemeinsames Feld einnehmen. Dieser Umstand mag eine Erklärung geben für die falschen Schlüsse, die HONEGGER aus seinen Sagittalschnitten zog.

Noch weiter orad findet sich, wie bereits HONEGGER zu Gunsten von MILHALKOWICZ hervorgehoben hat, ein gekreuzter Faseraustausch zwischen dem ventrikulären und extraventrikulären Alveustheil statt.

Schliesslich bilden noch zahlreiche Fasern dorso-orad von der Umbiegungsstelle des lateralen Ammonshornschenkels in den medialen eine Commissur: den Dorsaltheil von HONEGGER's Psalterium ventrale. Derselbe ist nicht scharf von den ventraleren Partien des betreffenden Psalterium abzutrennen. Ueber die eventuelle Berechtigung einer begrifflichen Abtrennung müssen weitere vergleichend-anatomische Untersuchungen Aufschluss geben.

Während der ganzen Strecke haben sich aus den lateralen Partien Fasern der gleichseitigen Fimbria zugesellt. Der Rest thut es jetzt.

Der Vollständigkeit halber will ich schon hier contra HONEGGER GANSER's Ansicht bestätigen, dass zahlreiche Fasern des gleichseitigen ventrikulären Alveus durch den oben näher beschriebenen caudo-ventralen Balkentheil und das Psalterium dorsale hindurch zum Fornix longus ziehen.

Dicht vor dem schon erwähnten oralen Ende des Amonshorns findet eine Kreuzung von extraventriculären Alveusfasern statt. Dieselbe liegt direct dorso-orad von der caudad umbiegenden Fascia deutata.

Dieser Kreuzung folgt orad die eines Theiles der Fimbriafasern.

HONEGGER fasst diese beiden Commissuren mit dem oben erwähnten Dorsaltheil zusammen als Psalterium ventrale. Wenn meine späteren Homologieen richtig sind, so ist vor Allem die Commissur der extraventriculären Fasern abzutrennen. Auf sie beschränke ich den Begriff des Psalterium ventrale. Den Rest der Kreuzung benenne ich Psalterium orale und eventuell noch dorsale und ventrale.

Ich muss jetzt auf die Zusammensetzung des Fornix longus eingehen.

[1] Auf die während des Druckes dieser Mittheilung erschienenen Angaben KÖLLIKER's „Ueber den Fornix longus von FOREL etc." (Verhandlungen der Anatom. Gesellschaft p. 45 ff.) werde ich in meinem nächsten Aufsatze näher eingehen.

Die gekreuzten und ungekreuzten Fasern aus dem ventriculären Alveus habe ich bereits erwähnt. Sie zeigen wie die übrigen Alveusfasern ein mittleres Kaliber.

Einen weiteren sehr starken Zuwachs erhält der Fornix longus aus dem Cingulum. Entsprechende Fasern durchsetzen einzeln oder zu kleinen Bündeln angeordnet den Balken im Gebiet seiner ganzen Länge. Dabei verlaufen manche Fasern, zumal wenn sie aus lateralen Partien des Cingulum stammen, eine Strecke weit in der Richtung der Balkenfasern: und zwar zumeist in dem ventralen Gebiet dieses Systems. Dieses Verhalten mancher Cingulumfasern ist für später von Wichtigkeit. Die vom Cingulum zum Fornix longus ziehenden Fasern haben ein sehr starkes Kaliber und unterscheiden sich dadurch sofort von dem Balkenfasern. Im Gebiet des Caudalendes des Balkens findet kein besonders vermehrter, die Keilform zeigender Faserdurchtritt statt, wie ihn Honegger als einzigen Ursprung des ungekreuzten Fornix longus beschreibt. Diese den Balken durchbrechenden Fasern des Cingulum sind bereits von Arnold [1], Meynert [2], Huguenin [3] und Ganser beschrieben. Ihre Existenz wurde aber immer wieder bestritten, so neuerdings von Honegger.

Schliesslich ziehen wohl sicher noch Fasern aus den vorderen Partien des medialen Lancisi'schen Streifens durch den Balken zum Fornix longus. Ihr Verlauf ist aber kein frontaler. Ich habe dem entsprechend auch nicht die einzelne Faser aus dem Lancisi'schen Streifen bis in den Fornix longus verfolgen können.

Die ventralen Fasern des Fornix longus — aber wohl sicher nicht nur ihr gekreuzter Theil — helfen dann — wie Honegger zuerst beschrieben — die oralen Fornixschenkel mitbilden, die lateralen durchziehen, noch durch zahlreiche durchtretende Fasern verstärkt, das Septum. Dabei treffen sie den Rest des medialen Lancisi'schen Streifens und des Cingulum, die beide unter starker Faserabgabe an den Stirnpol das orale Balkenende umziehen. Eine theilweise Kreuzung dieser Fasern im Septum, wie sie Edinger neuerdings beschreibt, habe ich weder bei der Maus, noch bei einem in der Sammlung von Burghölzli befindlichen Meerschweinchengehirn beobachten können.

(Schluss folgt.)

II. Referate.

Anatomie.

1) **Il metodo naturale Sergi di classificazione umana.** Proposte sulla tecnica e applicazioni alla psichiatria e alla medicina legale dei dott. Roncoroni e Carrara. (Archivio di psichiatria etc. Vol. XV.)

Die Verff. schlagen in der vorliegenden Arbeit eine Methode zur Beschreibung und Classification von Schädeln vor, die der Hauptsache nach der bekannten Sergi'-

[1] Arnold, Bemerkungen über den Bau des Hirns und Rückenmarks. 1838.

[2] Meynert, Vom Gehirn der Säugethiere. 1870. p. 720.

[3] Huguenin, Krankheiten des Nervensystems. Anatomische Einleitung. 1873.

schen Methode entspricht, jedoch den Zweck haben soll, die derselben anhaftenden Uebelstände zu beseitigen. Letztere bestehen nach der Ansicht der Verff. im Wesentlichen darin, dass dem subjectiven Ermessen des einzelnen Untersuchers zu freier Spielraum gelassen ist, und dass die praktische Verwendbarkeit der Methode durch die grosse Zahl von Varietäten, die Sergi aufgestellt hat, und durch die zum Theil sehr subtile Differenzirung derselben sehr erschwert wird. Um die einzelnen Varietäten möglichst genau präcisiren zu können, legen die Verff. ihrer Eintheilung die Beschaffenheit des Conturs der verticalen Schädelnorm zu Grunde, als desjenigen Conturs, der die Form der Gehirnkapsel in der Scheitelansicht wiedergiebt, und unterscheiden zunächst zwei Hauptgruppen, je nachdem dieser Contur gekrümmt, curvenförmig verläuft (forme curve) oder sich aus nahezu gradlinigen Segmenten zusammensetzt (forme spezzate). Die weitere Eintheilung richtet sich bei der ersten Gruppe darnach, ob die sich gegenüberliegenden Schenkel des Conturs concav oder convex, bei der zweiten Gruppe darnach, ob sie parallel oder nicht parallel verlaufen. Das Nähere ergiebt sich aus nachstehender Tabelle:

geraden und zwar	parallelen Linien	Langschädel		1. Parallelepipedoides
		Kurzschädel		2. Cuboides
	nicht parallelen Linien (die antero-lateralen sind gerade)	der grösste Transversaldurchmesser in der Mitte; der absteigende Theil des Parietale verläuft schräge	breite Stirn	3. Pentagonoides
			schmale Stirn	4. Rhomboides
		der grösste Transversaldurchmesser mehr nach hinten verlagert; der absteigende Theil des Parietale verläuft vertical		5. Spheoides
gekrümmten Linien	die antero-lateralen sind concav			6. Birsoides
	die antero-lateralen sind convex	der grösste Transversaldurchmesser in der Mitte; der absteigende Theil des Parietale verläuft schräge	Langschädel	7. Sphäroides
			Kurzschädel	8. Ellipsoides
		der grösste Transversaldurchmesser mehr nach hinten verlagert; der absteigende Theil des Parietale verläuft vertical		9. Ovoid s
Die Norma verticalis wird auf der einen Seite von ge-mmten Linien, auf der anderen Seite von geradlinigen menten gebildet				10. Mischformen.

Die Unterscheidung der Subvarietäten richtet sich nach der Beschaffenheit der übrigen Schädelnormen. — Nach dieser Methode bestimmten die Verff. die Schädel von 80 Verbrechern und 90 Normalen; bezüglich der einzelnen Ergebnisse der Untersuchung muss auf das Original verwiesen werden; hier sei nur erwähnt, dass bei Verbrechern sowohl wie bei Normalen die Formen mit gekrümmten Conturen beträchtlich überwogen und unter denselben ellipsoide Schädel am häufigsten waren (52 % bei Normalen, 30 % bei Verbrechern). Unter den Verbrecherschädeln fanden sich verhältnissmässig häufiger als unter den normalen Schädeln solche mit geradlinigen Conturen (37 : 28 %), und zwar wurde hauptsächlich die pentagonoide Form angetroffen. Letztere ist auch die typische Form des fötalen Schädels; wenigstens wiesen von 5 fötalen Schädeln, welche die Verff. untersuchten, 4 diese Form auf, von 8 Schädeln von Kindern unter 11 Jahren dagegen nur 2. Von 20 Cretinenschädeln gehörte die Mehrzahl zu den Formen mit gekrümmten, nur 4 zu denen mit geradlinigen Conturen. Ziertmann (Freiburg i. Schl.).

2) **Ueber den normalen Bau und über pathologische Veränderungen der feinsten Gehirncapillaren.** Vorläufige Mittheilung von Michael Lapinsky, Assistenzarzt an der Kaiserl. Universität in Kiew. (Aus dem Laboratorium der psychiatr. und Nervenklinik der Königl. Charité in Berlin [Prof. Jolly].) (Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. XXVI. S. 854 ff.)

L. constatirte durch die in der Arbeit mitgetheilte Methode, dass im Gehirn feinste Gefässe bis zu einem Minimaldurchmesser von 1,4 Mikren existiren, dass diese feinsten Gefässchen Blutgefässe sind und aus Adventitia und Intima bestehen, welche beide durch besonders gebildete Kerne ausgezeichnet sind.

L. fand ferner in zwei sicher und in einem wahrscheinlich durch Syphilis bedingten Gehirnheerden Endarteriitis und Periarteriitis der feinsten Capillaren. Diese Erkrankung hatte zu einer bedeutenden Verengerung des Lumens geführt und die Gefässwandung ihrer Elasticität beraubt. In einem dieser Fälle fand sich hyaline Degeneration der Gefässwände. Georg Ilberg (Sonnenstein).

Experimentelle Physiologie.

3) **Weitere Mittheilungen über die Bewegungs- und Hemmungsnerven des Rectums,** von Leop. Fellner. (Arch. für die ges. Physiologie. 1894. Bd. LVI. p. 542.)

Verf. hat bereits in früheren Untersuchungen über die Innervation des Rectums festgestellt, dass im N. erigens die motorischen Fasern für die Längsmusculatur, in den Nn. hypogastrici für die Ringmusculatur derselben verlaufen. Auch wurden bereits Hemmungsfasern für die Längsmusculatur in den Nn. hypogastrici festgestellt. In den neuerdings angestellten Versuchen sollte das bei verschiedener Belastung theils der Länge, theils der Quere nach gespannte Rectum auf die motorische und Hemmungswirkung der in beiden Nerven verlaufenden Fasern untersucht werden, ferner das Verhalten desselben bei wechselndem Innendruck.

Nach Reizung der Nn. erigentes ergab sich eine Contraction der Längsmuskelfasern und eine Erschlaffung der Ringmuskelfasern. Die erstere macht sich bei dem der Länge oder Quere nach gespannten Darm stets als Verkürzung bemerkbar; bei positivem Innendruck bewirkt sie Verkleinerung des Lumen. Dagegen zeigt sich die Erschlaffung der Ringmusculatur in einer der Verkürzung nachfolgenden Verlängerung des Darms, bei positivem Innendruck von Erweiterung des Lumen begleitet.

Nach Reizung der Nn. hypogastrici tritt umgekehrt Contraction der Ringmusculatur, Erschlaffung der Längsmusculatur ein. Die durch die Contraction bedingte Verkürzung des Rectum zeigt sich nur bei schwacher Belastung oder negativem Innendruck. Dagegen steigt die durch Hemmungswirkung bedingte Darmverlängerung mit steigender Belastung. Bei positivem Innendruck tritt Erweiterung des Lumen und Druckherabsetzung durch Entspannung der Längsmusculatur ein.

Zur Auslösung der Hemmungswirkung ist ein stärkerer Reiz nöthig als zur rein motorischen Function. Am ruhenden Darm bedingt Erigens-Reizung stets Verkürzung und Verdickung, Hypogastricus-Reizung Verlängerung und Verschmälerung. Bei negativem Innendruck tritt nach Erigens-Reizung Erweiterung des Lumen und Sinken des Drucks ein, nach Hypogastricus-Reizung Verkleinerung des Lumen und Drucksteigerung.

M. Rothmann (Berlin).

Pathologische Anatomie.

4) **Gehirnembolie,** von Nicolas Sareliew. (Virchow's Archiv. Bd. CXXXV.)

Ausführliche Darstellung der Gehirnembolie in klinischer und pathologisch-anatomischer Hinsicht, zu der Verf. das Material theils der Berliner Charité — 104 Fälle —,

theils selbst angestellten Experimenten an Hunden entnommen hat. Bezüglich der Ergebnisse der Arbeit, die in einzelnen Punkten von den Anschauungen anderer Autoren abweichen, muss auf das Original verwiesen werden. — Der Arbeit sind übersichtliche Tabellen über die vom Verf. benutzten Fälle, sowie über die Thierexperimente beigefügt. Lilienfeld (Gr.-Lichterfelde).

---

5) **Contribution à l'étude des lésions systématisées dans les faisceaux blancs de la moelle épinière,** par MM. A. Gombault et Philippe. (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique. 1894. Nr. 4. p. 538.)

Die Verff. berichten über zwei Fälle von aufsteigenden Systemerkrankungen im Rückenmark und kommen auf Grund ihrer Untersuchungen zu wichtigen Resultaten in Betreff der Zusammensetzung der weissen Stränge in den verschiedenen Abschnitten des Rückenmarks:

1. Hinterstrang. Seine mediane Zone ist im Conus terminalis durch ein Bündel absteigender Fasern eingenommen, das im Lumbal- und unteren Dorsalmark nach vorn und lateralwärts durch ein solches von aufsteigenden Fasern allmählich verdrängt wird, so dass sie im oberen Brust- und im Halsmark nur noch aufsteigende Fasern enthält. Dieses Bündel aufsteigender Fasern, das den Goll'schen Strang repräsentirt, wird gebildet aus langen Wurzelfasern, mittleren Wurzelfasern und aus aufsteigenden Commissurenfasern und zeigt im Dorsalmark seine grösste transversale Ausdehnung. Die laterale Zone des Hinterstrangs enthält im Cervicalmark ein dichtes Bündel von langen hinteren Wurzelfasern, im unteren Dorsalmark ein ebensolches von absteigenden Commissurenfasern.

Im unteren Theil des Bulbus med. spin. gehen die langen Fasern des Hinterstrangs theils in den Funiculus gracilis, theils in den Funic. cuneiformis über. In ersteren münden die aus der Lumbalanschwellung und den beiden letzten Dorsalwurzeln herstammenden Fasern, die im Cervicalmark die hintere Hälfte des Goll'schen Strangs einnehmen, in letzteren ein Theil der Fasern aus der Dorsalregion und alle Fasern aus dem Cervicalmark, von denen viele sicherlich den hinteren Wurzeln angehören. Der Funiculus gracilis und der Cuneiformis würden also wie die Clarke'sche Säule aufsteigend degeneriren.

2. Vorder- und Seitenstrang. Die Kleinhirnbahn zeigte nur in einem Fall in unmittelbarer Nachbarschaft des Heerdes eine deutliche Sklerosirung, die weiter oberhalb nur schwer zu erkennen war. — Der Gowers'sche Strang ist fast stets sowohl oberhalb als unterhalb des Heerdes sklerosirt, doch ist die absteigende Sklerose von nur geringer Höhenausdehnung. Die Pyramidenbündel können neben der gewöhnlichen absteigenden Degeneration zu gleicher Zeit eine aufsteigende erfahren; diese, die sog. retrograde Degeneration, muss von der ersteren, der Waller'schen, unterschieden werden und zwar wegen ihrer verschiedenen Richtung, dann wegen ihres Geringerwerdens proportional der Entfernung von dem Heerde, wegen ihrer langsamen Entwickelung und ihres histologischen Charakters. Sie hat vielleicht dieselbe Ursache, wie die Waller'sche, doch kann man auch annehmen, dass der in der Höhe des Heerdes auf die Fasern ausgeübte Reiz ihre Entstehung veranlasst.

H. Kauffmann (Sonnenstein).

---

6) **Sur les altérations du plexus cardiaque dans la paralysie du coeur consécutive à la diphthérie,** par A. Vincent. (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique. 1894. Nr. 4. p. 513.)

Verf. wendet sich in seiner Arbeit gegen die heute allgemein anerkannte und durch vielfache histologische Befunde gestützte Anschauung, dass eine Myocarditis die alleinige Ursache der in der Reconvalescens nach Diphtherie öfter plötzlich ein-

tretenden Herzlähmung sei. Eine andere Theorie, die den Stillstand des Herzens durch Veränderungen in den die Herzbewegungen beherrschenden Nerven verursacht glaubt, wurde bald wieder verlassen, da der Vagus, Phrenicus und Sympathicus nur ganz unwichtige oder gar keine Veränderungen aufwiesen, und die Histologen richteten ihr Augenmerk fast ausschliesslich auf die Erscheinungen am Myocard. Indessen findet sich an letzterem in vielen Fällen gar keine Veränderung; Verf. theilt selbst einen solchen Fall seiner eigenen Beobachtung mit und kommt zu dem Schluss, dass bei gewissen Kranken wenigstens dem Nervensystem doch eine wichtige Stellung unter den Ursachen der postdiphtherischen Herzparalyse zukommt. Dass hier bisher keine Veränderungen beobachtet wurden, lag nur daran, dass man sich auf die Untersuchung der Nervenstämme beschränkte, die peripheren Ausläufer aber, den Plexus cardiacus unberücksichtigt liess, während sich gerade in diesem schwere Degenerationszustände unter dem Mikroskop zeigen. Verf. theilt ausführlich die Resultate einer sorgfältigen Untersuchung mit:

Bei einem an postdiphtherischer Herzparalyse verstorbenen Soldaten, der vor seinem Tode die Erscheinungen der Angina pectoris geboten hatte, fand er bei der histologischen Untersuchung den Bulbus und den oberen Theil des Halsmarks, sowie den N. vagus völlig normal, ebenso auch den N. sympathicus. In den unteren Cervicalganglien des letzteren fand sich beiderseits Pigmentdegeneration eines Theils der Ganglienzellen. Der Plexus cardiaco-aorticus wies weitgehende parenchymatöse Veränderungen auf; nur wenige Fasern waren intact, eine grosse Mehrzahl atrophirt; andere zeigten in ihrem Verlauf an einigen Stellen einen völligen Schwund des Marks, an anderen war dasselbe angehäuft und stark durch Osmiumsäure gefärbt. Vermehrung der Zellkerne wurde nicht beobachtet, ebensowenig eine Wucherung des Bindegewebes zwischen den einzelnen Nervenfasern. In einigen Ganglienzellen war das Protoplasma granulirt, Kern und Kernkörperchen verschwunden; bei manchen Nervenfasern war der Axencylinder geschwunden, bei anderen war er erhalten, aber blass und durchscheinend. Das Ganglion Wrisbergii war kleiner als gewöhnlich, seine Zellen färbten sich wenig, das Protoplasma ziemlich degenerirt, Kern und Kernkörperchen öfter verschwunden.

Am Herzmuskel fällt zuerst die Vermehrung der Sarkolemmkerne auf; auch die Zellen des Perimysium sind gewuchert und ebenso die Bindegewebszellen um die Capillaren und kleineren Gefässe herum. An den Muskelfasern ist die Querstreifung wohl erhalten, nur an einigen ist sie weniger deutlich oder ganz verschwunden, sonst keine Degenerationserscheinungen. Die Untersuchung auf Bakterien fällt negativ aus.

Der Plexus cardiacus zeigt also dieselben Veränderungen, wie die peripheren Nerven bei diphtherischen Lähmungen. Die Intactheit des Vagusstammes will Verf. durch den rapiden Verlauf der Affection erklären, der es zu Veränderungen in demselben nicht kommen lässt. Die Erscheinungen am Plex. cardiacus sind nun denen am Myocard gegenüber so hochgradig, dass ihnen wohl allein eine Rolle in der Pathogenie dieser Herzparalyse zuzuschreiben ist; die myocarditischen Veränderungen sind nach Verf. vielleicht nur secundär und abhängig von der Degeneration des Nervenplexus. J. Fantino sah nach Durchschneidung des einen Vagus auch Myocarditis auftreten, während die Durchschneidung des Sympathicus nichts derartiges zur Folge hatte. Ganz ähnliche Degenerationszustände am Plex. cardiac. und zugleich an fast allen motorischen Nerven sind nur noch von P. Meyer in einem Falle von allgemeiner Lähmung nach Diphtherie, der an Herzlähmung eingegangen war, gefunden worden; andere Untersuchungen des Plex. cardiac. liegen nicht vor.

Diese Befunde haben nach Ansicht des Verf.'s auch ein praktisches Interesse; Excitantien können bei solcher auf Nervenerkrankung beruhenden Herzschwäche keinen Nutzen bringen, wohl aber kann man gute Resultate erwarten von der Elektrisirung der Nerven des Herzens, zumal im Beginn der Complication.

H. Kauffmann (Sonnenstein).

Pathologie des Nervensystems.

7) **Unaufhaltsames Lachen und Weinen bei Hirnaffectionen,** von Prof. W. v. Bechterew in St. Petersburg. (Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. XXVI. S. 791 ff.)

v. Bechterew hat in der vorliegenden Arbeit einige von ihm selbst untersuchte Fälle von unaufhaltsamem Lachen bei organischen Hirnaffectionen mitgetheilt und die wenigen einschlägigen Beobachtungen Anderer, die publicirt worden sind, zusammengestellt. Es fand sich durchgängig eine Läsion der Hirnrinde und der subcorticalen weissen Substanz und zwar waren constant die motorischen Hirnrindenregionen betheiligt. Dies äusserte sich bei bedeutender Ausbreitung auf die motorischen Centra durch Hemiplegie, bei beschränkter Ausdehnung auf die motorischen Gegenden der Hirnrinde durch Monoplegien und Aphasie. In allen Fällen war eine mit anderen Störungen verbundene oder isolirte Facialisaffection vorhanden, also eine Erkrankung des unteren Abschnittes der Centralwindungen.

v. Bechterew erwog nun, dass beim Lachact und speciell bei starkem Gelächter: Athembewegungen, Spannungen der Stimmbänder, Thränenabsonderung, vasomotorische Erscheinungen und mimische Bewegungen des Gesichts eigenthümlich mit einander combinirt sind. Er untersuchte ferner, welche Hirncentren beim Lachact betheiligt sein könnten. Bei der Durchsicht eigener und fremder physiologischer Versuchsresultate wie pathologischer Beobachtungen erfuhr er, dass nach dem gegenwärtigen Stand der Frage die Hirnrinde und die Sehhügel beim Lachact betheiligt sein können. In der Hirnrinde existiren besondere, auf die Athmung einwirkende Centren, Centren für die Spannungen der Stimmbänder und Centren für die Thränenabsonderung wie für das vasomotorische Nervensystem. Auch die motorischen Centren für die willkürliche Bewegung des Gesichts liegen in der Hirnrinde. Nimmt man auch die Existenz eines Centrums für mimische Gesichtsbewegungen in der Hemisphärenrinde an, so wäre das Lachen durch combinirte Thätigkeit der aufgezählten Rindencentren zu erklären. Nun ist jedoch zu berücksichtigen, dass z. Z. keine genaueren Beweise für das Zusammenwirken aller angegebenen Centren der Hirnrinde beim Lachen existiren. Viele Daten weisen dagegen auf das Vorhandensein combinirter Centra für Gefühlsausdrücke in den subcorticalen Hirnknoten hin, namentlich auf die Theilnahme der Sehhügel bei der Ausführung der sog. affectiven oder Ausdrucksbewegungen, zu welchen das Lachen gehört. Bei den verschiedensten Thieren führte elektrische Reizung der Sehhügel Athembeschleunigungen, in andauernde Erregung der Stimme übergehende, exspiratorische Bewegungen und verschiedenartige, an Ausdrucksbewegungen erinnernde Bewegungen an Gesicht, Körper und Extremitäten herbei. Diese Erscheinungen wurden nahezu in gleichem Grade bei Thieren mit erhaltenen Hirnhemisphären und bei solchen, bei denen letztere vorher abgetragen waren, beobachtet. Auch ein Einfluss der Sehhügel auf das vasomotorische Centrum und die Thränenabsonderung ist erwiesen. Verf. kommt also zu dem Resultat, dass das Lachen entschieden durch die Vermittelung der Sehhügel zu Stande kommt, dass das zum Sehhügel gehörige Fasersystem, welches erregende und hemmende Bahnen enthalte, zur Uebergabe der Impulse von der Hirnrinde und von der Peripherie (bei reflectorischer Erregung des Lachens) dienen muss.

Wenn es sich nun bei den Fällen von gewaltsamem Lachen bei organischen Hirnaffectionen, wie eingangs angeführt, um corticale Affectionen in der Gegend der motorischen Centren handelte, so kann die locale Hirnläsion die unmittelbare Ursache zur Entwickelung unwillkürlicher, Lachen erregender Impulse gewesen sein. Oder aber die locale Hirnläsion hat die Verbindung zwischen den motorischen Zonen der Hirnrinde und der Sehhügel aufgehoben und hat die Möglichkeit einer willkürlichen Hemmung des Lachens verhindert, so dass es zu un-

aufhaltsamem Lachen bei geringfügiger Veranlassung oder ohne allen äusseren Grund kommen kann. Verf. neigt sich mehr der zweiten Erklärung zu.

Nur kurz ward das gewaltsame oder unaufhaltsame Weinen behandelt. Das durch psychische Impulse erregte Weinen kommt durch eine combinirte Thätigkeit des mimischen Facialiscentrums und der Centren für Thränenabsonderung und für Vasomotoren zu Stande. Die Sehhügel und ihr Fasersystem dienen also auch für zum Weinen führenden Impulse als Centren und Bahnen. Es ist also anzunehmen, dass das gewaltsame, bei Hirnaffectionen angetroffene Weinen ebenfalls entweder durch Verhinderung hemmender Impulse oder durch Reizung der entsprechenden Centren und Bahnen bedingt wird. Georg Ilberg (Sonnenstein).

---

8) **Ueber halbseitige Athmungsstörungen bei cerebralen Lähmungen**, von E. Grawitz. (Zeitschr. für klinische Medicin. Bd. XXVI.)

Verf. hat seit mehreren Jahren die Athmungsverhältnisse bei cerebralen Erkrankungen auf der Gerhardt'schen Klinik beobachtet und bei einer grossen Anzahl von Fällen die Athmungsstörungen graphisch fixirt.

Im Ganzen wurden 45 Fälle beobachtet, von denen aber 15 Fälle auszuscheiden sind, weil es sich nicht um echte Fälle von Hemiplegie handelte, bezw. weil keine Asymmetrien der Athmung bestanden.

Von den bleibenden 30 Fällen echter cerebraler Hemiplegie zeigten 7 keine Störung der Athmung.

Ueber die positiven Befunde wurde Folgendes bemerkt:

1. Cheyne-Stokes'sches Athmen = 2 Fälle.

2. Tachypnoë, ähnlich dem vorigen, bestehend in zeitweise auftretenden Anfällen von 3—6 Minuten Dauer, während welcher die Athmung ca. 60 Respirationen in der Minute betrug = 1 Fall.

3. Einfaches Zurückbleiben der Thoraxhälfte der gelähmten Seite war die häufigste Erscheinung. Diese Athmungslähmung zeigte sich nicht nur bei forcirter Athmung, sondern auch dann, wenn die letztere ganz unwillkürlich und ohne Bewusstseinsverlust verlief.

4. Coordinationsstörungen, bestehend in verspätetem Einsetzen der Inspiration und vorzeitigem Aufhören der Exspiration, ferner in ungleichzeitigem Angreifen und Erschlaffen der verschiedenen Athmungsmuskeln oder Muskelgruppen, fanden sich entweder allein vor oder — und das häufiger — zusammen mit paretischem Verhalten auf der gelähmten Seite.

5. Gekreuzte Lähmung war in einem Falle beobachtet.

Die Dauer dieser Lähmungen betrug im Allgemeinen Wochen oder Monate, war aber kürzer als die der übrigen Lähmungserscheinungen.

Als Sitz der die Athmung störenden Erkrankung muss das Grosshirn angesehen werden, ohne dass es aber zur Zeit möglich wäre, den genauen Ort für die in Betracht kommenden Centren anzugeben. Nur soviel sei wahrscheinlich, dass die Bahnen, welche beim Menschen die Athmungsimpulse vom Grosshirn zur Medulla und weiter abwärts leiteten, nahe bei denjenigen verlaufen müssten, welche von der Rinde zu den Extremitäten führten, mit welcher Annahme die in 8 Fällen gemachten Sectionsbefunde übereinstimmten. Man fand nämlich das Corpus striatum 5 Mal, Nucl. lentiformis 2 Mal, Capsula interna 7 Mal, Insel 1 Mal, Occipitallappen 1 Mal, Centr. semiovale 1 Mal und multiple kleinere Heerde der grossen Ganglien 2 Mal erkrankt.

Ferner müssen die Bahnen für die Athembewegungen analog denjenigen für die Extremitäten gekreuzt verlaufen, und die rasch erfolgende Besserung spricht dafür, dass die Innervation auch von anderen als der erkrankten Stelle aus erfolgen kann.

K. Grube (Neuenahr).

---

9) **Beitrag zur Diagnose von Blutungen im Centrum semiovale**, von E. v. Bamberger. (Jahrb. der Wiener Krankenanstalten. 1892.)

Man kann unter Umständen Blutungen in das weisse Marklager richtig diagnosticiren. B. hat im Verlaufe eines Jahres viermal die Diagnose gestellt, welche auch in zwei zur Obduction gelangten Fällen durch die Autopsie in vollem Umfange verificirt wurde.

Der erste Fall betrifft einen Potator, welcher in bewusstlosem Zustande in's Spital überbracht wurde. Unmittelbar nach der Aufnahme constatirte man eine Deviation der Augen und des Kopfes nach rechts, Lähmung des linken Armes und Beines, Steigerung des Patellarreflexes links, Cheyne-Stokes'sches Athmen. Im Spitale wurden mehrmals Anfälle von typischer Jackson'scher Epilepsie beobachtet; die Zuckungen begannen im linken Facialis. Das Bild blieb am folgenden Tag unverändert. Exitus letalis 2 Tage nach dem Beginne der Erkrankung. Die Obduction ergab im rechten Centrum semiovale einen von der grauen Rindensubstanz gut 1 cm nach innen gelegenen hämorrhagischen Heerd im Centrum semiovale.

Im zweiten Falle handelte es sich um einen 37jährigen Arbeiter, welcher in bewusstlosem Zustande auf die Abtheilung aufgenommen wurde. Daselbst wurde eine linksseitige Hemiplegie constatirt. Es erfolgten sehr zahlreiche Krampfanfälle, in welchen der Kopf nach links gedreht, der Mund nach derselben Richtung verzogen wird und zitternde Bewegungen der Bulbi auftreten; in der linken oberen Extremität tonische und clonische Krämpfe. Bei der Obduction fand man im Centrum semiovale entsprechend dem Marklager des Schläfe- und Scheitellappens eine mächtige Blutung. Die grossen Ganglien und die innere Kapsel waren intact.

Das auffallendste Symptom, welches die Fälle von gewöhnlicher Hirnblutung unterschied, war die Jackson'sche Epilepsie, und da alle anderen Symptome für Hirnblutung sprachen, so musste man einen der Rinde nahen Sitz (Centrum semiovale) annehmen.

Als häufigste Krankheitsform könnte eine Pachymeningitis haemorrhagica zur Verwechslung Veranlassung geben. Im concreten Falle hat man hauptsächlich auf folgende Punkte Rücksicht zu nehmen: Bei Pachymeningitis haemorrhagica bestehen oft längere Prodrome, Kopfschmerz; der apoplectische Insult ist bei dieser Krankheit seltener, ebenso auch die Jackson'sche Epilepsie; auch ist letztere zumeist nicht so entwickelt. Es wird oft Stauungspapille, mitunter einseitig, bei Pachymeningitis haemorrhagica gefunden; bei letzterer Krankeit spielen Paralyse, Tuberculose und Alkoholismus ätiologisch eine bedeutsame Rolle; bei der intracerebralen Blutung ist die Constatirung einer chronischen Nephritis von grösster Wichtigkeit. Je ausgesprochener das typische Bild der Apoplexie ist, zu dem sich Convulsionen gesellen, desto wahrscheinlicher ist der intracerebrale Sitz; je verwaschener die Symptome, desto mehr dürfte an Pachymengitis haemorrhagica zu denken sein.

Basale Blutungen in Folge von Ruptur grösserer Aneurysmen erzeugen bald das Bild eines tiefen Coma und Lähmung aller Extremitäten.

Wenn Blutungen in encephalitische Heerde oder Rindentumoren, oder um die Producte chronischer tuberculöser Meningitis erfolgen, so können die Symptome ganz denen der Hämorrhagien in's Centrum semiovale gleichen. B. hat einen derartigen Fall gesehen.

Die Prognose ist bei Blutungen, die man in's Centrum semiovale verlegen muss, quoad restitutionem relativ günstig, wie Autor aus zwei, nur klinisch beobachteten Fällen annehmen zu dürfen glaubt. Hermann Schlesinger (Wien).

---

10) Einige sonderbare Fälle von Hemiplegie ohne entsprechendes Heerdleiden im Gehirn, von Privatdocent Dr. D. E. Jacobson in Kopenhagen. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1893. IV.)

Verf. hatte Gelegenheit, 6 Fälle genau zu beobachten, deren Krankengeschichten ausführlich mitgetheilt werden, welche die typischen apoplectischen Erscheinungen darboten und bei denen die Section ausser universeller Arteriosclerose keine organischen Veränderungen des Gehirns ergab. Im Anschluss daran stellt J. aus der Litteratur 32 weitere Fälle mit gleich negativem Befund zusammen und fügt eine Statistik bei, die mancherlei interessante Ergebnisse hat. Meist entwickelt sich die Hemiplegie während eines schon bestehenden krankhaften Zustandes und zwar recht häufig während einer Urämie und nicht so selten nach Lungentuberculose, ferner nach Pneumonie, Arthritis, Bleivergiftung, Puerperalinfection. Solche Hemiplegien bieten alle Erscheinungen der centralen Hemiplegie dar und bestehen bis zum Tode fort, der in der Regel binnen ganz kurzer Zeit eintritt.

J. glaubt, dass diese Hemiplegien Folgen von Kreislaufstörungen, von ungleicher Blutdruckvertheilung innerhalb beider Hemisphären sind, welche auf die mannigfachste Weise zu Stande kommen können; der so rasch tödtliche Ausgang ist theils durch das meist recht hohe Alter und gleichzeitige Arteriosclerose, theils durch die Intoxication selbst bedingt. E. Asch (Frankfurt a./M.).

---

11) Beiträge zur Aetiologie der Apoplexia cerebri mit besonderer Berücksichtigung vorausgegangener Lues, von Paul Unger. (Inaug.-Dissert. Berlin 1893.)

Verf. hat die Beziehungen der Lues zur Apoplexia cerebri an dem reichen Krankenmaterial der Gerhardt'schen Klinik geprüft. Von 80 als Apoplectiker behandelten Patienten liess sich 20 Mal in der Anamnese Syphilis feststellen; bei 26 intra vitam als Hirnlues diagnosticirten Fällen trat 22 Mal eine Apoplexie ein, so dass 41 $^0/_0$ aller Schlaganfälle syphilitisch inficirte Personen betrafen. Für Lues spricht jugendliches Alter (unter 40), Vorboten waren Kopfschmerz, Schwindel, psychische Störungen, allmähliche Zunahme der Lähmungen, Unvollkommenheit derselben. Die Prognose der syphilitischen Apoplexie ist eine verhältnissmässig günstige.

Max Rothmann (Berlin).

---

12) Accidents cérébraux dans le cours de la blennorrhagie, par Pitres. (Revue neurologique. 1894. Nr. 15.)

P. veröffentlicht im Anschlusse an die Mittheilungen Tambourer's über die blennorrhoischen Nervenaffectionen 2 hieraufbezügliche Fälle, ohne eine weitere Erklärung hinzuzufügen.

Der erste Fall betraf einen 59jähr. Mann, der im Verlaufe einer acuten Urethral-Blennorrhöe einen apoplectischen Insult mit nachfolgender rechtsseitiger Lähmung und Aphasie erlitt. Nach wenigen Tagen Auftreten von Rindenepilepsie, Tod. Die Autopsie ergab eine umfangreiche Erweichung aller drei Stirnwindungen, der Insel und eines Theiles der ersten zwei Temporalwindungen; die Erweichung reichte bis zur inneren Kapsel und hatte dieselbe schwer geschädigt. Das Herz und die grossen Gefässe waren gesund. Kein Atherom der Hirnarterien. Gonorrhoische Gelenksaffectionen.

Im zweiten Falle handelte es sich um einen 24jähr. Soldaten, bei welchem sich während einer 5 Wochen lang andauernden Urethral-Gonorrhöe eine Hemiplegie (ohne apoplectiformen Insult) entwickelte. Allmählicher Rückgang derselben. Die Untersuchung der inneren Organe negativ. Hermann Schlesinger (Wien).

---

13) Ein Fall von ausgebreitetem ependymärem Gliom der Gehirnhöhlen, von Dr. R. Pfeiffer, Assistenzarzt an der medicinischen Klinik in Bonn. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1894. V.)

32jähr., früher gesunder, in Bezug auf Nerven- oder Geisteskrankheiten gar nicht belasteter Arbeiter, leidet seit einem Jahre an Zuckungen des Kopfes und der Augen, die anfangs nur geringfügig waren, bald aber zunahmen. Seit 4 Monaten Protrusion beider Bulbi, Tremor der Hände, Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit. Lues und Potus werden in Abrede gestellt. Sensorium frei, Schilddrüse nicht vergrössert, Puls klein, regelmässig, von normaler Frequenz, 4. Dorsalwirbel etwas prominent und druckempfindlich. Pupillen gleichweit, von prompter Reaction, bei seitlicher Blickrichtung Nystagmus, am rechten Auge Gräfe'sches Symptom angedeutet. Ophthalmoskopisch: Beiderseits leichte Schwellung und streifige Trübung der Pupille und der umgebenden Netzhaut, zahlreiche Hämorrhagien, links Maculafigur wie bei Retinitis albuminurica. Gesichtsfeld im oberen Quadranten etwas eingeschränkt. In der Gesichts- und Nackenmusculatur clonische Zuckungen von wechselnder Heftigkeit. Patellarreflex fehlt rechts und ist links bedeutend abgeschwächt, Motilität und Sensibilität ganz intact, keine Ataxie. Später Abnahme der Intelligenz, rechte Pupille zeitweise erweitert, doppelseitige Abducensparese, Verlangsamung des Pulses, Deviation der Zunge nach rechts, doppelseitige Ptosis, Incontinentia urinae et alvi, Exitus unter Benommenheit.

Die anatomische Untersuchung ergab eine Umwandlung der Ependymfläche des ganzen Höhlensystems des Gehirns und dessen Umgebung in eine Geschwulstmasse, ferner in der Ausdehnung des oberen und mittleren Dorsalmarks in einem dreieckigen Felde an der Basis der Vorderstränge Quellungsvorgänge, die vielleicht artefícieller Natur waren. Verf. neigt der Annahme zu, dass es sich hier um einen Fall von Gliose sämmtlicher Hirnventrikel handelt; ob dabei congenitale Entwickelungsstörungen mitspielen, ist mit Sicherheit nicht zu bestimmen. Ferner ist auch an das seltene Zusammentreffen einer Forme fruste des Morbus Gravesii mit einem Hirntumor zu denken. E. Asch (Frankfurt a./M.).

---

14) Un caso di rottura dell'arteria meningea media-trapanazione-guarigione, del dott. G. Lumbroso. (Riforma medica. 1894. No. 39, 40, 41.)

Ein 30jähr. Matrose wird von einer Segelstange gegen den Kopf getroffen und zu Boden geworfen, vermag sich aber sofort wieder zu erheben und zu Fuss nach dem Hospital zu begeben, wo man über dem linken Scheitelbein, etwa 2 cm unterhalb des Scheitels, eine 6 cm lange, nur bis in das subcutane Bindegewebe dringende Quetschwunde constatirt. Da sich keine weitere Schädelverletzung vorfindet, der Matrose auch keinerlei Commotionserscheinungen bot, vielmehr bei ganz klarem Bewusstsein war, sollte er wieder zurückgeschickt werden; auf seine Bitte hin wurde ihm jedoch gestattet, sich noch eine Weile im Aufnahmezimmer zu erholen. Plötzlich, nach kaum einer Stunde, fing er an zu deliriren und zu toben, verfiel aber schon nach einigen Minuten in einen comatösen Zustand, so dass seine Aufnahme erfolgen musste. Am 3. Tage nach der Aufnahme folgender Vermerk: Die oben erwähnte Verletzung ist fast vernarbt; sie verläuft parallel der Sutura parieto-occipitalis; auf Fingerdruck keine Schmerzempfindlichkeit; darunter befindet sich weder ein Bluterguss, noch eine Fractur des Schädelknochens. Der Kranke liegt noch immer in tiefem Coma. Gesicht congestionirt, Augenlider halb geschlossen; geringe Parese der rechtsseitigen unteren Facialisäste. Die Zunge wird nur unvollständig herausgestreckt. Puls regelmässig, kräftig, voll, 50—60 in der Minute, Athemzüge langsam, tief, 15 in der Minute, Temperatur 36,4° C. Linke Pupille bedeutend enger als die rechte, auf Beschattung sich nicht erweiternd. Parese der rechten Extremitäten, besonders des Armes; Sensibilität erhalten. Patellarreflex rechts stärker als links. Cremaster-, Abdominal- und

Plantarreflex fehlt. Organbefund normal. Urinentleerung unwillkürlich. — Unter zeitweiliger Aufhellung des Bewusstseins Ausstossen unarticulirter Laute. Die Diagnose lautete: Ruptur des vorderen Astes der Arteria meningea media sinistra. — Es wird an der den corticalen Centren für die rechten Extremitäten entsprechenden Stelle die Trepanation vorgenommen und eine Menge von mehr als 200 g geronnenen, der Dura aufgelagerten Blutes entfernt. Das Gehirn ist an dieser Stelle abgeflacht. Grössere Gefässe sind nicht verletzt, dagegen finden sich mehrere Hämorrhagien vor. An der Innenfläche des Schädeldaches findet sich eine ca. 8 cm lange Fissur — ohne Verschiebung der Ränder gegeneinander —, die ihrer Beschaffenheit nach undiagnosticirbar sein musste. Die Dura ist unverletzt. Die grösste Dicke der Blutschicht beträgt 1 cm. Bald nachdem letztere beseitigt, beginnt der Zustand des Kranken sich zu bessern; die Pulsfrequenz steigt oft auf 110 und fällt dann wieder auf 90; Athmung regelmässig. In den ersten 24 Stunden nach der Operation befand sich Pat. noch in einer leicht deliranten Verfassung. Kein Fieber. Schon in der 10. Stunde nach der Operation war die Parese geschwunden, Bewusstsein, Sprache und Reflexe wiedergekehrt. Die ophthalmoskopische Untersuchung des linken Auges ergab die Residuen einer Stauungspapille. Bei der Entlassung des Pat., der sich nun in jeder Hinsicht wieder wohl und gesund fühlte, bestanden als Symptome der stattgefundenen centralen Schädigung nur noch myotische Pupillenstarre (doch in geringerem Grade als anfangs) und Gefühl des Ameisenlaufens am rechten Vorderarm.

Bresler (Freiburg i. Schl.).

---

15) Ueber Aneurysmen der Basilararterien und deren Ruptur als Ursache des plötzlichen Todes, von E. v. Hoffmann. (Wiener klin. Wochenschrift. 1894. Nr. 44—46.)

In dieser höchst bedeutungsvollen Arbeit macht H. auf die relative Häufigkeit von Aneurysmen der Basilararterien und auf ihre Bedeutung für die Entstehung der intermeningealen und subarchnoidealen Hämorrhagien aufmerksam. In 20 Jahren konnte H. 75 Fälle obduciren, bei welchen der Tod durch Berstung eines Aneurysmas der Basilararterien eingetreten war. Von den 75 Fällen betrafen 53 weibliche und nur 22 männliche Individuen, während von Lebert und Oppe die bedeutende Prävalenz des männlichen Geschlechts beim Vorkommen von Aneurysmen der Hirn- und Basalarterien constatirt worden war. Die grösste Zahl der Fälle ist beim Manne zwischen dem 40.—50., beim Weibe zwischen dem 60. und 70. Lebensjahre von H. beobachtet worden, jedoch kommen bei beiden Geschlechtern schon derartige Fälle vor dem 15. Lebensjahre vor. Das jüngste Individuum war ein 10jähriges Mädchen, welches in Folge einer Ruptur eines spindelförmigen Aneurysmas der linken A. vertebralis gestorben war. Nach der Häufigkeit des Vorkommens geordnet, fand H., dass die Art. fossae Sylvii am öftesten an Aneurysmen erkrankt, dann die A. carotis, hierauf die A. commun. anter., die Aa. vertebralis, die Aa. corporis callosi, die Aa. commun. post., am seltensten die Aa. profund. cerebri. Die linke A. fossae Sylvii erkrankt häufiger als die rechte, die von der Carotis abgehenden Basalarterien doppelt so häufig, als die hinteren Basalarterien. Den Hauptsitz bilden die Stämme der betreffenden Arterien und deren grössere Aeste, an den feineren Verzweigungen kommen die Aneurysmen seltener vor und erreichen meist nur eine geringe Grösse. Ein Lieblingssitz sind die ersten Bifurcationen der betreffenden Gefässe. In den meisten Fällen haben die Aneurysmen ganz dünne, transparente Wandungen und finden sich deshalb bei der Obduction als schlaffe, collabirte Säckchen. Mit Atherom der Arterien steht zumeist die Aneurysmenbildung in keinem unmittelbaren Zusammenhange; in der überwiegenden Zahl der Fälle handelt es sich nach H. um einfache Ektasien der Arterienwand, die vielleicht in ihrer Natur und Provenienz in gleiche Linie zu stellen sind mit den Miliaraneurysmen im Grosshirne selbst. Die basalen Hirnarterien sind

ihrer Dünnwandigkeit wegen, sowie wegen der geringen Entwickelung der Muscularis und der elastischen Elemente besonders für die Entwickelung von Aneurysmen geeignet. Eine acute Ausbildung eines Aneurysmas ist selten und kommt nur bei den traumatischen, gewissen parasitischen oder embolischen Aneurysmen vor. In den meisten Fällen scheint das Aneurysma sich symptomenlos zu entwickeln und kann bis zum Tode bestehen, ohne seinen Bestand durch irgend welche Erscheinungen zu verrathen. Dies gilt auch von grösseren Aneurysmen. Die in anderen Fällen zu beobachtenden Symptome stimmen mit den Allgemeinsymptomen von Gehirntumoren vollkommen überein. Das Chiasma nerv. optic. war wiederholt durch das Aneurysma verdrängt und comprimirt und zwei Mal das letztere mit dem N. oculomotorius verwachsen. Man muss deshalb bei Augenmuskellähmungen und centralen Sehstörungen an die Möglichkeit des Bestandes eines Aneurysmas denken. Entgegen Lebert, welcher starken Kopfschmerz als fast constante Erscheinung bei Hirnaneurysmen angab, fand H. ihn in seinen Tabellen nur zwei Mal verzeichnet. Bei dem apoplectischen Insulte gehen häufig durch mehrere Stunden, ja sogar durch 1—2 Tage Prodromalsymptome voran, unter welchen ausser Kopfschmerzen und allgemeinem Unwohlsein noch gastrische Symptome auffallend oft vorkommen.

Eine Tabelle der beobachteten Fälle ist der Arbeit beigegeben.

Hermann Schlesinger (Wien).

---

16) **Aneurysm of the basilar artery**, by J. R. Bradford. (Brit. med. Journ. 1894. 20. October. p. 869.)

B. beschreibt vor der Londoner klinischen Gesellschaft einen Fall, der einen 29jährigen Gepäckträger betrifft. Seit einem halben Jahre litt dieser an Schwindelanfällen, Geräuschen im Kopfe, seit den letzten 14 Tagen auch an Occipitalschmerz und Steifigkeit der Halsmusculatur. Alsdann kam nach Essen ranzigen Specks heftiges Erbrechen; Puls intermittirte. Am folgenden Tage eine gewisse Besserung des Zustandes; aber Pulsintermission und Occipitalschmerz persistirten. Kurz darauf entstand Urincontraction; Pat. war halbbewusst; Achseltemperatur 98° F.; Puls 70, unregelmässig; Respiration regelmässig; die tieferen Reflexe gesteigert; grosse Unruhe; Coma; Respiration nur schwach und selten; Tod. Convulsionen waren nicht aufgetreten.

Bei der Autopsie fanden sich zahlreiche Gummata der Leber. Ausserdem fand sich ein Aneurysma der Basilararterie, welches geborsten war. Das Extravasat, $^1/_4$ Zoll dick, bedeckte die untere Fläche des Pons und der Medulla, und breitete sich aus bis in den 4. Ventrikel.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

---

17) **Intracranial aneurysm in young subjects unaffected with syphilis or malignant endocarditis**, by Hale White. (Brit. med. Journ. 1894. 20. October. p. 869.)

W. beschreibt vor der Londoner klinischen Gesellschaft die folgenden 2 Fälle.

1. 34jähr. Frau fällt beim Essen bewusstlos vom Stuhle. Nach Bewusstwerden Klage über gastriges Kopfweh und Erbrechen. Puls träge; Temperatur 100,4° F. Nach 5 Tagen Retraction des Kopfes und heftiger Schmerz längs des Rückens. Nach noch einigen Tagen Lähmung des Oculomotorius. Darauf Krämpfe; kurz nachher Tod.

Es fand sich ein Aneurysma an der linken Carotis interna an deren Endigung; dasselbe übte Druck auf den 3. Hirnnerv. An der unteren Hirnfläche ein grosses Gerinsel, welches sich bis zum 4. Ventrikel ausbreitet, $^1/_8$ Zoll dick, längs der ganzen Medulla spinalis im subarachnoidalen Raume.

2. Ein Mann hatte seit einigen Wochen Stirnkopfschmerz rechts. Plötzlich fällt er bewusstlos hin; Pupillen starr und gross, Bulbi prominirend. Rechts Strabismus externus. Periodische Krämpfe der 4 Gliedmaassen; Rücken leicht bogenförmig contrahirt. An der Aussenseite des rechten Discus opt. sah man eine grosse, ziegelfarbene, subretinale Schwellung ungefähr von 4 maligem Durchmesser des Discus. Links eine ähnliche Schwellung. Urin enthielt Zucker. Erschwerte Respiration; Tod.

Man fand Blutgerinnsel in den subduralen und subarachnoidalen Räumen des Gehirns. Dasselbe hatte sich längs des N. opticus bis zur Retina ausgedehnt. Die Blutung kam von einem geborstenen Aneurysma, welches an der rechten Carotis interna, und zwar an deren Ende, sass. L. Lehmann I (Oeynhausen).

---

18) Totale Thrombose des Sinus longitudinalis und beider Sinus transversi, von Oestreich. (Verein für innere Medicin in Berlin. Sitzung vom 19. November 1894. Officieller Bericht.)

Die Section einer 28jähr. Pat., bei welcher intra vitam die Diagnose auf Paranoia gestellt war, ergab als wichtigsten Befund frische Thromben in dem ganzen Sinus longitudinalis, den beiden Sinus transversi und den Arachnoidealvenen, welche im Gegensatze zur Norm eine Strecke innerhalb der Dura mater zurücklegten, bevor sie in den Längsblutleiter eintraten. Keine Erkrankung der Sinuswand oder der benachbarten Theile. Als weitere Anomalien ergab die Autopsie Kleinheit des Herzens, Enge der Aorta, schwere eitrige Bronchitis und ein chronisches Ulcus duodeni. — Oe. betrachtet die Thrombose als marantische, bedingt durch die chronische Anämie und die starken circulatorischen und respiratorischen Störungen.

R. Pfeiffer (Bonn).

---

19) Neurological fragments; Temporo-sphenoidal abscess from ear disease, by Hughlings Jackson. (Lancet. 1894. 17. February.)

Im Anschluss an eine linksseitige Otitis media entwickelten sich folgende Symptome: Kopfschmerz, Sprachstörung, rechtsseitige Hemiparese, ausgesprochene Denkhemmung und Tendenz zu conjugirter Deviation der Augen und des Kopfes nach links. Schliesslich vermochte der Kranke nur noch das Wort „no“ verständlich zu sagen. Die Operation (Trepanation mit nachfolgender Punction) ergab einen Abscess im linken Schläfenlappen. Bereits $6^1/_2$ Stunden nach Beendigung der Operation vermochte Pat. mehrere Worte auszusprechen. Weiterhin trat völlige Genesung ein. Die genaueren Angaben über das Verhalten des Pulses vor, während und nach der Operation sind im Original nachzulesen. Sie stimmen mit den experimentellen Untersuchungen von Spencer und Horsley (Transact. of the R. Soc. 1891) gut überein. Ausdrücklich hebt Verf. hervor, dass sowohl die Heerdsymptome (Aphasie, Hemiparese u. s. w.), wie die Allgemeinerscheinungen (Pulsverlangsamung, costale Athmung, Einziehung des Abdomens u. s. w.) auch bei einer eitrigen Meningitis sich hätten finden können, dass somit der Chirurg auf diese Möglichkeit gefasst sein muss. Die Operation ist selbst dann nicht zu unterlassen, wenn Meningitis wahrscheinlicher als Abscess ist, weil der chirurgische Eingriff die einzige Chance auf Genesung darstellt.

Th. Ziehen.

---

20) Contribution a l'étude des méningites et des abscès produit par le bacille de la fièvre typhoide, par J. Tietine. (Arch. d. méd. expériment. et d'anatomie-pathologique. 1894. No. 1. p. 1 ff.)

Im ersten Theile der Arbeit berichtet Verf. über zwei von ihm beobachtete Fälle von Typhus mit Meningitis und deren Sectionsbefund, sowie über von ihm angestellte

Impfversuche mit Typhusbacillen. — 1. Fall: Leptomeningitis acuta serosa bei der Section einer an Typhus mit schweren Cerebralerscheinungen gestorbenen Kranken. Mikroskopisch in der Pia mater Typhusbacillen. Culturversuche mit der Hirnsubstanz ergaben Typhusbacillen. — 2. Fall: Diffuse, eitrige Meningitis bei der Section eines, der am Typhus starb und bei dem in den ersten Tagen schwere, nur einige Tage dauernde Delirien mit Selbstmorddrang auftraten, während er während der übrigen Krankeitsdauer bis kurz vor dem Tode bei klarem Bewusstsein war und keine Cerebralerscheinungen mehr bot. Culturen aus dem Eiter ergaben Typhusbacillen. — Impfversuche an Thieren, denen aus dem meningitischen Eiter eines an Typhus gestorbenen Menschen gewonnene Culturen unter die Dura gebracht wurden, ergaben, dass eine eitrige und auch seröse Meningitis sich entwickelte, und dass die letztere 5 Tage hindurch bestehen kann bis zum Tode des Versuchsthieres, ohne dass Eiterung eintritt. Bei der bacteriologischen Untersuchung fanden sich ausschliesslich Typhusbacillen. — Der zweite Theil der Arbeit beschäftigt sich mit den durch Typhusbacillen verursachten subcutanen Abscessen. Fürer (Bendorf).

---

21) Abscès du cerveau et méningites consécutifs à des suppurations de l'oreille moyenne, par A. Broca. (Bull. de la soc. anat. 1894. Juillet.)

In diesem sehr bemerkenswerthen Aufsatze gelangt Verf. durch Analyse mehrerer eigener und zahlreicher, der Litteratur entlehnter Beobachtungen zu dem Resultate, dass die Eröffnung otitischer Hirnabscesse vom Proc. mastoideus aus am sichersten auszuführen sei. Er stützt sich dabei namentlich auf den pathologisch-anatomischen Nachweis, dass fast stets eine cariöse Knochenerkrankung in directem Zusammenhang mit dem Abscess steht. Nur selten kommt es durch Vermittelung einer Phlebitis zu einem entfernten Abscess (Statistik von Robin, Körner). Besonders betont Verf. auch die Häufigkeit der von Hessler beschriebenen Pachymeningitis externa purulenta. Im Hinblick auf diese Verhältnisse schlägt Broca vor, vom Antrum mastoideum aus das Tegmen tympani mittelst des Meissels zu sprengen. Alsdann ist die untere Fläche des Schläfenlappens ohne Schwierigkeit zu erreichen, indem man die Knochenöffnung gegen die mittlere Schädelgrube erweitert. Andererseits lässt sich durch Wegmeisseln der hinteren Wand des Felsenbeines leicht das Kleinhirn erreichen. Man bleibt dabei oberhalb des Schlussstücks des Sinus transversus. Wheeler, welcher diese „voie mastoidienne" oder, wie sie Broca sehr bezeichnend nennt, diese voie en Y, zuerst warm empfohlen hat, hatte unter 16 Operationen 14 Heilungen zu verzeichnen. Den Vorschlag von Picqué und Février von vornherein bei jeder Trepanation des Warzenfortsatzes wegen otitischer Processe auch bei Abwesenheit cerebraler Symptome den Schädel in der angegebenen Weise zu eröffnen, verwirft Verf. Das Wheeler'sche Verfahren hat weiterhin auch den Vortheil, dass es ermöglicht, wenn eine Phlebitis sich findet, den erkrankten Sinus nach Unterbindung der Jugularis zu öffnen und chirurgisch zu behandeln (Fälle von Ballance und Shattock, Salzer, A. Lane u. A.).

Speciell macht Verf. auch auf die Fälle aufmerksam, in welchen bereits ausgeprägte meningitische Symptome vorliegen, und die Section nur Hyperämie und Oedem der Hirnhaut ohne Eiterung ergiebt. Er räth daher auch, in solchen Fällen trotz der meningitischen Symptome das Mittelohr und eventuell auch die Schädelhöhle freizulegen und zu drainiren. Die Litteratur enthält zahlreiche derartige Fälle, in welchen auf diesem Wege Heilung erzielt wurde, auch wenn bereits Diplopie und Neuritis optica bestand (Fälle von Sainsburg, Clavelin u. A.).

Schliesslich hebt B. auch hervor, dass gekreuzte otitische Abscesse seltener sind als gewöhnlich angenommen wird, und dass bei Kindern fast nur der Schläfenlappen, nicht auch das Kleinhirn, als Sitz des Abscesses in Betracht kommt.

Th. Ziehen.

---

22) **Bidrag till hjärnabscessernas kasuistik,** af Dr. A. Lindh. (Årsberättelse från allm. och Sahlgrenska sjukhuset för 1893. Göteborg 1894. Kirurg. afd. S. 43.)

L. theilt 2 Fälle mit. Im 1., einen 36 Jahre alten Mann betreffenden Falle litt der Pat. seit 20 Jahren an Otitis media suppurativa; 1 Monat vor der am 30. October 1892 erfolgten Aufnahme waren sehr heftige Schmerzen in der Umgebung des erkrankten, rechten Ohres und in der rechten Seite der Stirn aufgetreten, die später auch auf die linke Seite des Kopfes übergingen. Fieber war nur die ersten 3 Tage vorhanden gewesen, dann nicht mehr; anfangs hatte auch Krampf in den Nackenmuskeln bestanden. Heerdsymptome waren bis einige Tage vor der Aufnahme nicht vorhanden gewesen, dann wurde eine sehr geringe Parese des linken oberen Augenlides und eine gewisse Schlaffheit um den linken Mundwinkel herum bemerkt; sonst waren keine bemerkenswerthen Nervensymptome vorhanden. Kurz nach der Aufnahme wurde die Trepanation des Proc. mastoideus ausgeführt, der keine krankhafte Veränderung zeigte. Nach 2 Tagen wurde Pat. stumpf und apathisch, die Facialisparese nahm zu und der Puls wurde langsam (40 Schläge), Fieber war nicht vorhanden. Da ein Abscess in der Nähe des Faciliscentrums sehr wahrscheinlich war, wurde am 1. November dicht nach vorn und oben von der Ohrmuschel durch das Schläfenbein trepanirt und danach bei Punction mit der Pravaz'schen Spritze alsbald Eiter gefunden. Bei Incision in die Gehirnmasse fand sich der Abscess in einer Tiefe von 2 cm; sofort nach der Operation wurde der Puls gleichmässig und normal (72 Schläge), die vorher so heftigen Schmerzen im Kopfe hörten auf und kehrten nicht wieder. Die Facialisparese bestand aber noch bis zum 20. November; am Tage nach der Operation zeigte sich geringer Strabismus divergens am linken Auge, der ziemlich 3 Wochen fortdauerte. Der allgemeine Zustand war nach der Operation ganz zufriedenstellend, aber schon am Tage nach der Operation brach eine ziemlich heftige Psychose aus; der Kranke wurde sehr ungeberdig und hatte wilde Phantasien. Dieser Zustand blieb unverändert bis zur Entlassung am 1. December, änderte sich aber mit einem Schlage, als Pat. nach Hause kam; er wurde vernünftig und ruhig und war bald vollkommen hergestellt.

Der 2. Fall betraf ein 8 Jahre altes Mädchen, das am 26. December 1892 aufgenommen wurde. Vor 12 Wochen war sie mit Fiebererscheinungen, die $5^1/_2$ Wochen lang anhielten, erkrankt, bald stellten sich Zuckungen in den Armen ein, am 10. Tage Aphasie und Lähmung in den rechten Extremitäten, 8 Wochen nach Beginn der Erkrankung zeigte sich ein subcutaner Abscess in der Scheitelgegend. Weder Syphilis, noch Tuberculose liess sich feststellen, noch ein Trauma, auch kein Ohrenleiden oder eine Eiterung, die zu einem metastatischen Heerd im Gehirn hätte führen können. Bei der Aufnahme fand sich ausser der Aphasie und der Parese der rechten Glieder auch deutliche Parese des unteren Facialiszweiges rechts. Fieber bestand nicht, die Intelligenz war unversehrt, das Allgemeinbefinden gut. Die Entleerung des Abscesses in der Scheitelgegend veränderte nichts in dem Krankheitszustande. Beim Sondiren der Abscesshöhle fühlte man eine scharfe Knochenkante, weshalb am 7. Januar 1893 an dieser Stelle trepanirt wurde. Hierbei fand sich Caries und eine feine Perforation im linken Scheitelbein, sowie eine entsprechende Oeffnung in der Dura, durch welche eine Sonde 8 cm tief in die Hirnsubstanz eingeführt werden konnte. Nach Entleerung des Abscesses besserte sich der Zustand allmählich, so dass das Kind bei der Entlassung am 5. Februar stehen und einige Schritte gehen konnte; die Aphasie blieb aber fast unverändert. Im Herbste war das Kind fast genesen, auch die Aphasie war verschwunden. — Ueber die Aetiologie des Hirnabscesses in diesem Falle schwebt ein Dunkel, das L. nicht aufzuklären im Stande gewesen ist; ob die Knocheneiterung das Primäre gewesen ist, oder ob sie secundär nach Perforation von innen nach aussen entstanden ist, lässt sich nicht feststellen. Walter Berger.

23) **Un cas d'abscès de cerveau**, par Kucharzewski. (Progr. méd. 1894. No. 29.)

Der Fall ist insofern von Interesse, als ein bei der Autopsie eines 42jährigen Mannes constatirter hühnereigrosser Abscess im rechten Temporallappen, der sich im Anschluss an eine purulente Otitis entwickelt hatte, intra vitam keinerlei Symptome, mit Ausnahme von starken Kopfschmerzen, machte. 3 Tage vor dem Tode trat Bewusstlosigkeit ein, doch konnten auch dann keinerlei Heerdsymptome constatirt werden.

R. Friedländer (Wiesbaden).

---

24) **Ein Fall von erfolgreich operirtem otitischem Gehirnabscess**, von Herm. Knapp. (Knapp-Moos' Zeitschrift für Ohrenheilkunde. 1894. Bd. XXVI.)

Ein 9jähriges Mädchen, das seit mehreren Jahren an linksseitigem Ohrenfluss nach Scharlach leidet, erkrankt mit Kopfschmerz, Schwindel, leichtem Fieber und übelriechendem Ohrausfluss. Das linke Trommelfell ist perforirt; es besteht links Taubheit, der Warzenfortsatz ist nicht druckempfindlich. In beiden Augen Stauungspapille, links stärker als rechts; beiderseits rechtsseitige Hemianopsie ohne hemiopische Pupillenreaction. Die Diagnose wurde nach Ausschluss von Meningitis und Sinusthrombose auf otitischen Hirnabscess, wahrscheinlich im Schläfenlappen, gestellt.

Da der Zustand nach $2^1/_2$ Wochen sich nicht wesentlich gebessert hatte, vielmehr leichte Gedächtnissschwäche hinzugetreten war, so wurde zur Operation geschritten. Zunächst wurde der Warzenfortsatz aufgemeisselt, dann ein genügender Verbindungsraum zwischen Antrum, Aditus und Atticus hergestellt und mit dem scharfen Löffel gründlich von morschem Knochen, Granulationsgewebe und käsigem Eiter gereinigt. Im Warzenfortsatz selbst fand sich an keiner Stelle Eiter. Es wurde dann die Schädeltrepanation an der üblichen Stelle ausgeführt; Hirnhäute und Gehirn zeigten nichts Abnormes. Doch schon die erste Probepunction nach vorn und unten, etwa 3 cm tief, ergab reinen Eiter, der sich nach Einschnitt in dieser Richtung reichlich übelriechend entleerte. Nach Einführung eines Kautschukdrains und Reposition der Dura wurde der Verband angelegt.

Anfangs blieb Fieber bestehen, die Stauungspapille nahm von Tag zu Tag zu; vom 3. Tage an entwickelte sich eine Cerebralhernie, auf deren Oberfläche sich zwei schwärzliche Schorfe bildeten, an deren Stelle sich nach vergeblicher Probepunction Eiter entleerte. Nun trat Besserung ein, die Stauungspapille ging innerhalb 6 Wochen zurück; nach der 4. Woche wurde das Drainrohr entfernt, und die Wunde heilte schnell. Die Cerebralhernie, von der nichts abgetragen wurde, blieb 2 Monate unverändert, um dann langsam zurückzugehen, indem ihre Oberfläche sich mit gesunder Narbensubstanz bedeckte. $3^1/_2$ Monate nach der Operation konnte Pat. geheilt entlassen werden. Die Hemianopsie freilich ging nicht wieder zurück, dagegen hörte Pat. auf dem linken Ohr gewöhnliche Sprache auf 12'.

Dieser Fall, der zweite erfolgreich operirte in Amerika, verdankt den günstigen Ausgang zum grossen Theil der Bildung der Cerebralhernie; denn dadurch gelang es, auch die beiden secundären Abscesse zu entleeren. Verf. empfiehlt daher dringend, die Trepanationsöffnung gross zu machen, damit der Austritt der Hirnsubstanz erleichtert werde. Derselbe kommt zu Stande durch den gesteigerten intracraniellen Druck. Die Abtragung der Hernie widerräth Verf., da durch den Narbenzug der grossen Abscesshöhle die Reposition gut von Statten geht.

M. Rothmann (Berlin).

25) A case of cerebral abscess secondary to pulmonary disease, by R. P. Williamson, M. D. (Lond.). M. R. C. P. (Medical chronicle. 1894. March.)

W. beschreibt einen Fall von Cerebralabscess, dessen Entstehung auf eine Lungenkrankheit zurückzuführen war. Die Lungenkrankheit hatte aber während des Lebens keine erheblichen Erscheinungen gemacht, auch zeigte der Pat. ausser einer Neuritis optica auf beiden Augen und heftigen Kopfschmerzen keine Störungen von Seiten des Nervensystems. Die darauf hin gestellte Diagnose des Cerebralabscesses wurde durch die Autopsie bestätigt. Es fand sich ein abgekapselter Eiterheerd in der Gegend, wo Schläfen- und Hinterhauptslappen an einander grenzen. In der Lunge wurden mehrere Cavernen gefunden, die denselben übelriechenden Eiter enthielten, wie ihn im Gehirn der Abscess gezeigt hatte. Verf. geht dann des Näheren auf ähnliche, schon von anderen Autoren beschriebene Fälle ein, in denen nach einer Lungenaffection, gewöhnlich Bronchiectasie, secundär im Gehirn allein ein Eiterheerd sich gebildet hatte und in denen alle Allgemeinerscheinungen der Pyämie fehlten.

Jacobsohn.

---

26) Beitrag zur Lehre vom otitischen Hirnabscess, von J. Pollak. (Wiener medic. Presse. 1894. Nr. 49.)

Spontan-Durchbruch eines vom Ohr ausgehenden Abscesses in eine Trepanationsöffnung am Processus mastoideus. Völlige Heilung. Ref. scheint es nicht bewiesen, dass der Abscess ein Hirnabscess gewesen war.

Hermann Schlesinger (Wien).

---

27) Three cases of intracranial abscess: recovery in each case, by Robert W. Murray. (Brit. med. Journ. 1895. 5. January. p. 9.)

3 Fälle völliger Genesung in Folge vorgenommener Trepanation bei Gehirnabscess.

Fall 1. Traumatisch. Geschichte bereits 1891 mitgetheilt. — Nach $3\,^1/_2$ Jahren völlig ungestörte Gesundheit.

Fall 2. 10 jähr. Kind mit temporo-sphenoidalem Abscess bei Otorrhöe linkerseits. Das Kind schien sterbend. Puls 48, steigt unmittelbar nach der Operation auf 72; Respiration von 8 auf 28. Genesung. Nach einem Jahre noch ungestörte Gesundheit.

Fall 3. Ebenfalls Otorrhöe bei einem 11 jähr. Knaben. Kleinhirn-Abscess. Ebenfalls völlige Herstellung.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

Psychiatrie.

28) La scialorrea negli alienati, del dott. Cristiani. (Rivista speriment. di freniatria e di medicina legale. Vol. XX.)

Ob die bei den Geisteskranken so häufige Salivation, welcher nach anderweitigen Beobachtungen Reizzustände gewisser Rindengebiete zu Grunde liegen, von letzteren aus auf dem Wege des Sympathicus oder der Chorda tympani bewirkt wird, hat Verf. sich zum Gegenstand seines Studiums gemacht. Es wurde bei Geisteskranken verschiedener Art der Speichel von 7 Uhr Vormittags bis 3 Uhr Nachmittags gesammelt, also der in nüchternem Zustande wie der nach der Mahlzeit producirte. Zur Controle wurde auch Speichel von Gesunden in derselben Weise untersucht. Die Bestimmung der einzelnen Bestandtheile geschah nach den üblichen Methoden. Wir müssen natürlich darauf verzichten, die Einzelbeobachtungen, die im Original rubricirt sind, wiederzugeben und beschränken uns auf die Mittheilung der Resultate. Der Speichel der mit Salivation behafteten Geisteskranken unterscheidet sich von demjenigen nicht salivirender Geisteskranker oder -Gesunder durch ein höheres speci-

fisches Gewicht, durch grössere Zähflüssigkeit, durch vorwiegend neutrale Reaction, durch den geringen Gehalt von Rhodankalium oder gänzliches Fehlen desselben, durch ein stärkeres hydrolytisches Vermögen. Er ist ein gemischter Speichel, der gleichmässig von allen drei Drüsen geliefert wird. Nach den genannten Eigenschaften entspricht er eher dem Sympathicusspeichel der Physiologen als dem cerebralen, durch Reizung der Chorda tympani hervorgerufenen. Damit in Einklang steht auch die Thatsache, dass Atropinum sulfur., welches, wie experimentell nachgewiesen, die Chorda tympani lähmt und dadurch die Speichelsecretion aufhebt, bei dem Ptyalismus der Geisteskranken dieselbe nicht vermindert. — Häufig beobachtet man neben Salivation noch andere Störungen, welche dem Sympathicus ihren Ursprung verdanken, z. B. Thränenfluss und Gesichtscongestionen. Bresler (Freiburg i. Schl.).

---

29) **Amnesia retrograda progressiva, anterograda continua**, del dott. E. Sciamanna. (Rivista sperim. di freniatria e di medicina legale. Vol. XX.)

43jähr. Patient, erblich nicht belastet, nie nervenkrank, weder Alkoholist noch jemals einem Trauma erlegen, ging aus einem mehrwöchentlichen Typhus mit völliger Amnesie für die Dauer dieser Krankheit sowie für die Thatsache der Erkrankung selbst hervor. Im Verlauf von ca. 6 Monaten hatte sich die Amnesie allmählich auch auf ganz wichtige Ereignisse, die um mehrere Jahre in der Vergangenheit zurücklagen, ausgedehnt. Neben dieser Amnesia retrograda bestand eine nicht weniger intensive, fortschreitende Amnesie für eben erlebte Dinge. Pat. war nicht im Stande, neue Eindrücke länger als 1—2 Minuten in seinem Gedächtniss zu behalten, oder vielmehr dieselben, sei es spontan, sei es auf dem Wege der Association, in der Erinnerung wachzurufen. Es stellte sich bei längerer Beobachtung heraus, dass das Erinnerungs- und Associationsvermögen für Vorgänge, die sich in der motorischen Sphäre und im Bereich der motorischen Erinnerungsbilder abspielten, relativ am wenigsten geschädigt war. Später gesellten sich zu diesen Symptomen noch Angst- und Beklemmungszustände mit nagendem Gefühl im Epigastrium und mit Zwangsvorstellungen. Anderweitige Erscheinungen von Seiten des Nervensystems nur: constante Pupillenungleichheit, Verlangsamung der Schmerzempfindung an dem Halse und den Armen, Geschmackshallucinationen, gesteigerte Patellarsehnenreflexe. Keine Symptome von Hysterie. Intellectuelle und affective Sphäre gänzlich unbeeinträchtigt.

Bresler (Freiburg i. Schl.).

---

30) **Anatomische Untersuchungen des Centralnervensystems bei chronischer Paranoia**, von Bernhard Feist. (Virchow's Arch. Bd. CXXXVIII.)

Verf. ging bei seinen Untersuchungen von dem Gedanken aus, dass die in vielen Fällen von Paranoia zu beobachtende Anästhesie und auffallende Indolenz der Kranken gegen traumatische, thermische oder entzündliche Reize sich schwer erklären lasse ohne Vorhandensein anatomischer Veränderungen in den betreffenden Abschnitten des Centralnervensystems. Er hat 4 Fälle von Paranoia — sämmtlich weibliche Pat. — auf das Vorkommen entsprechender Veränderungen untersucht und konnte solche auch in allen diesen Fällen im Rückenmark constatiren. Dieselben bestanden im Wesentlichen in Wucherungen der Neuroglia der Hinterstränge, die stellenweise das Bild aufsteigender Degeneration darboten.

Da nach Ansicht des Verf.'s diese Befunde, deren nähere Details im Original nachzulesen sind, sich auf keine anderweite Erkrankung in den betreffenden Fällen beziehen lassen, so nimmt er an, dass dieselben in irgend einem, bisher noch nicht erklärbaren Zusammenhang mit der chronischen Geisteskrankheit stehen, an welcher die Individuen im Leben gelitten hatten. Lilienfeld (Gr.-Lichterfelde).

---

31) **Sulla tossicità del succo gastrico degli alienati**, del dott. Masetti. (Rivista speriment. di freniatria e di medicina legale. Vol. XX.)

Den Magensaft Geisteskranker (melancholischer, manischer, epileptischer), welchen Verf. zur Prüfung der toxischen Eigenschaften desselben Kaninchen intravenös injicirte, gewann er durch Ausspülung des nüchternen Magens mit 100 ccm 1% Kochsalzlösung. Von dem filtrirten Magensaft wurden ca. 30 ccm in die Ohrvenen des Thieres innerhalb von 5 Minuten eingespritzt. Die Symptome, welche darnach auftraten, waren folgende: Temperaturerniedrigung, Myosis, Depression, Lähmungen, Convulsionen mit tödtlichem Ausgange. — Durch Kochen wurden die toxischen Eigenschaften des Magensaftes nicht beseitigt. Controlversuche mit dem Magensafte Gesunder ergaben die Unschädlichkeit desselben. — Diese Beobachtung M.'s ist zum mindesten geeignet, die Aufmerksamkeit von neuem auf die Wichtigkeit der Magenbehandlung bei Geisteskranken zu lenken. Verf. widmet auch den durch chronischen Magenkatarrh und Magenerweiterung verursachten Neurosen, wie Epilepsie, Tetanie u. s. w., eine kurze Betrachtung. Bresler (Freiburg i. Schl.).

32) **Et Tilfälde af Jodoformpsykose**, af Th. Oldenburg. (Hosp.-Tid. 1894. 4. R. II. 18.)

Eine 51 Jahre alte Frau ohne Familiendisposition zu Nervenkrankheiten oder Geistesstörung, die seit 20 Jahren an epileptischen Anfällen litt, zwischen den Anfällen aber vollkommen gesund war und keine psychische Abnormität darbot, auch nicht an Kopfschmerz oder Schwindel litt, zog sich während eines epileptischen Anfalls eine Verbrühung an der linken Hand zu und bekam gegen dieselbe eine 10% Jodoformsalbe. Darnach zeigte sie keine psychische Abnormität, erst 12 Tage nach der Verletzung wurde sie reizbar, unruhig und unklar, später traten auch Hallucinationen auf. Der Harn zeigte starke Jodreaction. Am 27. December 1893 wurde die Kranke aufgenommen; sie sass bei der Untersuchung am 28. im Bett, jammerte und klagte, ohne dass es gelang, zu erfahren, ob sie Schmerzen habe; sie wusste nicht, wo sie war, verlegte die Zeit ihrer Verletzung 4 Wochen zurück, war schwer im Bette zu halten und beklagte sich über Chicanen von Seiten ihrer Umgebung. Der Puls hatte 112 Schläge und war klein, die Temperatur war 38,2°. Die Unruhe nahm zu, am nächsten Tage war die Pat. cyanotisch, der Harn enthielt etwas Eiweiss, gab aber geringe Jodreaction. Nachdem die Kranke einige Tage ruhiger geworden war (am 30. December gab der Harn keine Jodreaction), wurde sie am 3. Junuar 1894 wieder verwirrt; beim Verband der Wunde trat eine starke Blutung auf, dann trat wieder am 10. Januar mehr Unruhe auf, nachdem die vorhergehenden Tage ruhig verlaufen waren. Am 14. war die Kranke ruhig und vernünftig und konnte entlassen werden. Als postepileptische Verwirrung kann die Krankheit nicht aufgefasst werden, weil zwischen ihr und dem Anfall eine ziemlich lange freie Zeit lag; die Krankheit war jedenfalls eine Wirkung des Jodoform, die durch die vorhandene Epilepsie begünstigt wurde. Walter Berger.

Therapie.

33) **Prime ricerche fisiologiche e terapeutiche sulla Pseudoiosciamina di Merck**, del dott. G. Guicciardi. (Rivista speriment. di freniatria e di medicina legale. Vol. XX.)

Pseudohyoscyamin, welches von Merck durch wiederholtes Krystallisirenlassen aus Hyoscin und Hyoscyamin gewonnen wurde, bildet kleine, gelbliche, in Wasser und Aether schwer, in Alkohol und Chloroform leicht lösliche Nadeln mit linksdrehendem Polarisationsvermögen (0,897°), welche bei 134° C. schmelzen, ohne sich zu zersetzen.

Die Formel ist dieselbe wie die des Atropins und Hyoscins: $C_{17}H_{23}NO_3$. Beim Kochen mit starken Basen und Säuren entsteht nicht, wie bei Atropin und Hyoscin, Tropin und Tropasäure, sondern ein Isomer, welches rothgelbe unzersetzbare Krystalle darstellt, die selbst bei 250° nicht schmelzen. Eine Salzverbindung des Pseudohyoscyamin herzustellen, ist bisher nicht gelungen. G. wandte das Pseudohyoscyamin in 2°/₀ Lösung an, der etwas Alkohol zugesetzt wurde, zur äusseren Application auf's Auge in Lösung von 1:600. Die Lösungen sind klar, alkalisch, von sehr bitterem Geschmack. Beim Menschen erzeugte die Injection von Pseudohyoscyamin an der Einstichstelle eine umschriebene Röthung, Schwellung und Schmerzhaftigkeit, Erscheinungen, die, ohne zur Abscessbildung zu führen, bald verschwinden. Die Dosis, bis zu welcher das Pseudohyoscyamin verabreicht werden kann, ohne Intoxicationserscheinungen hervorzurufen, richtet sich nach der Entwickelungsstufe des Gehirns und der Individualität. Pflanzenfresser vertragen das Alkaloid besser als Fleischfresser. Kaninchen und Meerschweinchen zeigen bei einmaliger Dosis von 0,07 bis 0,08 nur Torpor und Somnolenz, Hunde dagegen schon bei 0,02 bis 0,04 g. Bei Menschen fand G., dass Idioten und Demente bei 0,005 bis 0,006 keine nennenswerthe Wirkung verrathen, während die anderen Geisteskranken schon bei 0,002 bis 0,003 g, leicht erregbare Personen oder Gesunde sogar bei 0,0006 bis 0,0007 bis 0,001 g dieselben Symptome verspüren. — Die subcutane Resorption des Pseudohyoscyamin ist eine schnellere als die des Duboisin und Atropin. — Beim Menschen ändert sich der Puls auf eine Dosis von 0,002 g schon nach einer Minute; auf ebensolche Dosen Duboisin bezw. Atropin erst nach 3—4, bezw. 8—10 Minuten; das Maximum der Wirkung liegt nach 0,002 g bei 15 bis 18 Minuten (Duboisin und Atropin bei 25—30 Minuten); nach 2 Stunden ist die Wirkung auf den Puls geschwunden (Atropin: 2 Std. 20 Min., Duboisin: $2^1/_2$ Std.). Bei grösseren Dosen sind die toxischen Wirkungen von Seiten der Hautgefässe und des Verdauungstractus geringer als bei entsprechenden Mengen Atropin und Duboisin. Die Athemzüge vermehren sich bei kleinen Dosen, bei starken nehmen sie mehr oder weniger ab, verlangsamen und vertiefen sich. — Bei localer Anwendung auf das Auge erweitern sich die Pupillen, ebenso wie bei subcutaner, nur mässig. Kleine Dosen rufen auch Muskelzuckungen und erhöhte Reflexerregbarkeit hervor, Erscheinungen, die indess bei grösseren Dosen erheblich geringer sind. Die Wirkung auf den Vagus und die Circulation ist die typische Atropinwirkung, nur scheint sie schneller einzutreten, weniger intensiv und von kürzerer Dauer zu sein. Das Aussetzen des Pulses tritt seltener auf. Auch die Allgemeinerscheinungen sind weniger unangenehm und flüchtiger als bei Atropin und Duboisin. Die kleinen Dosen erzeugen eine Art Berauschtheit, grössere Mattigkeit, Torpor, Abulie, Gedankenträgheit, Somnolenz, selten auch Schlaf. Was die therapeutische Anwendung bei Geisteskranken anlangt, so enthält sich G. eines Urtheils gänzlich; bei Hystero-Epileptischen steht es jedenfalls dem Duboisin in der Wirkung erheblich nach. Bresler (Freiburg i. Schl.).

---

34) **Beitrag zur Therapie des Hydrocephalus chronicus**, von K. Zaleski. (Gazeta lekarska. 1894. Nr. 50. [Polnisch.])

Verf. berichtet über 2 Fälle von Hydrocephalus chronicus, bei welchen er die Punction des Schädels gemacht hat.

Der 1. Fall betraf ein 10jähr. Mädchen, bei welchem sich in den letzten Tagen Convulsionen einstellten. Strabismus convergens. Kopfumfang = 56 cm. Die Schädelnähte nicht verwachsen. Puls 130, unregelmässig. Temperatur = 37,8°. Diarrhöe. Verf. hat die Punction gemacht (in die Gegend der linken Coronarnaht), wobei er 70 ccm seröse Flüssigkeit entleerte. In den nächsten 2 Wochen trat eine Besserung ein, die aber nur kurz andauerte; es stellten sich wieder Convulsionen ein und nach einer 2. Punction starb das Kind (10 Tage nach der Operation).

Der 2. Fall betraf ein 13 Monate altes Kind, welches die deutlichen Erscheinungen des Hydrocephalus chron. trug. Nach der Punction wurde der Kopfumfang zunächst geringer (46 cm — vorher 50 cm), dann aber, nach 3 Wochen, nahm er wieder zu und zu einer zweimaligen Wiederholung der Punction führte. Der allgemeine Zustand sollte sich gebessert haben, obgleich die Beobachtungszeit und der weitere Krankheitsverlauf zu kurz geschildert ist (wegen der äusseren Umstände), um daraus Schlüsse bezüglich dieser operativen Behandlung ziehen zu können.

Edward Flatau.

---

35) **Music and the musical faculty in insanity**, by Richard Legge. (Journal of mental science. 1894. July.)

Verf. hat den Veränderungen der musikalischen Fähigkeiten im Verlauf von Psychosen längere Zeit seine Aufmerksamkeit gewidmet; die Beobachtungen, welche er dabei gemacht, bieten nichts Besonderes und sind kaum mittheilenswerth.

Bresler (Freiburg i. Schl.).

---

36) **A note on the use of trional as a hypnotic**, by William C. Krauss (New-York Medical Journal 1893. 22. April.)

Auch Verf. bestätigt die günstige, von unangenehmen Folgeerscheinungen freie Wirkung des Trionals auf die verschiedenen Formen der nervösen Schlaflosigkeit. Versagt hat ihm das Mittel nur bei einem Fall von Prurigo. Sein Material beträgt allerdings nur 15 Fälle. In den Fällen, wo die Schlaflosigkeit durch Schmerzen bedingt ist, wie bei verschiedenen Neuralgien, hat er gute Erfolge von der Combination des Trionals mit Antifebrin gesehen. Martin Bloch (Berlin).

III. Aus den Gesellschaften.

Finska läkaresällskap.

In der Sitzung vom 24. Februar theilte v. Bonsdorf (Finska läkaresällsk. handl. 1894. XXXVI. 4. s. 304) einen Fall von **Abscess im rechten Stirnlappen** mit, der nach einer complicirten Fractur entstanden war. Der 12 Jahre alte Pat. bekam 8 Tage nach der Verletzung Anfälle von Zuckungen im Gesicht und in den Extremitäten, die mit Verziehen des Mundes nach links begannen. Das Sensorium war klar, aber der Kranke war sehr somnolent. Nach Trepanation wurde der Abscess entleert und der Defect mittelst osteoplastischer Operation geschlossen. Nach der Trepanation waren weder Krämpfe, noch Erbrechen, noch Störungen der Motilität oder Sensibilität aufgetreten, aber der Kranke blieb noch über eine Woche somnolent.

In derselben Sitzung stellte Homén (S. 306) 3 Kranke vor. Der erste Kranke, ein 47 Jahre alter Mann, hatte nach allgemeinem Unwohlsein mit Gefühl von Frost und Hitze Gefühl von Schwere in den Beinen und Taubsein und Unbeholfenheit in den Fingern bekommen und allmählich war vollständige Lähmung der Extremitäten eingetreten. Die Erscheinungen waren ganz die der Poliomyelitis anterior acuta; ausser den Extremitäten war die Rumpfmusculatur gelähmt, die Muskeln der Extremitäten waren schlaff und atrophisch, die Sehnenreflexe an den Extremitäten fehlten, Cremasterreflex und Hautreflexe waren undeutlich, die faradische Reaction der Muskeln und Nerven war erloschen. Schmerzen gegen Druck waren nicht vorhanden, die Sensibilität war erhalten, auch sonst fanden sich keine weiteren Störungen. Nach $^1/_4$ Jahre hatte sich der Zustand etwas gebessert, so dass sich der Kranke

etwas im Bett rühren konnte. — Bei dem 2. Kranken, einem jungen Manne, der wegen einer in der Kindheit erlittenen Luxation des linken Kniegelenks an Krücken ging, war plötzlich eine Lähmung des Nervus radialis ohne Sensibilitätsstörung entstanden. — Der 3. Fall betraf ein 17 Jahre altes Mädchen, das an Atrophie des rechten Arms mit bedeutender Herabsetzung der Schmerzempfindung litt; auch die Temperaturempfindung war etwas herabgesetzt, die übrigen Sensibilitätsqualitäten waren erhalten.

Ali Krogius (a. a. O. 11. s. 810) theilte in der Sitzung am 29. September einen Fall von sensorischer Aphasie mit, die nach Verletzung entstanden war und durch Trepanation geheilt wurde. Der 21 Jahre alte Kranke hatte sich mit einem Nagel in der Gegend hinter dem linken Ohr gestossen; ungefähr eine Stunde darnach war es ihm dunkel vor den Augen, besonders dem linken, geworden und er hatte das Sprachvermögen verloren, er verstand auch nicht, was man zu ihm sagte. Krampfanfälle waren nicht aufgetreten; der Zustand hatte sich binnen 3 Wochen nicht verschlimmert. Der Kranke machte den Eindruck eines Idioten, der Gesichtsausdruck war spastisch und blöd. Pat. schien nicht zu verstehen, was man sagte, auf Fragen antwortete er nur mit einzelnen unzusammenhängenden, unpassenden, langsam, aber deutlich ausgesprochenen Worten; vorgesprochene Worte konnte er nicht nachsprechen, hatte Schreiben und Lesen verlernt. Der rechte Arm war etwas paretisch, sonst waren weder Störungen der Sensibilität, noch der Motilität vorhanden. Nach hinten und oben vom linken Ohr fand sich eine begrenzte Impressionsfractur. Nach der Trepanation trat allmählich Heilung ein; 6 Wochen nach der Operation konnte Pat. geheilt entlassen werden.

In der Sitzung vom 13. October stellte Homén (a. a. O. 12. S. 867) die 5., jüngste und allein noch lebende Schwester aus einer Familie vor, in der H. frühnr 4 Fälle beobachtet hät, die alle unter der Form einer progressiven Dementia verliefen und bei denen die Section ausgebreitete Arteriosclerose im Gehirn mit Atrophie der Corticalschicht des vorderen Theils des Gehirns ergeben hatte, mit begrenzten Erweichungsheerden in den Linsenkernen und Veränderungen anderer Organe, für die H. wahrscheinlich hereditäre Syphilis als prädisponirendes Moment annahm.

Walter Berger.

Unterelsässischer Aerzteverein in Strassburg.

Sitzung vom 30. Juni 1894.

(Deutsche medicinische Wochenschrift. 1895. Nr. 2. Officielles Protocoll.)

Prof. Naunyn konnte bei Leuten mit ausgesprochener Arteriosclerose in 5 Fällen durch Compression der Carotiden regelmässig Bewusstlosigkeit, Pulsverlangsamung, Pupillenerweiterung und mehr oder weniger ausgesprochene clonische Krämpfe hervorrufen, ein Symptomencomplex, der bei 2 Patienten dieser Beobachtungsreihe auch spontan alle 14 Tage eintrat. Bei jungen Leuten mit normalen Arterien führte die Carotidencompression keine derartgen Erscheinungen herbei. — N. erinnert an ähnliche Angaben von Kussmaul und Concato und sieht als Ursache der nach Carotidencompression eintretenden Erscheinungen eine Hirnanämie an, bedingt durch mangelhaften Blutausgleich im Circulus arteriosus in Folge der Arteriosklerose.

R. Pfeiffer (Bonn).

IV. Bibliographie.

Schriftproben von schwachsinnigen resp. idiotischen Kindern, von H. Piper, Erziehungs-Inspector der städt. Idiotenanstalt zu Dalldorf. (Mit 64 Tafeln und 1 Figur im Texte. Berlin 1893. Fischer's medic. Buchhandl. 17 S. 3 Mark.)

Angeregt durch die Soltmann'sche Arbeit „Schrift und Spiegelschrift bei gesunden und kranken Kindern", in welcher die Spiegelschrift (retrograde Schrift, linkshändige Abductionsschrift) der linken Hand als „Spiegel einer kranken Seele" hingestellt wird, hat P. die Zöglinge der Idiotenanstalt zu Dalldorf einer Untersuchung bezüglich ihrer rechts- und linkshändigen Schreibfähigkeit unterworfen. Er gelangte dabei zu dem auch vom Ref. (Ueber das Vorkommen von Spiegelschrift, besonders im Kindesalter. Arch. f. klin. Medic. Bd. LI) gewonnenen Ergebniss, dass mit fortschreitendem Lebensalter und zunehmender Geistesentwickelung das Auftreten der (linkshändigen) Spiegelschrift ein selteneres wird. So fanden sich in der V. Classe, der untersten Schreibclasse, deren Schüler und Schülerinnen im durchschnittlichen Lebensalter von 11 Jahren standen, 69 % retrograde Schreiber, während deren Zahl bei den durchschnittlich 14 und 15 Jahre alten Zöglingen der beiden obersten Curse auf 30 % und 12 % gesunken war.

Die von P. gehegte Vermuthung, dass die Art der linkshändigen Schrift sich bei der Beurtheilung der Erziehlichkeit geistig schwacher Kinder prognostisch verwerthen lasse, wurde durch seine Erfahrung bestätigt, indem diejenigen Zöglinge, welche unbewusst Spiegelschrift lieferten, langsamere, eventuell weniger Fortschritte erzielten, als die regulären Schreiber. Die Prognose bei den letzteren steht P. nicht an, für gut zu erklären. Auffällig war es auch, in wie relativ geringem Grade die Epilepsie zur Spiegelschrift disponirte. Unter 46 epileptischen Zöglingen fanden sich nur 10 = 22 % Abductionsschreiber, während von den übrigen 103 schreibfähigen Kindern 61 = 59 % in diese Schreibart verfielen.

Vorzüglich gelungen ist die mit einer kurzen Charakteristik der Autoren versehene Wiedergabe der 149 erhaltenen Schriftproben, welche dem Graphologen vielleicht manche Ausbeute versprechen. Cahen-Brach (Frankfurt a./M.).

Quains elements of anatomy, edited by Schäfer and Thane. Part I. (The Spinal cord and Brain by Prof. Schäfer. London 1893. p. 219.)

Der Name der Herausgeber bürgt schon für die Trefflichkeit der vorliegenden Anatomie des Nervensystems.

Da sie Keinem, der sich für diesen Theil unserer Wissenschaft besonders interessirt, fehlen darf, so genügt es, auf das Buch hier hinzuweisen.

Erwähnt mag nur werden einmal, dass die Litteratur ausgiebig benutzt ist, und dass die 139 Abbildungen des Buches wohl gelungen sind. M.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Neurologisches Centralblatt.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Vierzehnter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1895. 15. März. Nr. 6.

I. Originalmittheilungen.

1. Ueber isolirt im Gebiete des N. cutaneus femoris externus vorkommende Parästhesien.

Von Prof. Dr. **M. Bernhardt.**

Vor nunmehr 17 Jahren (1878) habe ich im XXII. Bande des Deutschen Archivs für klinische Medicin (S. 362) „Neuropathologische Beobachtungen" veröffentlicht, unter welchen sich (S. 372) eine über doppelseitige degenerative Neuritis des N. ulnaris befand.

Die Erkrankung war bei dem früher gesunden, 21 jährigen Manne nach überstandenem Typhus aufgetreten. Ich erwähne diese Beobachtung nicht, um hier noch einmal eine Schilderung der Symptome der doppelseitigen Ulnarisaffection zu liefern, sondern um als Einleitung für die folgende kurze Mittheilung den Schlusssatz der damaligen hervorzuheben. Es heisst dort: „Neben grosser Mattigkeit fanden sich sonst bei dem Kranken ausser einer Pupillenungleichheit keine weiteren krankhaften Symptome. Nur eins wäre vielleicht noch als interessant zu notiren, dass er an der Aussenseite des rechten Oberschenkels vom Trochanter ab bis zum Condyl. externus hin eine eigenthümliche, nicht näher zu charakterisirende Empfindung hatte, die links nicht existirte. Ich habe schon mehrmals derartige cutane Parästhesien (auch an der gleichen Stelle) bei Reconvalescenten von Ileotyphus beobachtet. —"

Ich habe seitdem noch mehrfach Gelegenheit gehabt, diese eigenthümlichen, nur auf das Gebiet eines N. cutaneus femoris externus vom Lumbalgeflecht beschränkten Parästhesien zu sehen. So berichtete mir ein befreundeter höherer Militärarzt (51 Jahre alt), dass er seit vielen Jahren über abnorme Sensationen an der Aussenseite seines linken Oberschenkels zu klagen habe. Diese Empfindungen hindern ihn zwar kaum beim gewöhnlichen Gehen, werden aber doch nach etwas längerem Marsche so unbequem, dass er sich die Erlaubniss ausbat, ausser Dienst ohne Degen gehen zu dürfen, da ihm das Anschlagen desselben an das linke Bein ungemein peinlich wurde. Dieser College hatte in seinem 22. oder 23. Lebensjahre einen schweren Typhus durchgemacht. — Interessant war mir

sein Bericht über einen Obersten in einer seiner früheren Garnisonen, welcher in ähnlicher Weise wie er selbst durch seinen an die Aussenseite des linken Oberschenkels anschlagenden Degen so behelligt wurde, dass er nur mit der Degenscheide, ohne Degen, ging, und mit demselben nur dann, wann es im Dienst durchaus nicht zu vermeiden war.

Vor Kurzem berieth ich einen 56 Jahre alten Herrn, welcher wegen abnormer Empfindungen an der Aussenseite des linken Oberschenkels zu mir kam. Die Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit war wohlerhalten, die Temperaturempfindung etwas herabgesetzt. Nur nach längerem Gehen stellten sich bei diesem Manne, welcher sich sein Leiden vor etwa 4 Jahren durch den Gebrauch zu kalter Douchen zugezogen zu haben glaubt, brennende Schmerzen in der genannten Gegend ein.

Ein anderes ätiologisches Moment (Bleivergiftung?) war bei einem 30jährigen Manne, welcher beim Druck von Oelbildern beschäftigt war, auch schon an Kolikanfällen gelitten hatte, vorhanden. Bleisaum am Zahnfleische, Lähmungen bestanden nicht, wohl aber eine gewisse Unempfindlichkeit an der Aussenseite des linken Oberschenkels. Derberes Anfassen der Haut oder der darunter gelegenen Muskeln an jener Region wurde schmerzhaft empfunden.

Ein 35jähriger, sonst gesunder Mann (Schmelzer) klagte über Unempfindlichkeit des rechten Oberschenkels vorn und aussen. Die Bewegungen des Beines, die elektrische Erregbarkeit der Muskeln waren wohlerhalten.

Seit einigen Wochen empfand ein 34jähriger Schmied Schmerzen an der äusseren und vorderen Seite des rechten Oberschenkels: eine Stelle handbreit oberhalb des Knies und mehr nach aussen hin, handtellergross, zeigte das Gefühl der Unempfindlichkeit und Taubheit besonders ausgeprägt.

In allen mitgetheilten Beobachtungen handelte es sich also um Männer in den mittleren Lebensjahren, welche über abnorme Empfindungen, meistens Taubheitsgefühle, an der Vorder- und besonders Aussenfläche eines Oberschenkels klagten, Empfindungen, welche erst nach länger dauernden Anstrengungen (Märschen) oder bei Druck auf die abnorm empfindenden Regionen zu wirklich schmerzhaften wurden. Ueber spontan in der Ruhe eintretende Schmerzanfälle, wie sie sonst bei neuralgischen Zuständen in anderen Gebieten sensibler Nerven und (selten) wohl auch in dem des N. cutaneus externus femoris auftreten, wurde nie geklagt.

Die Motilität des afficirten Beines als solche blieb unversehrt; der Allgemeinzustand war stets ein befriedigender, Störungen im Bereiche der Blasen- oder Darmfunctionen bestanden nicht — und doch waren die betreffenden Individuen beunruhigt, da sie in ihren Beschwerden den Beginn eines ernsteren fortschreitenden Nervenleidens zu sehen glaubten.

Die objectiv nachzuweisenden Sensibilitätsstörungen, welche streng auf das Verbreitungsgebiet des N. cutaneus femoris externus beschränkt blieben, waren stets nur wenig erheblicher Natur: eine wahre Anästhesie bestand in keinem Falle.

Ich habe das im Vorhergehenden geschilderte Leiden bisher nur bei Männern und zwar einseitig links oder rechts auftretend beobachtet.

In einigen Fällen konnte ein Zusammenhang der höchst wahrscheinlich bestehenden, mehr oder weniger schweren neuritischen Veränderungen am N. cutaneus externus femoris und seinen Aesten mit einer voraufgegangenen Infections- (Typhus) oder Intoxicationskrankheit (Bleivergiftung) oder mit Erkältung (intensive Abkühlung durch zu kalte Douchen) nachgewiesen werden: in einigen anderen Beobachtungen war ein ausreichendes ätiologisches Moment mit geringerer Klarheit festzustellen. Es ist möglich, dass bei zwei meiner Kranken (einem „Schmelzer" und einem „Schmied") die Erhitzung des Körpers und vielleicht besonders der Beine und eine unvermittelt folgende Abkühlung den Krankheitszustand herbeigeführt hat.

Ich bezweifle nicht, dass auch bei Frauen Aehnliches vorkommt: immerhin habe ich bis heute dahingehende Beobachtungen noch nicht machen können.

Durch therapeutische Maassnahmen (Einreibungen, laue Soolbäder, Massage, elektrischen Pinsel) können die Beschwerden wohl gelindert, kaum aber gänzlich gehoben werden. Wesentlich dagegen ist die Beruhigung, welche man den oft ängstlichen und das Herannahen eines schwereren Nervenleidens befürchtenden Kranken durch die Versicherung gewähren kann, dass das Leiden ein umschriebenes, in sich beschränktes, nicht fortschreitendes und in Bezug auf das Leben sicher keine Gefahren herbeiführendes ist.

---

2. Muskelwogen in einem Falle von chronischer doppelseitiger Ischias.

[Aus der medicinischen Klinik (Prof. Erb) in Heidelberg.]

Von Prof. **J. Hoffmann** in Heidelberg.

Mit der Mittheilung der folgenden schon vor Jahren gemachten Beobachtung glaube ich nach der kürzlich erschienenen Veröffentlichung von Fr. Schultze über „Myokymie (Muskelwogen) besonders an den unteren Extremitäten" nicht länger zurückhalten zu sollen, da ohnedies wegen des durch ein Magencarcinom jedenfalls schon erfolgten Todes des Kranken weiterer Aufschluss durch fortgesetzte Beobachtung oder Autopsie ausgeschlossen ist.

Der 45jähr. Bahnarbeiter L. Maas wurde vom 17./V. 1888 bis 28./VI. 1888 auf der medicinischen Abtheilung beobachtet und behandelt.

In seiner Familie kamen weder Nerven- noch andere erbliche Krankheiten vor. Er selbst war weder in seiner Kindheit noch in seiner Jugend ernstlich krank, diente bei der Festungsartillerie und machte den Feldzug 1870/71 mit, ohne dabei 1 Stunde krank gewesen zu sein. Nach dem Kriege ging er als Güterpacker zur Eisenbahn, hatte als solcher schwer zu arbeiten und war vielen Erkältungsschädlichkeiten ausgesetzt. Trauma, Syphilis, Trunksucht negirt er. Seine Frau und 7 Kinder sind gesund.

Im März 1872 stellten sich ohne bekannte Ursache Schmerzen in der Wade ein; „es kochte und tobte darin, als ob Alles herauswollte". Dabei sah man das Wogen und die Unruhe in der Wadenmusculatur gerade wie heute noch. Dieser lästigen Erscheinungen wegen, welche Tag und Nacht anhielten, blieb er 5 Wochen zu Bett. Linderung bekam er damals nur, wenn er das rechte Bein, zu jener Zeit noch allein Sitz der Erscheinungen, auf die Bettdecke legte, wo es kühl war. Die Schmerzen waren reissend und stechend; eine Schwäche des Beines bestand jedoch nicht. Er wurde elektrisirt, rieb die verschiedensten Sachen ein; aber nichts half. Er nahm deshalb seine Arbeit wieder auf und arbeitete ununterbrochen bis 1876. Während dieser 4 Jahre waren die Schmerzen erträglicher als im Beginn, hörten aber nie vollständig auf.

Im November 1876 traten Schmerzen in den gleichen Muskeln des linken Beines ein, dieselben waren nicht in der Haut, sondern in der Tiefe localisirt. Auch hier kamen die Unruhe und das Zucken in den Muskeln mit den Schmerzen, so dass von da ab beide Beine sich gleichartig verhielten. Er war von diesem Jahre ab im Mannheimer Bahnhof beschäftigt.

Im Winter 1880, im März 1882 und im April 1886 kamen Recidive oder grössere Schmerzanfälle, welche 3—4 Wochen dauerten, den Kranken an's Bett fesselten und jede Bewegung des rechten Beines unmöglich machten. Die Schmerzen erstreckten sich bei den letzten schweren Anfällen bis zum Trochanter herauf und scheinen mehr in der hinteren und seitlichen Aussenfläche des rechten Oberschenkels gesessen zu haben. Das letzte Mal waren sie auch in der linken Wade heftiger geworden. In den zwischen den angeführten Schmerzanfällen gelegenen Zeitabschnitten bestanden die Unruhe und das Toben in beiden Waden fort, seit dem Jahre 1886 auch an der hinteren Aussenfläche des rechten Oberschenkels. Das Gefühl der Haut blieb stets gut; es kam nicht zu Schwäche, nicht zu Abmagerung der Beine, der Gang blieb nach wie vor derselbe und auch im Bücken und im Heben der Lasten war er nicht gestört. Das Wogen und Toben in den Muskeln spürt er weniger wenn er geht, als wenn er sitzt. Die übrigen Körperabschnitte verhielten sich ganz wie zu gesunden Tagen; die vegetativen Functionen waren stets gut und von Seiten der Blase und des Darms bestanden nie Störungen. Auch der Schlaf ist jetzt gut, wie er denn in letzter Zeit keine Schmerzen hatte.

Status: Pat. ist ein grosser stattlicher Mann mit kräftiger Musculatur, gesunden inneren Organen. Im Urin weder Eiweiss noch Zucker.

Es können Symptome, welche auf Hysterie oder Neurasthenie hinweisen, während der mehrwöchentlichen Beobachtung nie entdeckt werden.

Die Nerven und Muskeln des Kopfes, der Arme und des Rumpfes bis zum Becken abwärts bieten in jeder Hinsicht (Motilität, Sensibilität, Sehnen- und Hautreflexe, mechanische Muskel- und Nervenerregbarkeit etc.) normale Verhältnisse.

Die Beine besitzen eine kräftige Musculatur; Gang normal. In den Waden, den Streckern an den Unterschenkeln, den kleinen Fussmuskeln beiderseits ist ein unaufhörliches fibrilläres Wogen sichtbar, wodurch zuweilen Formveränderung der Waden sowie Dorsalbewegungen der Zehen hervorgerufen werden. Die gleiche Muskelunruhe findet sich rechts in den Beugern am Oberschenkel und im Glutaeus maximus, sowie in den Adductoren. Nicht betheiligen sich an diesem Muskelspiel die Strecker am Oberschenkel. Links sind ausser den Muskeln unterhalb des Knies nur die Beuger am Oberschenkel in Mitleidenschaft gezogen, während im Quadriceps und Glutaeus max. fibrilläre Zuckungen nicht bemerkbar sind. Bisweilen geräth ein grösseres Muskelbündel in Contraction, welche dann und wann tonisch abläuft. Mechanische Reizung der Muskeln und ihrer Nerven ändert nichts, ebensowenig eine 5 Minuten fortgesetzte Compression der Art. cruralis, welche nicht

zu Krampf führt. Die mechanische Muskelerregbarkeit ist lebhaft, beiderseits gleich; die so erzeugte Zusammenziehung bietet keine Merkmale, welche an EaR oder MyR erinnern.

Die Sensibilität der Beine ist bei genauer objectiver Prüfung überall und in jeder Beziehung normal. Die Plantar-, Cremaster- und Bauchreflexe beiderseits gleich lebhaft. Patellarreflex beiderseits leicht auszulösen; Achillessehnenreflex bei verschiedentlich vorgenommener Prüfung weder rechts noch links zu erzeugen. Keine trophischen Störungen der Muskeln; Maasse derselben:

Oberschenkelumfang	20 cm oberhalb der Patella	rechts	50 cm	links 50 cm
„	10 „ „ „ „	„	43 „	„ 43 „
Wadenumfang		„	36,5 „	„ 36,5 „

Grobe motorische Kraft beträchtlich, keine Muskelspannungen, keine Coordinationsstörung, keine Muskelsinnstörung, kein Ischiaszeichen.

Die motorische Nerven- und Muskelerregbarkeit bietet keine Abweichung von der Norm, wobei sogleich bemerkt sei, dass dieselbe besonders auf die Existenz der MyR hin geprüft wurde. Von einer stärkeren Schweissabsonderung an den Beinen habe ich in der Krankengeschichte nichts notirt.

Die Körpertemperatur war während der mehrwöchentlichen Beobachtung des Kranken stets normal, 36,6°—37,3° C., Pulsfr. 76—84; Körpergewicht 80 kg 500 g beim Eintritt, 81 kg 150 g bei der Entlassung.

Der Verlauf war folgender: Bereits am Tage nach der Aufnahme stellten sich wieder Schmerzen ein, während das Muskelwogen nie aufhörte.

19./V. Ord.: Galvan. Behandlung, aufsteigender Strom. 2. Phenacetin 1,5 2 Mal tägl., welches in dieser Dosis ohne Einfluss blieb.

20./V. Phenacetin 1,5 3 Mal täglich.

21./V. Heute früh sind die Schmerzen, nachdem sie gestern etwas geringer waren, an der Aussenseite des rechten Beines und in der Wade wieder lebhafter. Die Muskelunruhe dauert fort.

22./V. Die Schmerzen lassen nach, das Zucken in den Muskeln nicht.

23./V. Schmerz im Allgemeinen weniger, localisirt besonders entsprechend dem Ischiadicusgebiet. Ord.: Phenacetin 2,0 3 Mal tägl.

26./V. Die Beschwerden geringer, nur oberhalb des rechten Trochanter sind sie noch recht unangenehm.

27./V. Ord.: Galvanisation wie seither, Phenacetin weggelassen, statt dessen Hyoscin mur. 0,0001 subcutan. — Am Abend sind die Schmerzen etwas weniger, vorwiegend im Unterschenkel, das Muskelflimmern gleich stark.

28./V. Schlaf gut; Schmerzen während der Nacht wie jetzt gering. Ord.: 0,0002 Hyoscin subcutan; die Einspritzung hat keinen Einfluss auf die Muskelunruhe. Wegen Schmerzen Abends Phenacetin 2,0.

29./V. Die Schmerzen waren in der Nacht gering. Pat. giebt die Gegend des Ischiadicus- und des Peroneuspunktes rechterseits als den Sitz lebhafterer Schmerzen an. Druck auf diese Nervenpartien steigert aber die Schmerzen nicht. Ord.: Hyoscin 0,00025 subc.

30./V. Die Schmerzen lassen weiter nach; das fibrilläre Zucken dauert fort.

Bis 14./VI. dauern die Schmerzen, welche bald stärker an der Aussenfläche des Unterschenkels bis zum Fussrand, bald mehr in dem Oberschenkel und zwar der hinteren seitlichen Fläche rechts sitzen, in verschiedener Stärke, also paroxysmatisch fort, ebenso das Muskelzucken. Die rechte Wade war ebenfalls zuweilen Sitz starker reissender Schmerzen. Hyoscin wurde nun weggelassen, nachdem die tägliche Dosis auf 0,0005 gesteigert worden war, ebenso die 2,0 Phenacetin am Abend.

Ord.: Kal. jodat. 5,0, Kal. bromat. 10,0, Aq. 150,0 3 Mal täglich 1 Esslöffel voll. 2. Morph. mur. 0,005 2 Mal tägl. subcutan.

20./VI. Kal. jodat. muss wegen starker Joderscheinungen ausgesetzt werden. Das „Toben in den Waden“ und der Schmerz im rechten Bein dauern fort. Die fibrillären Muskelzuckungen steigern sich zuweilen zu Krampf grösserer Muskelbündel.

21./VI. Pointes de feu über dem Kreuzbein. Vom 24./VI. ab Antifebrin 0,25 2 Mal täglich. Auch damit wird eine Aenderung nicht erzielt. Die Schmerzen, oft von dem Kreuzbein nach den Füssen ausstrahlend, dauern ununterbrochen wie die Muskelunruhe fort, sind Morgens beim Aufstehen immer lebhafter als den Tag über.

Nachdem ich mehrere Jahre nichts mehr von dem Kranken gehört, stellte er sich im Jahre 1893 mir wieder vor, diesmal aber wegen eines schon weit vorgeschrittenen Magencarcinoms. Er war abgemagert; der Befund an den Beinen hatte sich die Jahre her nicht geändert. Jedenfalls ist der Kranke dem Carcinom längst erlegen.

Schmerzen im Ischiadicusgebiet, welche im Jahre 1872 zum ersten Male im rechten Beine auftraten und den Kranken mehrere Wochen an's Bett fesselten, machen die eine Hälfte des vorliegenden Leidens aus. 1876 wird auch das linke Bein in gleicher Weise befallen. Exacerbationen von mehrwöchentlicher Dauer, stets stärker rechts als links, wiederholten sich 1880, 1882, 1886, 1888. Die in den Intervallen nie völlig erlöschenden, aber auch zur Zeit der anfallsweise auftretenden Verschlimmerungen an Intensität wechselnden Schmerzen waren ausnahmslos auf das Ischiadicusgebiet localisirt, bald mehr in dessen proximalen Abschnitten. Objectiv nachweisbare Sensibilitätsstörungen, Schwäche, Abmagerung, Blasen- und Darmstörung etc. bestanden nicht. Die Achillessehnenreflexe fehlten bei normalem Verhalten der übrigen Sehnen- und Hautreflexe; es fehlte ferner das Ischiasphänomen, auch konnten durch Druck auf die Nervenstämme die Schmerzen nicht gesteigert werden, trotzdem der Kranke zur Zeit heftiger Paroxysmen die Gegend hinter dem Trochanter und die Kniekehle als besonders schmerzhaft bezeichnete. Wenn nun auch nach Erb Schmerzpunkte bei der Ischias trotz genauester Untersuchung hier und da vermisst werden, erscheint doch die Frage berechtigt, ob man es hier überhaupt mit einer sog. idiopathischen und nicht mit einer symptomatischen, secundären Ischias zu thun habe. Man hat umsomehr Grund, sich diese Frage vorzulegen, als die Neuralgie, wenn auch 4 Jahre lang nur rechtsseitig, später stets doppelseitig verlief; die doppelseitige Ischias aber bekanntlich als sog. idiopathische sehr selten vorkommt, während sie als secundäre bei constitutionellen Krankheiten besonders dem Diabetes mellitus, bei organischen Erkrankungen der peripherischen Nerven, der Nervenwurzeln und der Nervencentren, einerlei ob dieselben primär oder in Folge von pathologischen Processen in ihrer Nachbarschaft erkrankt sind, häufig beobachtet wird. Gerade bei der letztgenannten symptomatischen Form ist nach Gowers die Empfindlichkeit der Nerven gering oder wird überhaupt vermisst, pflegt dagegen bei der sog. idiopathischen, welcher meistens eine Entzündung der Nervenscheide oder des Nerven zu Grunde liege, sehr ausgesprochen zu sein. Nur bei der echten Neuralgie, nicht Entzündung des N. ischiadicus, welche auch

weniger von Bewegungen des Beines beeinflusst werde, tritt nach demselben Autor die Empfindlichkeit der Nerven auf Druck gegenüber den spontan auftretenden Schmerzen ganz in den Hintergrund, wenn sie überhaupt besteht. Darnach spricht das Fehlen der Druckempfindlichkeit der Nerven bei meinem Kranken nicht gegen Neuralgie und der Umstand, dass nach 20 jährigem Bestehen des Leidens Anhaltspunkte für eine der angeführten organischen Erkrankungen, welche zu Ischias führen, wie Parese, Atrophie, Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen etc. immer noch nicht in greifbarer Weise hervorgetreten sind, ist nur geeignet, die Diagnose der echten doppelseitigen Ischias zu stützen.

Mit dieser Neuralgie war nun von vornherein eine Erscheinung verbunden von solcher Auffälligkeit, dass sie die Aufmerksamkeit des Kranken wie des Arztes ohne Weiteres auf sich lenken musste, nämlich das die 20 Jahre anhaltende, unaufhörliche Wogen und Wallen in den Muskeln im Ischiadicusgebiete und in den Adductoren des Oberschenkels beiderseits, am stärksten stets in den Waden.

„Krampfhafte Erscheinungen sind," wie Erb bei Beschreibung der motorischen Symptome der Ischias auseinandersetzt, „nicht selten; von leichten fibrillären Contractionen und von mässiger schmerzhafter Spannung der Muskeln an werden alle möglichen Abstufungen des Krampfes bis zu starkem Tremor und den fürchterlichsten convulsivischen Zuckungen beobachtet, welche auf der Höhe des Paroxysmus die Qualen der Kranken sich in's Unglaubliche steigern können; diese Erscheinungen sind Folge directer oder reflectorischer Steigerung. Leichte Parese und Steifigkeit finden sich fast in jedem Falle." Gowers sagt, dass die Muskelatrophie, welche in schweren Fällen auftrete, noch lange nach Ablauf des activen Krankheitsprocesses bestehen könne, fibrilläre Zuckungen in den erkrankten Muskeln seien oft noch Jahre lang vorhanden, gelegentlich in Gemeinschaft mit Neigung zu schmerzhaften Krämpfen; und nach Oppenheim beobachtet man hier und da fibrilläres Zittern.

Es kommen also fibrilläre Zuckungen und andere Reizerscheinungen, wenn auch selten — wie ich nach eigener Erfahrung annehmen muss — vor, doch scheinen fibrilläre Zuckungen von der beschriebenen Stärke, Lebhaftigkeit und Dauer nicht beobachtet zu sein bei dem Leiden, und aus dem Grunde ziehen wohl auch Kny und Schultze bei ihren sogleich noch näher anzuführenden Beobachtungen die Ischias gar nicht in den Bereich der Differentialdiagnose herein.

Gewöhnlich werden fibrilläre Muskelzuckungen beobachtet bei chronischen Erkrankungen der Vorderhörner des Rückenmarks, zuweilen bei Neuritiden, sehr ausgesprochen auch, worauf schon Beard und Löwenfeld hinweisen und was ich bestätigen kann, in manchen Fallen von Neurasthenie. Nie jedoch habe ich bei diesen Krankheiten auch nur ein annähernd starkes Muskelspiel gesehen, wie in den Wadenmuskeln meines Kranken. Nur bei der Tetanie sah ich beim Herannahen des Krampfes ein ähnliches Wogen in verschiedenen Muskeln. Aber andere Erscheinungen von Tetanie, auch von Myotonie sowie von Neurasthenie fehlten, so dass diese Affectionen für die fibrillären Zuckungen nicht verantwortlich gemacht werden können. Eine chronische organische Erkrankung der Vorder-

hörner des Rückenmarks, welche 20 Jahre lang so starke fibrilläre Muskelunruhe bewirkt, ohne es in diesem Zeitraum zu Muskelatrophie und Parese zu bringen, ist mir nicht bekannt. Das Gleiche gilt von der Neuritis.

Nach alle dem hat die Diagnose einer functionellen Störung in den Nn. ischiadici, einer doppelseitigen chronischen Neuralgia ischiadica mit Muskelwogen in den von den N. ischiadici versorgten Muskeln die grösste Wahrscheinlichkeit. Der Umstand, dass die Recidive der Ischias in jene Jahreszeiten fallen, in welchen auch die sog. idiopathische Ischias mit Vorliebe auftritt und rückfällig wird, kann in gleichem Sinne verwerthet werden. Wie die fibrilläre Muskelunruhe zu Stande kommt, ob direct, indem unabhängig von einander in den motorischen und sensiblen Nervenfasern des Ischiadicus ein gleichartiger Reizzustand besteht, oder indirect, reflectorisch, indem nur in den sensiblen Gebilden ununterbrochen Reizvorgänge sich abspielen, welche ebenso continuirlich erregend auf die motorischen Rückenmarkscentren wirken, oder endlich, ob die motorischen Rückenmarkscentren, reflectorisch einmal in einen Zustand erhöhter Reizbarkeit versetzt, auch ohne Fortdauer peripher ausgehender Reize dauernd darin verharren, ist nicht zu entscheiden. Man hätte dann an ähnliche Verhältnisse und Vorgänge zu denken, wie bei den Zuckungen im Gesicht bei Quintusneuralgie oder wie bei Reflexepilepsie.

Mit dem Paramyoclonus multiplex (Friedreich) hat der Fall meines Erachtens weder Aehnlichkeit, noch verwandtschaftliche Beziehungen.

Fibrilläres Muskelwogen haben, wie bereits angegeben, Jolly-Kny und Fr. Schultze in zusammen drei Fällen beobachtet. Ich füge sie im Auszug hier an.

Beobachtung I von Jolly-Kny: 56 Jahre alter Bauer; keine neuropathische Belastung; Winter 1883/84 Kreuzschmerzen. Anfang März 1884 nach einer Ueberanstrengung und Erkältung schmerzhaftes Brennen im Kreuz und in beiden Oberschenkeln, bis zur Untersuchung, 28./IV. 1884, fortbestehend. Gleichzeitig damit anhaltende clonische Zuckungen in den Wadenmuskeln, mehr rechts als links, an Intensität wechselnd, nie ganz aufhörend. Innerhalb 8 Wochen 8—9 Mal schmerzhafte Wadenkrämpfe. Allgemeines Krankheitsgefühl. Es fand sich: Wogen in beiden Waden, ferner in den Mm. peronei, den hinteren Oberschenkel- und Bauchmuskeln; schwache fibrilläre Zuckungen beiderseits im M. interosseus I, Deltoides biceps brachii. Sensibilität normal. Leichte Anspruchsfähigkeit aller Muskeln bei faradischer und galvanischer directer und indirecter Reizung; bei 12 El.-Stöhrer tetanusartige Contraction in den Waden. Heilung durch Galvanisation und lauwarme Bäder innerhalb $1\,^1/_2$ Monaten.

Beobachtung II von Jolly-Kny: 28 Jahre alter Landmann. Keine neuropathische Belastung etc.; stets gesund. Ostern 1888 Stoss mit einer Wagendeichsel in die linke Leistengegend; anfangs Juli von den Folgen dieses Stosses geheilt. — Mitte Juli 1888 schmerzhaftes Klopfen in der rechten Wade, dann in der linken. Nach dem Gehen fühlt er Ziehen und Reissen bis in den Fusssohlen. Leichte Ermüdbarkeit. Schlaf gestört. Es kommen dazu Zuckungen in den Oberschenkeln, Gefühl von Schwäche in den Armen, Kriebeln in den Fingerspitzen.

Befund: Kräftiger Mann. Wogen und Wallen in den Gastrocnemii; in den Mm. quadricip. von geringerer Intensität; noch schwächer in dem Deltoides und den Arm-

streckern, wenig am Rumpfe. Anstrengungen steigern Zuckungen und Parästhesien, ebenso Abkühlung und Faradisation. Die Erscheinungen bilateral, symmetrisch. Keine Volumsveränderung der Muskeln. Motilität normal bis auf eine gewisse Unsicherheit im Gang und im Gebrauch der Arme und leichte Ermüdbarkeit. Verminderung der Kraft der Arme. Patellarreflex gesteigert, kein Fussclonus. Hautreflexe deutlich. Elektrische Nervenerregbarkeit normal; Erregbarkeit der Waden gesteigert, die Zuckungen mit tetanischer Nachdauer. Mässig ausgesprochene allgemeine Krankheitserscheinungen. Entlassung Mitte December und zwar geheilt unter Gebrauch dipolarer faradischer Bäder. Die Kraft der Arme hat wieder zugenommen und die Muskelerregbarkeit ist zurückgegangen.

Beobachtung III von Schultze: 21 Jahre alter Ackerknecht; keine Nervenkrankheiten in der Familie. October 1893 Erkältung(?). Im Anschluss an zweitägige Ueberanstrengung durch Tragen schwerer Lasten Zittern, Müdigkeit und schmerzhafte Zuckungen in den Beinen.

Befund December 1894: Pat. liegt mit gekrümmten Beinen im Bett; bei activem Strecken der Beine und beim Stehen leicht Wadenkrämpfe. Immerwährendes Wogen besonders in den Waden; sodann in den Adductoren der Oberschenkel, Quadricipites, Beugern am Oberschenkel und den Peronei, wo sie viel schwächer sind; zuweilen in den rechtsseitigen Bauchmuskeln und den rechten Schultermuskeln. Venenectasie an der Innenseite der Oberschenkel. Gesteigerte Schweisssecretion der Beine. Faradisirung der Beine erzeugt oft schon bei schwachen Strömen exquisiten, auch nachdauernden Tetanus. Patellarreflexe schwach, die übrigen Sehnenreflexe fehlen. Besserung bei Bettruhe und warmen Bädern und zwar bezüglich des Muskelwogens, der Schmerzen, der Schweisssecretion, der Spasmen. In den nächsten 3 Monaten auch während der Arbeit fortschreitende Besserung.

Kny nimmt für seine Fälle eine Neurose an, fasst sie auf als eine Modification des Friedreich'schen Paramyoclonus multiplex und zwar als fibrilläre Form desselben und schlägt deshalb den Namen „Myoclonus fibrillaris multiplex" dafür vor. Schultze findet seinen Fall ähnlich dem Kny'schen bezüglich des Wogens und des elektrischen Verhaltens der Muskeln, der Symmetrie und des Verlaufs; Unterschiede bestehen bezüglich der Sehnenreflexe und der Schweisssecretion; doch hält dieselben Schultze nicht für wesentlich; er meint, dass an den Friedreich'schen Myoclonus in den Fällen nicht gedacht werden könne und scheint mehr geneigt zu sein, die Störung als eine musculäre aufzufassen.

Von dem 1. Kranken Kny's und demjenigen Schultze's wurden Erkältung und Ueberanstrengung resp. Ueberanstrengung allein als Ursache angegeben. Ein im 2. Falle Kny's vorausgegangenes Trauma scheint ätiologisch nicht in Betracht zu kommen.

Mit der Veröffentlichung meines Falles bezwecke ich nur die noch sehr spärliche Casuistik des Muskelwogens zu vermehren. Späteren Beobachtungen muss es vorbehalten bleiben zu entscheiden, ob zwischen den Fällen der genannten Autoren und dem meinigen mehr als nur äusserliche Aehnlichkeit besteht, ob das Muskelwogen nur ein Symptom bei verschiedenen Affectionen ist, oder ob es auch als selbstständiges Leiden vorkommt.

Ganz abgesehen von dem Muskelwogen ist meine Beobachtung als doppelseitige Ischias von eigenartigem, auffallend chronischem Verlauf nicht ohne Interesse.

Litteratur.

Fr. Schultze: Myokymie (Muskelwogen) besonders an den unteren Extremitäten. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkde. VI. S. 65 u. 167.

Kny: Ueber ein dem Paramyoclonus multiplex (Friedreich) nahestehendes Krankheitsbild. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. XIX. S. 577.

Erb: Die Krankheiten der peripheren-cerebrosp. Nerven. 1876. S. 161.

Gowers: Handbuch der Nervenkrankheiten. (Deutsche Ausgabe.) I. S. 108.

Oppenheim: Lehrb. der Nervenkrankheiten. 1894. S. 387.

---

3. Zur Frage von den Aequivalenten der Migräne.

(Casuistischer Beitrag.)

Von **Adolf Bary**, Arzt am St. Marien-Magdalenen-Hospital zu St. Petersburg.

Die Meinungen der Autoren über das Wesen der Migräne sind noch sehr getheilt; es ist hier nicht der Ort, eine genaue Uebersicht der verschiedenen Theorien zu geben. Ich will nur kurz bemerken, dass unlängst P. J. Möbius[1] die Hypothese aufstellte, die Migräne sei eine Krankheit sui generis — „eine besondere Form der erblichen Entartung" — nahe verwandt der Epilepsie. Wenn aber die Migräne eine allgemeine Erkrankung ist, und nicht eine locale Neuralgie, so drängt sich die Vermuthung auf, dass auch in anderen Theilen des Körpers Schmerzanfälle sich auslösen könnten, dass es Aequivalente der durch die Migräne verursachten Kopfschmerzen geben müsste. Ueber solche habe ich in der mir zu Gebote stehenden Litteratur sehr wenig gefunden. Möbius selbst hat keinen einzigen einwandsfreien Fall beobachtet; er citirt nur einen Fall von Liveing; Oppenheim sagt nur ganz allgemein, dass es Aequivalente gebe, ohne auf die Sache näher einzugehen. In den Lehrbüchern von Eichhorst, Strümpell, Seeligmüller wird mit keinem Worte der Aequivalente Erwähnung gethan. Bei dieser Dürftigkeit der einschlägigen Litteratur bietet der folgende Fall gewisses Interesse:

Frau A., 51 Jahre alt, stammt aus einer erblich belasteten Familie. Ihre Mutter litt in älteren Jahren an Dementia senilis; ein Onkel dieser Mutter, ebenso eine Cousine galten für sehr unruhige, jähzornige Menschen; ein Bruder der Patientin ertrank auf räthselhafte Weise. Patientin leidet seit ihrem 9. Jahre an Kopfschmerzen. Dieselben treten fast regelmässig jede 3.—4. Woche (bisweilen auch öfter) auf, wobei in der Zwischenzeit Patientin vollkommen gesund ist. Die nächsten Ursachen des Anfalls sind sehr verschieden: Gemüthsbewegungen, Aufenthalt in heissen Räumen, Cigarrenrauch etc. Patientin will bemerkt haben, dass, wenn lange kein Anfall gewesen ist, ein solcher spontan auftreten könne. Dauer und Verlauf der Anfälle (die ich öfters beobachtet habe), wechselt je nach der Schwere. Bei den leichten, die nur 3—4 Stunden dauern, beschränkt es sich auf einen mässigen einseitigen Kopfschmerz, wobei Patientin ihre gewöhnliche Beschäftigung verrichten kann. Bei den

---

[1] Eine genaue Uebersicht der Litteratur findet man in seiner Monographie „Die Migräne". Wien 1894. Alfred Hölder.

schweren jedoch tritt immer Uebelkeit und starkes Erbrechen ein; der Schmerz ist so intensiv, dass die sehr willensstarke Patientin stöhnt. Diese Anfälle dauern 12 bis 18 Stunden, worauf gewöhnlich Schlaf eintritt; doch auch am darauffolgenden Tag fühlt sich die Patientin äusserst matt. Die Schmerzen bei den Anfällen sind immer halbseitig und haben ihren Sitz in der einen oder anderen Schläfengegend. Irgend eine Art von Aura besteht nicht. Patientin hat fast alle Heilmittel mit geringem Erfolge durchversucht. Beim starken Anfall fühlt sie sich am wohlsten in einem ruhigen dunklen Zimmer, die Schläfen mit Citronenscheiben belegt. Innerlich hat sich nur Acetanilid als wirksam erwiesen; es erleichtert den Schmerz bei starken Anfällen. Die schwachen scheint es sogar hin und wieder zu coupiren. Als Curiosum mag hinzugefügt werden, dass Patientin regelmässig nach Einnahme von Antifebrin subjectiv einen Blumenduft wahrnimmt. Im Frühjahr 1891 hatte ich Gelegenheit, an Patientin folgende Beobachtung zu machen: Es traten plötzlich aus unbekannter Ursache ohne irgend einem Zusammenhang mit der Nahrungsaufnahme heftige (nagende nach dem Ausdruck der Patientin) Schmerzen in regione epigastrica auf. Dieselben waren nur auf diese Gegend beschränkt; sie traten fast jeden Tag auf, oft auch mehrere Male zu verschiedenen Stunden, dauerten 1—2 Stunden, um wieder plötzlich zu verschwinden. Ausser einem heftigen Aufstossen zu Ende der Anfälle, waren die letzteren, weder von einem Erbrechen, noch von irgend einer anderen Störung der Magen- oder Darmfunctionen begleitet. Von Heilmitteln erwies sich nur Chininum bromatum, auch nur sehr wenig, wirksam. Während der 3 Monate, während welcher sich die Anfälle von Magenschmerzen fast jeden Tag wiederholten, traten kein einziges Mal die gewöhnlichen Kopfschmerzen auf; doch nach dem plötzlichen Aufhören der ersteren bekam Patientin wieder mit gewohnter Regelmässigkeit ihre alten Kopfschmerzen. Im Herbst 1893 erneuerten sich die Magenschmerzanfälle — in genau derselben Form wie 1891 — und die Kopfschmerzen verschwanden wieder für circa 2 Monate, die diesmalige Dauer der Magenschmerzen. (Patientin soll schon ähnliche Magenschmerzen im Anfang der 80ger Jahre gehabt haben, da ich sie aber damals nicht beobachtet habe, so gehe ich nicht näher darauf ein.) Sonst war Patientin bis auf eine Brustfellentzündung immer gesund. Ein Sohn der Patientin leidet an anfallsweise auftretenden halbseitigen Kopfschmerzen, in bedeutend schwächerem Grade jedoch als die Mutter. Bei der objectiven Untersuchung der kräftigen und gut genährten Patientin findet man nichts Abnormes, kein Globus, keine Ovarie, keine Anästhesie, keine Spinalirritation, noch sonst irgend ein Zeichen der Hysterie oder Neurasthenie.

Das periodische Auftreten der seit frühester Jugend bestehenden Anfälle von halbseitigem Kopfschmerz, die erbliche Uebertragung derselben, das Erbrechen — lassen keinen Zweifel, dass hier ein Fall von typischer Migräne vorliegt. Kann man aber die anfallsweise auftretenden Anfälle von Magenschmerzen als Aequivalente der Migräne deuten? Ich glaube doch. Von einer organischen Erkrankung muss gänzlich abgesehen werden; ebenso fehlen jede Zeichen von Neurasthenie und Hysterie; und dass die Magenschmerzen nicht etwa blosse nervöse Zufälle sind, beweist die Thatsache, dass die Migräne immer für die Periode von 2—3 Monaten verschwand, während welcher die Anfälle von Magenschmerzen herrschten. Die letzteren traten sozusagen vicariirend für die Migräne ein, waren mit einem Worte — Aequivalente derselben.

---

4. Ueber Fasersysteme in den mittleren und caudalen Balkenabschnitten.

[Aus dem Laboratorium der Irrenheilanstalt zu Jena (Prof. BINSWANGER).]

Eine vorläufige Mittheilung von **Oskar Vogt.**[1]

(Schluss.)

Bei der nunmehrigen Schilderung der homologen Verhältnisse bein Menschen beginnen wir am besten wieder caudal: etwa mit einem Frontalschnitt etwas caudal von der Vereinigung der Fissura calcarina mit der Fissura parieto-occipitalis. Die mediale Wand des Hinterhauptlappens zeigt in dieser Ebene ventrikelwärts eine ununterbrochene Balkenfaserschicht: dorsal die medialen Partien des BEEVOR'schen Mittelstückes, in der Mitte einen schmalen die Fissura calcarina überziehenden Saum, SACHS inneren sagittalen Schleier, ventral den Forceps posterior (SACHS' F. p. minor).

BEEVOR hat nun bei seinen Hapalegehirnen keine Balkenfasern in die Rinde der Fissura culcarina verfolgen können. Er folgerte daraus, dass die homologen Partien beim Menschen, die Rinde der Fissura calcarina und des Cuneus, keine Balkenfasern bezögen.[2] Die Balkenfasern des Cuneus hat SACHS bereits beschrieben. Sie ziehen zum Mittelstück. Auf Fasern aus der Rinde der Fissura calcarina scheint SACHS nicht besonders geachtet zu haben. Doch zweifelt er keineswegs an ihrer Existenz. Er lässt in einer schematischen Figur die Fasern von der Dorsallippe direct in seinen Forceps major (BEEVOR's Mittelstück) ziehen. Ich kann dies durchaus bestätigen. Für die Fasern des Grundes der ventralen Lippe vermuthet er einen Anschluss an seinen inneren sagittalen Schleier. Auch dieses kann ich durchaus bestätigen. Die Fasern ziehen von der Rinde stark orad und erst allmählich mediad. In Folge dessen sind die Fasern auf Frontalschnitten nicht leicht zu verfolgen. Den sagittalen Schleier selbst verfolge ich aber nicht — wie SACHS — in den Forceps posterior, sondern in's Mittelstück.

Der Forceps posterior bezieht in dieser Ebene seine Fasern aus dem Lobulus lingualis und einige aus den medialen Partien des Lobus fusiformis. Hat er in seinem bekannten Z-förmigen Verlauf um den oralen Rand der Fissura calcarina den Rücken des aufsteigenden Ammonshorns erreicht, so erhält er noch Faserzuwachs feineren Kalibers aus dem Cingulum, während dieses den Isthmus Gyri hippocampi durchzieht.[3]

An dieser Stelle lassen BEEVOR und SACHS den Forceps posterior noch an den Ventrikel grenzen. Das ist ein Irrthum. Denn er wird hier von den dorsoorad ziehenden Fasern des ventriculären Alveus medial begrenzt. Diese Fasern

---

[1] Nach einem in der Sitzung des Vereins deutscher Irrenärzte zu Dresden am 21. September 1894 gehaltenen Vortrag.

[2] Gegenüber der BEEVOR'schen Ansicht, dass die Pathologie für das Fehlen einer associativen Verknüpfung der beiden Lichtfelder spräche, trete ich der SACHS'schen Ansicht (Hinterhauptlappen p. 23) bei, dass wir eine Commissur zwischen den beiden Stellen des deutlichsten Sehens annehmen müssen.

[3] Vergl. weiter unten!

zeigen eine gleich dunkle Färbung, sind aber feineren Kalibers. Weiterhin verliert der Forceps posterior nicht durch Vermischung mit dem übrigen Balkentheil seine Individualität, wie SACHS lehrt. Er umzieht vielmehr in einem orad convexen Bogen das Mittelstück. Er kommt dabei ventro-oral von diesem zu liegen, auf diese Weise den dorso-caudalen Theil des Splenium bildend. Er verhält sich also vollständig so, wie es BEEVOR vom Hapalegehirn beschreibt.

Die bereits erwähnten Fasern des ventriculären Alveustheiles sammeln sich in dem Winkel, den der mediad strebende Forceps posterior mit dem Mittelstück lateral bildet. Von dort zieht ein Theil direct orad, ein anderer medioorad. Dieser bildet eine dem Forceps major parallele bogenförmige Commissur. Er stellt dabei den ventro-oralen Theil des Splenium dar. Von dem Anfangs orad ziehenden Theil schliesst sich eine Anzahl Fasern der Fimbria an, die inzwischen an die laterale Seite dieses Theiles getreten ist. Der Rest biegt im Gebiet der Lyra theils ungekreuzt, theils in kleinen gekreuzten Bündeln in den Fornix longus um. Eine grössere Zahl von Commissurfasern existirt in der Lyra überhaupt nicht.

Vergleichen wir diese Verhältnisse mit den vorher bei der Maus geschilderten, so sind die Homologien leicht zu erkennen. Die den ventro-oralen Spleniumtheil darstellende Commissur ist das Psalterium dorsale der Maus. Die Lyra entspricht dann weiter dem sich an das Psalterium dorsale anschliessenden Gebiet der sich kreuzenden Faserbündel des ventriculären Alveusblattes. Meiner Ansicht steht also von den oben erwähnten die — theils hypothetische — Auffassung BEEVORS am nächsten. Am meisten weicht GANSER's Anschauung ab.

Die Untersuchung der Verhältnisse im menschlichen Gehirn wirft andererseits Licht auf die Auffassung jenes caudo-ventralen Balkentheiles, den wir bei der Maus caudad nur bis in das Feld des dorsalen Abschnittes der ventriculären Alveusfaserung verfolgen konnten. Wir haben in ihm den Forceps posterior der Maus vor uns. Seine Fasern werden dementsprechend sicher aus dem Caudalpol stammen. Ihr feines Caliber gestattet aber nicht, sie caudad durch das caudad ja auch noch von den dicken Cingulumfasern durchquerte Feld zu verfolgen.

Der Fornix longus entsteht wie bei der Maus dorsal von den oralen Partien des Splenium. Ausser den beiden erwähnten Faserarten nimmt der Fornix longus beim Menschen noch Fasern auf, die einmal lateralwärts aus der Balkenfaserung kommen, dabei deren Richtung führend, und median Fasern, die in senkrechter Richtung den Balken verlassen.

Jene lateralen Fasern erkläre ich unbedenklich für Cingulumfasern. Wenn man bedenkt, dass das Cingulum beim Menschen verhältnissmässig viel mehr laterad liegt als bei der Maus und weiter sich erinnert, dass die lateralen Cingulumfasern der Maus schon vielfach einen ähnlichen Verlauf zeigen, so wird man gewiss nicht viel gegen meine Auffassung einzuwenden haben.[1]

---

[1] Sagittalschnitte durch jugendliche Gehirne, die Herr cand. med. MÄDLER im Laboratorium der Leipziger Nervenklinik angefertigt hat, zeigen — wie ich inzwischen gefunden — die balkendurchbrechenden Fasern des Cingulum sehr deutlich. Sie geben mir auch die Ge-

Die senkrechten Fasern stammen aus dem vorderen stark entwickelten Faserbündel des medialen LANCISI'schen Streifens. Auch sie habe ich nicht durch den ganzen Schnitt verfolgen können. Aber man sieht ab und zu in allen Höhen der Balkendicke starke Bündel streckenweise getroffen, die keine andere Auffassung zulassen.

So hätte ich für den menschlichen Fornix longus dieselben Fasersysteme nachgewiesen wie für den der Maus. Auch der weitere orale Verlauf ist derselbe. Im Fornixkörper bildet er den makroskopisch gut sichtbaren medialen, im caudalen Schenkel den dorsalen Theil des Fornix.

BEEVOR hat den Fornix longus bei Hapale bereits im Fornixkörper als „mittlere dichtere Faseransammlung" und in seinem Caudalende — wie bereits oben erwähnt — als „mediane Fornixfasern" beschrieben. Er hat ihn dabei aber nicht als solchen erkannt. Bei Macacus konnte er Theile seiner medianen Fornixfasern durch den Balken hindurch zum Cingulum verfolgen. Er glaubte dabei, sie mit dessen Fasern kreuzen zu sehen. Dies dürfte ein Irrthum sein.

Beim Menschen war der Fornix longus bisher nicht erkannt.

Die Thatsache der Existenz balkendurchbrechender Fasern gestatten uns den Schluss, in diesen eine phylogenetisch ältere Bildung zu sehen als in den Balkenfasern. Das Cingulum und der mittlere LANCISI'sche Streifen zeigten einst undurchsetzte Faserzüge. Dabei war ihre Faseranordnung die überall auftretende. Am „tiefsten", d. h. am meisten von der Rinde entfernt verliefen die längsten Fasern. Zwischen diese längsten und die mehr oberflächlich gelegenen Faserzüge schoben sich dann die entstehenden Balkenfasern durch. So entstand der aus den balkendurchbrechenden Fasern sich rekrutirende Theil des Fornix longus.

Diese Auffassung wird durch die vergleichende Anatomie und Psychologie und — wie ich noch nachträglich mittheilen kann — auch durch die Entwickelungsgeschichte bestätigt.

Aus A. MEYER's[1] Untersuchungen geht hervor, dass bereits in der medialen Hemisphärenwand des Reptiliengehirns Längsfaserzüge verlaufen. Dieselben werden sich bei genauerer Durchforschung wohl sicher zum Theil als die Homologa des Cingulum und der LANCISI'schen Streifen erweisen. Balkenfasern giebt es nach ihm im Reptiliengehirn noch nicht.

Wer aber contra BELLONCI, RABL-RÜCKHARDT und MEYER mit EDINGER an OSBORN's Homologisirung des oralen Theils der dorsalen Commissur der Endplatte des Reptiliengehirns mit dem Balken der Säuger festhält, den verweise ich auf das Amphibiengehirn. In diesem hat BELLONCI ebenfalls die mediale Hemisphärenwand durchziehende Riechfasern aufgefunden. Andererseits kann ich hier wohl ruhig die dorsale Commissur der Endplatte dem Psalterium homologisiren.

Die psychologische Begründung ist folgende. Die ganze vergleichende Psychologie weist, und damit stimmen ja die neuesten anatomischen Resultate[2]

---

wissheit, dass jene Fasern, die ich oben als vom Cingulum zum Forceps posterior ziehend beschrieb, den Balken nur durchsetzen.

[1] A. MEYER, Ueber das Vorderhirn einiger Reptilien. Zeitschr. f. wiss. Zoolog. Bd. LV.

[2] Vergl. z. B. EDINGER, Riechapparat und Ammonshorn. Anatom. Anzeiger. 1893. Bd. VIII.

überein, dass der Geruch den phylogenetisch ältesten und bei niederen Vertebraten wichtigsten Sinn darstellt.

Nun können wir für die Fornixlongusfasern und für die übrigen zum Mark des Gyrus subcallosus ziehenden Fasern des Cingulum und des mittleren LANCISI'schen Streifens nachweisen, dass sie zu den Riechbahnen gehören.

Denn Präparate mit gefärbten Markscheiden zeigen weder beim Menschen, noch bei der Maus die von HONEGGER gefundene Schwierigkeit, die Fasern des Septum pellucidum basalwärts zu verfolgen.

Dabei ergiebt sich, dass die Fasern des Fornix longus, soweit sie nicht zur Fornixsäule treten, weder im Septum pellucidum enden — wie GANSER angiebt — noch die von HONEGGER behauptete Beziehung derselben zu GANSER's Stiel des lateralen Kniehöckers existirt. Dagegen erweist sich der betreffende Theil der Fornix longus als Haupttheilnehmer an der Bildung des ZUCKERKANDL'schen[1] Riechbündels des Ammonshorns.

Beim Menschen treten die oralen Faserzüge des Fornix longus durch den Stiel des Septum pellucidum ins Mark des Gyrus subcallosus. Dort stösst ein Faserzug zu ihnen, der sich orad theils dem ventral vom Balkenknie gelegenen Abschnitt des Cingulum zugesellt, theils als mittlerer LANCISI'scher Streifen fortsetzt. Das Mark des Gyrus subcallosus entsendet dann die sogenannte mediale Riechwurzel zum Tuber tracti olfactorii. Die übrigen Fasern ziehen nun ventrolaterad und bilden dabei die alte 4. MEYNERT'sche Schicht der Substantia innominata. Von hier aus lassen sich Verbindungen verfolgen: zur Spitze des Schläfenlappens und zum Mandelkern, zur Taenia thalami und in die Zona incerta.

In Bezug auf Einzelheiten verweise ich auf meine nächste Mittheilung. Hier genügt die Constatirung der Zugehörigkeit der in Frage kommenden Fasersysteme zu den Riechbahnen.

Als solche behandelt sie auch EDINGER bereits. Im Gegensatz zu diesem Autor — das sei hier noch kurz erwähnt! — fasse ich sie aber nicht als Projections —, sondern als Associationssysteme auf. Sie dienen dazu, das im Tractus olfactorius und vor Allem in der Spitze des Schläfenlappens gelegene Riechcentrum mit der Basis des Stirnhirns, dem Gyrus fornicatus und dem Ammonshorn, lauter Centren für Bewegungsvorstellungen, zu associiren.

In einer mir erst nachträglich bekannt gewordenen Mittheilung bringt FLECHSIG[2] den Beweis, dass die ganzen hier in Frage kommenden Systeme, die Längsfaserzüge der medialen Hemisphärenwand, bereits zu einer Zeit ihr Mark erhalten, wo der Balken noch vollständig marklos ist. —

Es ist nun noch ein Bestandtheil des Caudalendes des menschlichen Balkens zu beschreiben.

An der Umbiegung des lateralen Ammonshornschenkels in den medialen, die ventro-caudal vom BEEVOR'schen Mittelstück stattfindet, nehmen die medianen Tangentialfasern nicht Theil. Erst die weiter lateral gelegenen thun es. Diese

---

[1] ZUCKERKANDL, Das Riechbündel des Ammonshorns. Anatom. Anzeiger. Jahrg. 3.

[2] FLECHSIG, Zur Entwickelungsgeschichte der Associationssysteme im menschlichen Gehirn. 1894.

ziehen dann auf das Dorsum des Balkens und setzen sich hier in den medialen LANCISI'schen Streifen fort. Durch diesen Verlauf geben sie sich als die Faserschicht der Fascia dentata zu erkennen. Weiter aber erweisen sich dadurch jene medianen Fasern als medial von der Fascia dentata gelegen. Diese Lage nun lernten wir oben als charakteristisch für die des extraventriculären Alveus kennen. Dieses System wird also beim Menschen durch jene medianen Fasern dargestellt. Histologisch stimmen sie mit denen des ventriculären Alveus überein: sie sind also feiner als die echten Balkenfasern. Die medianen Partien ziehen ventral vom BEEVOR'schen Mittelstück zur anderen Seite hinüber. Sie bilden an dieser Stelle den histologisch differenzirten ventranen Theil des Mittelstückes.

Ich homologisire natürlich diese Commissur meinem Psalterium ventrale der Maus. Wir sahen dort dieselbe enge topographische Beziehung der Commissur zur Fascia dentata, die wir jetzt vor uns haben.

Die mehr lateral gelegenen Fasern ziehen ventral vom Splenium und weiter der Lyra orad und zugleich immer mehr mediad. Sie sammeln sich dabei allmählich jederseits zu einem dichteren Bündel. Diese liegen weiterhin zwischen den beiden sich immer mehr nähernden Fornixschenkeln. Da, wo der Spalt zwischen diesen noch etwa 3 mm beträgt, findet dorsal von jenen eine Faserkreuzung statt. An derselben nehmen Fimbriafasern und solche Theil, die sich durch ihr stärkeres Caliber als zum ventriculären Alveus gehörig erweisen. Treten jetzt die Fornixschenkel ganz an einander, so ziehen die beiden Faserbündel ventrad und liegen jetzt ventral vom Fornixkörper. Hier findet nun dorsal von ihnen eine 2. Kreuzung statt. An dieser nehmen nur Fimbriafasern Theil. Sie selbst ziehen jetzt ganz laterad. Beim Eintritt der oralen Fornixschenkel ins centrale Höhlengrau geben sie ihre Individualität auf.

Während ihres ganzen Verlaufs werden diese beiden Bündel nebst den beiden dorsad gelegenen Commissuren von einem aus Neuroglia bestehenden Blatte dorsad begrenzt. Dieses Blatt verliert sich laterad in die Fornixschenkel. Orad geht es in die Schlussplatte, caudad in's Ammonshorn über. Hier liegt es zugleich dem Splenium eng an. Es wurde ziemlich gleichzeitig von BLUMENAU[1] und von MARCHAND[2] beschrieben. Letzterer benannte es „Bodenlamelle des Cavum septi" und erkannte in ihm richtig ein Stück der „verlängerten Schlussplatte". Andererseits hat BLUMENAU die Längsfasern wenigstens in ihrem caudalen Abschnitt beobachtet, ohne allerdings ihren morphologischen Werth erkannt zu haben.

Die beiden dorsal von ihnen gelegenen Commissuren finden sich in verschiedenen Serien ganz an den gleichen Stellen. Ich homologisire sie meinem Psalterium ovale der Maus. Ihr homologes Verhältniss zu dessen einzelnen Abschnitten müssen erst weitere Untersuchungen klar stellen.

Aus meinen ganzen Ausführungen geht hervor, dass gewisse Theile des Psalterium beim Menschen in sehr enge Beziehung zum Balken treten. Auch sie bilden dabei Commissurfasern und zwar auch — wie GANSER sehr richtig

[1] BLUMENAU, Zur Entwickelungsgeschichte und feineren Anatomie des Hirnbalkens. Arch. f. mikr. Anat. 1891. Bd. XXXVII.

[2] MARCHAND, Ueber die Entwickelung des Balkens im menschlichen Gehirn. Ibid.

bemerkt — Commissurfasern zwischen Hirnrindenpartien. Denn das Ammonshorn stellt nur eigenthümlich entwickelte Hirnrinde dar. Sollen wir deshalb aber mit GANSER die Psalterium- und Balkenfasern fortan unter einen Begriff bringen? Nimmermehr!

Zunächst sind Psalterium- und Balkenfasern überall histologisch verschieden von einander. Bei der Maus und nach EDINGER beim Kaninchen, sind die Psalteriumfasern dick, die Fasern des Forceps posterior und des Dorsaltheiles des caudalen Balkenendes gleich dünn. Beim Menschen ist das Verhältniss gerade umgekehrt. Sodann ist das Psalterium phylogenetisch älter als der Balken.

Dieses beweist zunächst die vergleichende Anatomie, wie aus meinen obigen Ausführungen hervorgeht.

Die Anlage des Psalterium geht aber — wie ich unten noch nachweisen werde — auch in der Ontogenie der Placentalia derjenigen des Balkens voraus.

Wir müssen daher dem Psalterium dieselbe Sonderstellung gewähren, die der Commissura anterior von allen Seiten zugestanden wird. Ja die Geschichte, wie auch die Function bringt diese beiden Commissuren in engere Beziehung zu einander, als zwischen einer derselben und dem Balken besteht.

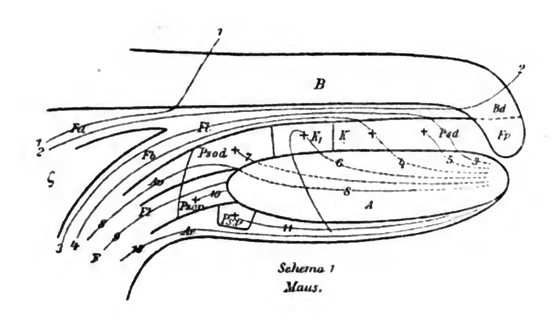
Ein letztes Resultat meiner Ausführungen muss ich zum Schluss behandeln. Die Beziehungen, wie ich sie zwischen den einzelnen Abschnitten des caudalen Balkenendes und der Hirnrinde festgestellt habe, stehen in schroffstem Widerspruch zu der so weit verbreiteten, z. B. von MEYNERT, SACHS, EDINGER vertretenen Ansicht von der ventro-oralen Umbiegung des caudalen Balkenendes. Das Balkenende folge dem sich ausbildenden Unterlappen. Man hat in den entwickelungsgeschichtlichen Thatsachen, wie sie jüngst noch von MARTIN[1] berichtet sind, eine Stütze dieser Ansicht sehen wollen. Meiner Ansicht nach sprechen die entwickelungsgeschichtlichen Erfahrungen, richtig gedeutet, durchaus für mich.

MARTIN unterscheidet am fertigen Balken der Katze „den von der Lamina terminalis aus in caudodorsaler Richtung zum Splenium“ ansteigenden „Ventraltheil des Balkens“ von dem übrigen, als „Dorsaltheil“ bezeichneten Balken. Im Gebiet dieses Ventraltheiles findet die erste „Balkenanlage“ statt. Seine ersten Fasern bezieht er aus dem „inneren ventralen Randbogen“. Später wächst er „in der Weise, dass mehr und mehr neue Fasern aus den Caudalschenkeln der Fornix die Medianlinie überschreiten“. Schliesslich sei noch MARTIN's Angabe erwähnt, dass der Ventraltheil in der späteren Entwickelung — besonders beim Menschen — zurückbleibe.

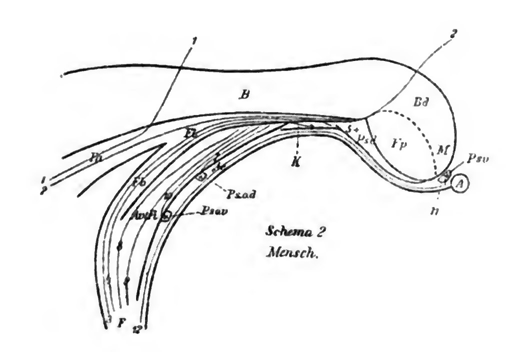
Aus allem geht wohl zur Genüge hervor, dass dieser „Ventraltheil des Balkens“ eben das Psalterium ist.

Bei dieser Deutung der MARTIN'schen Angaben lehren sie uns — was ich noch auseinanderzusetzen oben versprochen hatte — dass das Psalterium in seiner Anlage der des Balkens auch ontogenetisch vorangeht. Im übrigen sind sie nur eine Bestätigung meiner Ansicht, dass im Caudalende des Balkens keine ventro-orale Umbiegung stattfindet.

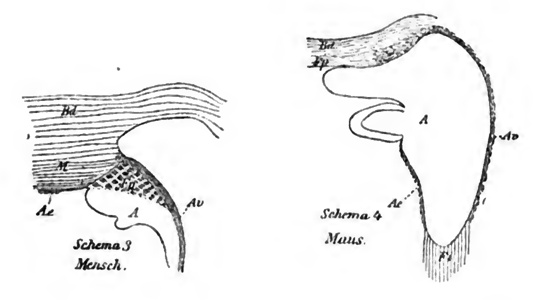
[1] MARTIN, Zur Entwickelung des Hirnbalkens bei der Katze. Anatom. Anzeiger. Bd. IX. p. 156 ff. u. 472 ff.



Schema 1
Maus.



Schema 2
Mensch.



Schema 3
Mensch.

Schema 4
Maus.

Erklärung der Schemata.

Schema 1 stellt einen Medianschnitt vom Gehirn der Maus, Schema 2 einen solchen vom Menschen dar; Schema 3 einen Frontalschnitt durch das Caudalende des Balkens vom Menschen, Schema 4 einen gleichen von der Maus.

A = Ammonshorn.

B = Balken.

Bd = Dorsaltheil des Caudalendes des Balkens.

K = Gebiet der Kreuzung der Fasern des Fornix longus aus dem entgegengesetzten Alveus.

K_1 = Gebiet der Kreuzungsfasern zwischen ventriculärem und extraventriculärem Alveus. Beim Menschen bisher nicht gefunden.

Ae = extraventriculärer Alveus: in Schema 3 seine Längsfasern oval von der Commissur, in Schema 4 seine gesammten Fasern caudal von der Kreuzung.

Av = ventriculärer Alveus.

F = orale Fornixsäule.

Fa = in's Septum ziehender Theil des Fornix longus.

Fb = zur oralen Fornixsäule ziehender Theil des Fornix longus.

Eine scharfe Trennung zwischen beiden Abschnitten ist unmöglich, zumal noch Fasern aus dem Septum wieder heraus zur Fornixsäule treten. Ebenso wenig lässt sich sicher zeigen, ob die balkendurchbrechenden Bestandtheile insgesammt zum Septum, die anderen zur Fornixsäule ziehen.

Fl = Fornix longus.

Fi = Fimbria. Beim Menschen vereinigen sich die Fimbriafasern und die Längsfasern des ventriculären Alveus sehr früh, während die des extraventriculären ja ganz isolirt verlaufen. Gerade umgekehrt ist es bei der Maus. Oral von dem Psalterium ventrale lassen sich bei ihr keine Längsfasern als zum extraventriculären Alveus gehörig erkennen.

F. p. = Forceps posterior.

M = Bevor'sches Mittelstück.

Ps. d. = Psalterium dorsale.

Ps. v. = Psalterium ventrale.

Ps. o. d. = Psalterium orale dorsale.

Ps. o. v. = Psalterium orale ventrale.

Die Homologien bezüglich der Theile des Psalterium orale halte ich noch nicht — wie bereits angegeben — für gesichert.

S = Septum pellucidum.

1 = Fasern vom medialen Lancisi'schen Streifen zum Fornix longus.

2 = Fasern vom Cingulum zum Fornix longus.

3 = Fasern vom gleichseitigen Alveus } zum Fornix longus.
4 = Fasern vom ungleichseitigen Alveus } zum Fornix longus.

5 = Fasern des Psalterium dorsale.

6 = Kreuzungsfasern zwischen den beiden Alveusblättern: d. h. zwischen dem einen ventriculären und dem anderen extraventriculären.

7 = Commissurfasern des Psalterium orale dorsale.

8 = Längsfasern des ventriculären Alveus zum Fornix.

9 = Fimbriafasern.

10 = Kreuzende Fimbriafasern.

11 = Commissurfasern des extraventriculären Alveus.

12 = Längsfasern des extraventriculären Alveus.

II. Referate.

Anatomie.

1) **On the anatomical constitution of nerves of sceletal muscles**, by C. S. Sherrington. (Journal of Physiology. Bd. XVII. p. 211.)

In der vorliegenden, äusserst umfangreichen und wichtigen Untersuchung beschäftigt sich Verf. mit der seit Sachs so viel studirten Frage nach der Existenz centripetaler Fasern in den die Skelettmuskeln versorgenden Nervenstämmen. — Es sind im Wesentlichen zwei Methoden, deren sich der Verf. bedient: zunächst weist er nach, dass gewisse Verschiedenheiten in dem anatomischen Bau der Muskelnerven einerseits und der vorderen Wurzeln andererseits existiren und zweitens zeigt er, dass nach Durchschneidung der vorderen Wurzeln durchaus nicht alle Fasern des Muskelnerven degeneriren.

Was die erstere Untersuchungsmethode anlangt, so gelang es dem Verf. zu zeigen, dass in dem Muskelnervenstamm eine bedeutende Zahl verhältnissmässig schmaler Nervenfasern (Durchmesser 2—12 μ) vorhanden ist, welche in der zugehörigen vorderen Wurzel fehlen. Eine Erklärung für diesen Widerspruch liesse sich nur finden, wenn man zeigen könnte, dass die Nervenfasern während ihres Verlaufes an Dicke abnehmen. Da ein derartiges Vorkommniss aber nach den übereinstimmenden Erfahrungen von Schwalbe, Kölliker, Mays u. A. bei motorischen Nervenfasern überhaupt nicht beobachtet wird, so sieht Verf. nur eine einzige Möglichkeit, die von ihm gefundene Thatsache zu erklären. Er nimmt nämlich an, dass zu den durch die vordere Wurzel gelieferten breiten motorischen Nervenfasern sich die schmalen von der hinteren Wurzel stammenden Fasern gesellen. Es liegt auf der Hand, dass diese nur centripetalleitend sein können.

Noch eclatanter sind die an Affen und Katzen vorgenommenen Degenerationsversuche des Verf.'s. Obgleich es für die vorliegende Frage genügt hätte, nur die vorderen Wurzeln zu durchschneiden, so hat Verf. in einer Reihe von Versuchen an diese Operation noch die Durchtrennung der hinteren Wurzeln zwischen Rückenmark und Spinalganglion angeschlossen. Er wollte auf diesem Wege die von Joseph u. A. vertretene Annahme nachprüfen, dass einzelne Nervenfasern aus den hinteren Wurzeln direct, d. h. ohne das Ganglion spinale zu durchsetzen, in den gemischten Nerven eintreten. Verf. konnte diese Angabe nicht bestätigen; er ist vielmehr der Ansicht, dass alle in den hinteren Wurzeln austretenden Fasern das Ganglion spinale durchsetzen und hier ihr trophisches Centrum haben.

Durchschneidet man nun bei einem Versuchsthier die vorderen Wurzeln und die hinteren zwischen Ganglion und Rückenmark, so findet man nach 14 Tagen bis 3 Wochen in den Muskelnerven eine grosse Zahl von Fasern degenerirt. Eine nicht unbeträchtliche Anzahl von Fasern dagegen erweist sich als völlig intact. Dass es sich in den letzteren Elementen nur um Fasern handelt, welche aus dem Spinalganglion stammen und nicht etwa um recurrirende oder durch den Sympathicus vermittelte Fasern, geht aus der Thatsache hervor, dass die Exstirpation der betroffenen Spinalganglien eine Degeneration der bisher normal gebliebenen Fasern bedingt.

Es ergiebt sich also aus all diesen Versuchen die Thatsache, dass in den die Skelettmuskeln versorgenden Nerven neben den centrifugalen Bahnen eine grosse Anzahl centripetal verlaufender, aus den Zellen des Spinalganglions stammender Nervenfasern angetroffen wird.

Die Zahl dieser sensiblen Fasern beträgt ein Drittel bis die Hälfte der sämmtlichen in den betr. gemischten Nerven vorhandenen Fasern. Ihre Dicke wechselt, doch stellen die betr. Fasern grösstentheils verhältnissmässig breite (12 μ und mehr

Durchmesser) Gebilde dar, ohne allerdings den Durchmesser vieler motorischer Fasern (30 μ) zu erreichen. Im Verlaufe des Nerven liegen die motorischen und sensiblen Fasern zu Bündeln von je 10—80 vereinigt zusammen, doch sind die Abstände zwischen den verschiedenen Fasergruppen sehr wechselnd. Im Muskel selbst angelangt, tritt eine scharfe Trennung zwischen den centrifugalen und centripetalen Fasern ein. Während sich die ersteren direct zu den contractilen Elementen begeben, folgen die letzteren, dichotomisch getheilt, den Aponeurosen und fibrösen Scheiden zwischen den einzelnen Muskelbündeln. Schliesslich scheinen sie gewisse Beziehungen zu den von v. Kölliker als „Muskelknospen", von Kühne als „Muskelspindeln" bezeichneten Gebilden einzugehen. Diese „Muskelspindeln", welche man bisher theils als frühe Entwickelungsstadien der quergestreiften Muskelfasern, theils als pathologische Neubildungen bezeichnet hat, stellen nach der Ansicht des Verfassers die Endigungen der sensiblen Muskelnerven dar. Er vergleicht sie daher mit Pacini'schen Körperchen und mit den von Golgi beschriebenen intratendinösen Nervenendapparaten. Dass diese Gebilde wirklich intime Beziehungen zu dem Muskelsinn haben, geht aus der von dem Verf. beobachteten Thatsache hervor, dass die Muskelspindeln besonders reichlich unter der Aponeurose des M. rectus femoris angeordnet sind, und dass nach Abtrennung der letzteren der Kniereflex dauernd erlischt.

Schliesslich bringt Verf. noch aus der Pathologie einen Beweis für die Wichtigkeit der von ihm beschriebenen sensiblen Muskelnerven. Bei einem mit einer colossalen Spina bifida behafteten Fötus gelang es ihm nämlich zu zeigen, dass, trotzdem die vorderen Rückenmarkswurzeln völlig fehlten, dennoch die Muskeln reichlich mit Nerven versehen waren, welche ihren Ursprung aus den wohlerhaltenen Spinalganglien nahmen. W. Cohnstein (Berlin).

---

2) I. Ueber die Hirne verschiedener Hunderassen. II. Ueber die Hirne von Zwillingen, von Prof. N. Rüdinger. (Verh. d. Anat. Gesellschaft. Strassburg 1894. Anat. Anzeiger. 1894. Supplement.)

I. Bei seinen Wägungen fand R., dass das Wachsthum des Gehirns bei Hunden schon sehr früh, wahrscheinlich schon vor dem Ende des 1. Lebensjahres, seine Grenze erreicht, während der Körper noch bedeutend an Grösse und Gewicht zunimmt. Das relative Gehirngewicht ist daher bei jungen Thieren grösser als bei alten. Die absoluten Hirngewichte nehmen bei den Hunden mit dem Körpergewicht zu, jedoch in einem ungleichen Verhältnisse, so dass das relative Hirngewicht bei kleinen leichten Thieren ein viel günstigeres ist als bei den grossen.

II. Die Hirne von Zwillingen zeigen bei verschiedenem Geschlechte schon frühzeitig auffallende Differenzen. Die Unterschiede der Furchen und Windungen nach dem Geschlechte treten schon bei der ersten Anlage derselben in der 18. Woche auf. Die erste Furchung tritt beim männlichen Fötus etwas früher auf als beim weiblichen und entfaltet sich auch in kürzerer Zeit mehr. Insbesondere zeigt sich dieser Unterschied im Parietallappen. Das Stirnhirn bleibt beim weiblichen Fötus länger glatt und einfach als beim männlichen. Redlich (Wien).

---

3) Ueber das Nervensystem eines Anencephalus verglichen mit dem Nervensystem normaler Neugeborener, von Darvas. (Verh. d. Anat. Gesellschaft. Strassburg 1894. Anat. Anzeiger. 1894. Supplement.)

Der von D. untersuchte Anencephalus, dem das Gross- und Kleinhirn sowie die Brücke fehlten, lebte 2 Tage. Im Rückenmark ist der Hinterstrang relativ mächtig entwickelt, ein Beweis dessen, dass er aus den centralen Fortsetzungen der Spinalganglien aufgebaut wird, unabhängig von den im Markrohr vor sich gegangenen Ent-

wickelungsstörungen. Deswegen erklärt sich auch das Vorhandensein der sensiblen Glossopharyngeo-Vaguswurzel, während der motorische Vagus fehlte. Im Seitenstrang ist die aufsteigende Kleinhirnbahn vorhanden, dagegen fehlt der PyS. Die cerebello-olivare Bahn mit den Fibr. arcuatae fehlte, weswegen D. dieselbe mit Kölliker als absteigende Kleinhirnbahn auffasst. Das Vorderstranggrundbündel war vorhanden und lag direct der ventralen Spalte an. Redlich (Wien).

Experimentelle Physiologie.

4) **On the changes produced in the circulation and respiration by increase of the intra-cranial pressure or tension,** by W. Spencer and V. Horsley. (Report of the Department of Pathology of University College. London 1894. December.)

Die Verff. prüften auf experimentellem Wege an Hunden und Affen die oft studirte Frage nach dem Einfluss des Hirndrucks auf die Circulation und Respiration. Die Steigerung des intracraniellen Drucks erzielten sie theils durch Aufblähung eines in die Schädelhöhle eingeführten Gummiballons, theils durch mechanische Compression des Schädels von aussen (letztere Methode ist natürlich nur bei jungen Thieren anwendbar). Die Veränderungen an den Athem- und Kreislaufsorganen wurden graphisch fixirt, und die aufgenommenen Curven sind der vorliegenden Arbeit beigegeben. Die Resultate schwanken mit der Intensität des intracraniellen Druckes und es lässt sich im Allgemeinen das Gesetz aufstellen, dass eine geringe Hirndrucksteigerung Reizerscheinungen, eine stärkere Zunahme des Druckes Lähmungserscheinungen zur Folge hat. Im Einzelnen ergab sich Folgendes:

1. Das Herz. Eine geringe Steigerung des intracraniellen Drucks bewirkt eine schwache Verlangsamung des Herzschlages etwa entsprechend derjenigen, welche man bei tiefer Aethernarcose beobachtet. Mit steigerndem Hirndruck verlangsamt sich die Schlagfolge des Herzens mehr und mehr und endlich steht das Herz in Diastole still. Hebt man nun den Hirndruck auf, so beginnt das Herz nach einiger Zeit wieder langsam zu schlagen, es vergeht aber eine geraume Weile, ehe die normale Pulszahl wieder erreicht wird. Die Einleitung künstlicher Athmung kann zwar den durch Hirndruck veranlassten Herzstillstand nicht verhüten, doch zeigt sich jene insofern von Einfluss, als bei Anwendung künstlicher Athmung ein stärkerer Hirndruck zur Erreichung des Herzstillstandes erforderlich ist, als bei dem spontan athmenden Thier.

Wird der intracranielle Druck nun noch erheblicher gesteigert, so beobachtet man nach einer vorübergehenden Verlangsamung des Herzschlages eine secundäre beträchtliche Beschleunigung seiner Schlagfolge, welche bei nachlassendem Hirndruck schwindet.

Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, dass die Pulsverlangsamung als das Symptom einer Reizung, die Pulsbeschleunigung als das Symptom einer Lähmung des Herzhemmungscentrums aufgefasst werden muss.

2. Der Blutdruck. Auch für das vasomotorische Centrum gilt das oben ausgesprochene Gesetz, dass eine Zunahme des Hirndrucks primär eine Reizung, secundär aber eine Lähmung zur Folge hat. Bei starker Hirncompression kann der Blutdruck so tief sinken, wie man ihn sonst nur nach hoher Rückenmarksdurchschneidung findet (30 mm Hg).

3. Die Respiration. Hier liegen die Verhältnisse nicht so klar, wie bei den Circulationsorganen. Allein die Verff. glauben auch hier bei schwachem Hirndruck Reizung, bei stärkerem oder länger andauerndem Hirndruck aber Lähmung des Athemcentrums annehmen zu sollen. Als Reizerscheinung bezeichnen sie die häufig von ihnen beobachtete Zunahme der Tiefe der einzelnen inspiratorischen Athemzüge; als

Lähmungssymptom sehen sie die, besonders bei der Exstirpation in Erscheinung tretende, Abnahme der Respirationsextension und die Verlangsamung des Athemrhythmus an. W. Cohnstein (Berlin).

Pathologische Anatomie.

5) Ueber das Verhalten von Nervenendorganen nach Durchschneidung der zugehörigen Nerven, von R. Baginsky. (Virchow's Archiv. Bd. CXXXVII.)

Verf. führte bei jungen Kaninchen Durchschneidungen des Glossopharyngeus und des Olfactorius aus, um die darnach auftretenden Veränderungen in den zugehörigen Endorganen zu studiren. Im Gegensatz zu den analogen Untersuchungen von v. Vintschgau und Hönigschmid fand er nach Durchtrennung des Glossopharyngeus niemals irgendwelche Veränderungen an den Geschmacksknospen der betreffenden Zungenhälfte, dagegen waren die Folgen der Durchschneidung des Olfactorius bezw. der Zerstörung der Lobi olfact. sehr augenfällige. Dieselben waren um so beträchtlicher, je länger das Thier nach der Operation am Leben blieb; sie betrafen die ganze Riechschleimhaut, am stärksten atrophirt waren stets die eigentlichen Riechzellen. Auffallend war dem Verf. bei diesen Versuchen indess, dass die Degeneration der zuführenden Olfactoriusfasern eine sehr geringe war im Verhältniss zur Degeneration der Schleimhaut. Er zieht hieraus den Schluss, dass nicht die Zerstörung des Bulbus olf. selbst, also nicht nervöse Einflüsse die Ursache der Atrophie der Schleimhaut sind, sondern dass die letztere vielmehr bedingt ist durch die bei der Operation unvermeidliche Durchtrennung der die Schleimhaut mit Blut versorgenden Art. ethmoidal. posterior. Damit würde allerdings — zumal auch im Hinblick auf die negativen Ergebnisse der Glossopharyngeus-Durchschneidung — die Bedeutung der Degenerationsmethode für das Studium der Nervenendigungen in den sensorischen Apparaten überhaupt sehr in Frage gestellt sein. Lilienfeld (Gr.-Lichterfelde).

---

6) Beiträge zur Anatomie der diphtherischen Lähmungen, von Dr. H. Preisz in Budapest. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1894. VI.)

Verf. untersuchte das Rückenmark und die peripheren Nerven in 2 Fällen von allgemeiner Lähmung und in einem Falle von Gaumen- und Herzlähmung nach Diphtherie. Es fanden sich in dem 1. Falle Atrophie der Ganglienzellen der Vorderhörner, Blutungen in die graue Substanz, degenerative Veränderungen in verschiedenen, peripheren Nerven, sowie in den vorderen und hinteren Wurzeln des Rückenmarks. Ferner beobachtete er im rechten Plexus brachialis, hauptsächcich an der Peripherie der Nervenfaserbündel, kleinere oder grössere, ein- oder zweikernige Zellen, um deren Kerne Plasma gelagert ist, von welchem wellige oder rundzellige Scheidewände ausgehen. Er nennt diese eigenthümlichen Gebilde „Nervenknospen" und hält sie für identisch mit den Heerden, wie sie von Kopp in den peripheren Nerven des Hundes nach Schilddrüsenexstirpation und von Langhans bei Cachexia thyreopriva des Menschen und Affen beschrieben sind. Ob sie auch unter normalen Verhältnissen vorkommen und ihre Vermehrung die Nerven functionsunfähig macht, ist noch nicht erwiesen.

In der 4. Beobachtung fand sich eine vom linken Lumbalsegment, woselbst die hinteren Wurzeln auch stark betroffen waren, ausgehende, aufsteigende Degeneration des linken Goll'schen Stranges, eine geringere Entartung des rechten Goll'schen Stranges im Halstheil, ausgehend von einer Veränderung der rechten hinteren Wurzeln des Hals- und oberen Brustmarks. Ferner Atrophie der Vorderhorn-Ganglienzellen (Hals-, Dorsal- und Lendenmark). Auch hier liessen sich die genannten Nervenknospen nachweisen, nur waren sie weniger gross als die zuerst gesehenen.

Die 3. Beobachtung ist dadurch bemerkenswerth, dass 10 Tage nach der diphtherischen Localaffection Näseln auftrat, das bis zu dem nach 7 Tagen erfolgenden Exitus anhielt. Es zeigten sich bei der mikroskopischen Untersuchung beide Vagi, besonders aber der linke, beide Glossopharyngei hochgradig, beide Phrenici und die intramusculären Nervenfaserbündel der Gaumen- und Rachenmuskeln in geringerem Grade degenerirt. Die Ganglienzellen des Herzens waren nicht verändert. In einem Bündel des linken Constrictor pharyngis lag zwischen den Nervenfasern eine lange Reihe mehrkammeriger Blasenzellen. Ob dieselben schon früher vorhanden waren, oder erst während der Diphtherie entstanden, war nicht festzustellen.

Aus diesen Untersuchungen ergiebt sich der sichere Nachweis, dass in Fällen allgemeiner diphtherischer Lähmung das centrale und periphere Nervensystem gleichzeitig erkrankt. Wahrscheinlich verbreitet sich das Diphtheriegift auf dem Wege der Blutbahn und schädigt das gesammte Nervensystem zu gleicher Zeit. Die dabei so häufige Ataxie wird durch die Veränderungen der hinteren Wurzeln und der Hinterstränge genügend erklärt. E. Asch (Frankfurt a./M.).

7) **Sur les lésions medullaires d'origine vasculaire des embolies expérimentales appliquées a leur étude**, par le Dr. H. Lamy. (Archives de Physiologie. 1895. I.)

Lamy hat versucht auf experimentellem Wege der in letzter Zeit vielfach ventilirten Frage von der Abhängigkeit gewisser Rückenmarksaffectionen von primären Gefässalterationen näherzutreten. Er wählte hierzu nicht die Methode der Aortencompressiou, wie sie zu ähnlichen Zwecken von Schiffer, Singer und Münzer, Spronek geübt worden war, sondern die schon von Flourens angewendete, von Pauma und Vulpian wiederholte künstliche Embolisirung des Rückenmarks durch in die Arter. femor. injicirte pulverförmige Substanzen. Lamy modificirte das Verfahren — um die zum Tode führenden Embolien der anderen inneren Organe auszuschalten und um die Injectionen besser dosiren zu können — dahin, dass er durch doppelte Compression der Aorta lumb. die Injection auf den Raum zwischen Abgang der Art. ven. und sperm. beschränkte. Zur Verwendung kam in künstlichem Serum suspendirtes Lycopodium. Es gelang, Hunde eine, selbst 3 Wochen am Leben zu erhalten.

Bei einem nach 8 Tagen untersuchten Hunde, der eine starke Injection erhalten und darnach Paraplegie, Anästhesie, Sphincterenparalyse dargeboten hatte, zeigten sich zahlreiche capilläre Embolien mit darauf folgender hämorrhagischer Erweichung in der grauen Substanz. Im Centrum liess sich meist das durch Lycopodium verstopfte Capillargefäss nachweisen. Die Ganglienzellen zum Theil durch die Erweichung zerstört, die Capillaren zeigen Wandverdickung und Kernvermehrung (entzündliche Reizung). Die Embolien sind am zahlreichsten in den kleinen Arterien und Capillaren in der Nähe des Centralcanales und in den Capillaren der Vorderhörner und folgen überhaupt hauptsächlich dem Gebiete der Art. spin. ant. Die weisse Substanz zeigt keine Hämorrhagie oder Erweichung, sondern eine einfache — anscheinend nicht systematisirte — Degeneration in der ganzen der grauen Substanz benachbarten Zone.

Verf. stellt weitere genauere Arbeiten über die anatomischen Veränderungen in Aussicht. Dr. R. Hatschek.

Pathologie des Nervensystems.

8) On the occurrence of diphtheritic paralysis without previous faucial affection, by L. G. Guthrie. (Lancet. 1894. 3. Nov.)

Verf. bespricht die Beziehungen, welche zwischen der Localisation des diphtherischen Processes und denjenigen der diphtherischen Lähmung bestehen. Dass Diphtherie der Nase, der Vulva oder einer beliebigen Hautstelle von diphtherischen Lähmungen gefolgt sein kann, ist unzweifelhaft (Fälle von Gassicourt, Roger, Sanne, Maingault, Patterson u. A.); indess sind erstens diese Fälle doch relativ selten, und zweitens ist in vielen nicht ausgeschlossen, dass die Rachendiphtherie übersehen wurde. Bezüglich der Localisation der Lähmungen hebt Verf. hervor, dass in seltenen Fällen die Lähmung gerade den Gaumen verschont (Fälle von Magne, Roger, Moynier, Peraté, Loyanté u. A.). Er verwirft die Annahme einer localisirten diphtherischen Lähmung; selbst im leichtesten Fall von Gaumenlähmung liege eine schwere Allgemeinerkrankung des Nervensystems vor. Er begründet dies namentlich auch mit dem „constanten Fehlen" der Kniephänomene.

Th. Ziehen.

9) A propos d'un cas d'atrophie musculaire limité à la sphère d'innervation du cubital, par H. Lamy. (Bull. de la Soç. Anat. de Paris. 1894. Octobre.)

Bei einem 60jähr. Phthisiker, welcher bereits 48 Stunden nach seiner Hospitalaufnahme seinen Lungenleiden erlag und daher intra vitam nur oberflächlich untersucht werden konnte, wurde eine 8 Jahre zurückdatirende Parese der Muskeln des rechten Vorderarms und der rechten Hand constatirt. Der Thenar war abgeflacht, der Hypothenar verschwunden; die Spatia interossea erschienen eingesunken. Im 4. und 5. Finger war Klauenstellung angedeutet. Auf dem Handrücken schien eine leichte Analgesie zu bestehen. Die Section ergab zunächst nur eine leichte Volumszunahme der Nervenstämme in der rechten Achselhöhle, namentlich des rechten N. ulnaris. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich im Niveau des 7. und 8. Cervicalnerven eine hochgradige Veränderung der rechtsseitigen Vorderhornzellen. Ihre Umrisse erschienen abgerundet, die Fortsätze fehlten, das Protoplasma hatte ein homogenes, glasiges Aussehen, das Volum war vergrössert, der Kern an die Peripherie gedrängt. Am intensivsten war die Veränderung im Bereich der lateralen Vorderhorngruppe des 7. Cervicalsegments. Im Bereich des 6. Cervical- und des 1. Dorsalsegments ist ein Unterschied zwischen rechts und links bereits nicht mehr nachzuweisen. Die Blutgefässe sowie die Meningen boten nichts Auffallendes. Amyloidkörperchen fanden sich beiderseits längs der Gefässe und Wurzelfasern in grösserer Zahl. Im Ulnarisstamm war etwa ein Drittel der Fasern zu Grunde gegangen. Die zu Grunde gegangenen Fasern lagen in 2 Hauptbündeln zusammen. Nennenswerthe interstitielle Veränderungen fanden sich nicht. Die übrigen Nervenstämme waren intact. Auf Querschnitten der 7. Cervicalwurzel fanden sich verhältnissmässig wenige, zerstreute atrophische Fasern.

Verf. nimmt an, dass eine primäre Neuritis des Ulnaris vorgelegen habe und dass die Veränderung der Vorderhornzellen als eine secundäre Inactivitätsatrophie anzusehen sei; es handle sich um einen analogen Vorgang wie bei den bekannten Hayem'schen und Gudden'schen Experimenten. Th. Ziehen.

10) Primary atrophy of muscles of limbs and trunk, by Barlow. (Brit. med. Journ. 1894. 17. Nov. p. 1109.)

B. stellte der Londoner klin. Ges. einen Fall von verbreiteter primärer Muskelatrophie vor an den Gliedmaassen und dem Stamm, mit Lordosis und Hüftcontraction. Der Fall betraf einen 5jährigen Knaben mit 3 Geschwistern, unter welchen eins an Deltoides und Pectorales eine subnormale Entwickelung erkennen lässt. Der Grad der Atrophie war an allen Muskeln gleich. Starke faradische Ströme brachten die atrophischen Muskeln zur Contraction; mit galvanischem Strom wurde Degenerationsreaction nicht hervorgerufen. Die Patellarreflexe erhalten; Sensibilität unverändert; keine fibrilläre Zuckungen; Sphincteren gut; Intelligenz ungestört.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

11) Ein Fall von amyotrophischer Lateralsclerose mit anatomischer Untersuchung, von A. Goldscheider. (Charité-Annalen. 1894.)

Der geschilderte Fall ist bereits von Cramer in seiner Dissertation 1892 (cf. dieses Centralbl. 1893, S. 203) ausführlich beschrieben. G. vertritt bei der Besprechung des Falles unter Hinweis auf den bekannten Senator'schen Fall den Leyden'schen Standpunkt, dass die amyotrophische Lateralsclerose und die bulbäre bezw. spinale Muskelatrophie eine und dieselbe Krankheit sind, dass bei dieser Gruppe von Amyotrophien die gesammte cortico-musculäre Bahn erkranke, aber mit variabler Betheiligung ihrer verschiedenen Abschnitte. Er fasst den vorliegenden Fall als besonders schweren auf, als denjenigen Typus, bei dem die Affection des cortico-spinalen und des spino-musculären Neurons ziemlich gleichzeitig auftreten.

Martin Bloch (Berlin).

12) Infantile amyotrophic lateral sclerosis of the family type, by Chas. H. Brown. (Journal of nervous and mental disease. 1894. XXI. p. 707.)

Der jetzt 15jährige Knabe, der geistig erheblich in der Entwickelung zurückgeblieben ist und dessen Sprachstörung sich seit dem 4. Lebensjahre allmählich entwickelt hat, bietet alle typischen Zeichen der Labio-glosso-laryngeal-Paralyse mit mehr oder weniger rapider Ausbreitung auf die Musculatur der oberen Gesichtshälfte, der oberen Extremitäten und des Thorax, überall mit hochgradiger Atrophie. Nebenbei hat sich Taubheit entwickelt.

Bemerkenswerth ist das jugendliche Alter des Patienten, die starke Betheiligung des oberen Facialgebietes und die Affection der Hörnerven.

Sommer (Allenberg).

13) Polynévrite récidivante, envahissement des nerfs craniens et diplégie faciale, par J. Targowla. (Revue neurologique. 1894. Nr. 16.)

Die vorliegende Beobachtung erscheint dadurch besonders interessant, dass bei einem Falle, durch lange Zeiträume getrennt, dreimal eine schwere Polyneuritis auftrat. Eine Ursache derselben war nicht zu eruiren. Lähmung der Extremitäten, doppelseitige Facialislähmung. Muskelatrophie nach dem Typus Aran-Duchenne. Deglutitions- und Masticationsbeschwerden. Trophische Störungen der Haut.

Hermann Schlesinger (Wien).

14) **Polynévrite périphérique très vraisemblablement d'origine palustre; monoplégie persistante du membre supérieur droit,** par J. Brault. (Progr. méd. 1894. Nr. 36.)

Der mitgetheilte Fall ist hauptsächlich in ätiologischer Hinsicht bemerkenswerth. Bei einem 19 jährigen algerischen Soldaten, welcher schon mehrfach an Malaria gelitten hatte, entwickelte sich im Anschluss an einen heftigen Malaria-Anfall mit consecutiver Kachexie eine multiple Neuritis, die sich besonders im rechten Arm localisirte und zu einer fast totalen Lähmung des Vorderarms und der Hand führte.

R. Friedländer (Wiesbaden).

15) **Ueber Polyneuritis puerperalis,** von Dr. M. A. Lunz (Warschau). (Deutsche med. Wochenschrift. 1894. Nr. 47.)

Nach einer kurzen Litteraturübersicht über die bisher höchst selten beobachteten Fälle von multipler Neuritis im Puerperium, von denen der Verf. im Ganzen 17, meist von Möbius herrührende, Krankengeschichten citirt, beschreibt er einen von ihm selbst sorgfältig beobachteten Krankheitsfall der Art, der allerdings manche Abweichungen von den bis jetzt publicirten darbietet. Während es sich nämlich bei letzteren meist um eine isolirte Neuritis in den oberen oder unteren Extremitäten handelt, ähnelt der hier beschriebene Fall am meisten der postdiphtherischen Lähmung, insofern neben der Extremitätenparese auch Schlucklähmung und Diplopie bestand, allerdings andererseits auch eine nach Diphtherie fast nie beobachtete Facialisparese.

So wenig demnach der Typus der puerperalen Polyneuritis aus der bisher vorliegenden, spärlichen Casuistik festgestellt werden kann, so wenig Bestimmtes ist über die Natur und Ursache dieser Krankheit auszusagen; es lässt sich noch nicht einmal sicher constatiren, ob sie immer nur die Folge eines pathologischen Puerperiums ist. Im Ganzen glaubt der Verf. etwa folgende 3 Gruppen von einander abtrennen zu können: pyämische und septische Polyneuritis, unmittelbar im Anschluss an örtliche Infection; 2. kachektische Formen, nach bedeutenden Ernährungsstörungen, Blutungen, unaufhörlichem Erbrechen etc.; 3. Fälle, in denen weder Infection noch Kachexie als ätiologisches Moment mitwirken, sondern wo der Geburtsact selbst, besonders die dabei unvermeidlichen psychischen Affecte die Prädisposition für die Erkrankung des Nervensystems abgeben, genau wie bei den vielfach beschriebenen puerperalen Psychosen ohne puerperale Infection.

Mit Recht fordert der Verf. die Gynäkologen und Psychiater zur Mitwirkung an der weiteren Bearbeitung dieses ziemlich unbekannten Gebietes auf, zumal die Polyneuritis in der Puerperalperiode viel häufiger vorzukommen scheine, als es aus der Litteratur ersichtlich sei.

A. Neisser (Berlin).

16) **Ueber Neuritis puerperalis,** von Prof. M. Bernhardt. (Deutsche med. Wochenschrift. 1894. Nr. 50.)

B. ergänzt die Litteraturangaben in der Arbeit von Lunz über Polyneuritis puerperalis (Deutsche med. Wochenschrift. 1894. Nr. 47), indem er einige ältere von ihm selbst und anderen herrührenden Beobachtungen einschlägiger Fälle noch einmal mittheilt, da sie, unter anderen Mittheilungen versteckt, späteren Autoren und so auch Lunz entgangen waren. Es handelt sich dabei sowohl um die typische, zuerst von Möbius geschilderte Neuritis des N. medianus und ulnaris, als auch um den N. peroneus. Zum Schluss fügt B. ausführlicher noch eine neue Beobachtung wiederum über Neuritis des N. N. medianus und ulnaris im Puerperium hinzu.

A. Neisser (Berlin).

17) Ueber puerperale Neuritis und Polyneuritis, von A. Eulenburg. (Deutsche medicin. Wochenschrift. 1895. Nr. 8 u. 9.)

Nach einem Ueberblick über die in der Litteratur niedergelegten Fälle von puerperaler Neuritis, eine Bezeichnung, welche Möbius in seiner grundlegenden Bearbeitung dieses Krankheitsbildes gegeben, folgt eine kurze Mittheilung von vier einschlägigen Beobachtungen. Die drei ersten reihen sich vollkommen den von älteren Autoren aufgestellten Lähmungstypen an; einmal handelte es sich um Neuritis mit atrophischer Lähmung im linken Medianus- und Ulnarisgebiete, bei den beiden anderen Kranken lag eine Entzündung des rechten N. tibialis bezw. ischiadicus vor. Besonders interessant ist Fall IV: Patientin, durch eine frühere Polyarthritis rheumatica geschwächt und anämisch, bekommt unter der gleichzeitigen, ungünstigen Einwirkung des Tropenklimas während ihres zweiten Graviditätacts unstillbares Erbrechen. Am Ende des 4. Monats wird künstlich Abort eingeleitet und 8 Tage später folgt innerhalb 48 Stunden complete Lähmung, welche zunächst die Beine befällt, dann succesive auf die Arme, Rückenmusculatur übergreift und sich mit Aphonie und Paralyse der Schlingmuskeln vergesellschaftet. Unter Nachlass der anfangs enormen Schmerzen tritt spontan, sowie besonders nach eingeleiteter Behandlung erhebliche Besserung ein, zunächst in den oberen Extremitäten, dann auch in der unteren Körperhälfte. Eine vollkommene Heilung hält E. nicht für wahrscheinlich. Bei der Epikrise dieses Falles weist E. unter Berücksichtigung analoger Befunde in der Litteratur auf die Möglichkeit hin, dass das unstillbare Erbrechen vielleicht ein ätiologisch wichtiges Moment abgeben könnte. Das Erbrechen der Schwangeren in allen Fällen als lediglich hysterisch anzusehen, hält der Verf. nicht für rathsam, giebt vielmehr der Vorstellung Raum, dass es sich dabei um Autointoxication durch Aceton und seine Vorstufen handeln könnte. Den Eintritt von Neuritiden schon während der Schwangerschaft sieht E. als ziemlich bewiesen an, zumal eine Reihe der als Puerperalneuritis beschriebenen Fälle ihrem Beginne nach bereits den Endstadien der Schwangerschaft angehören. Die von Mills gemachte Differenzirung einer toxischen Form der puerperalen Neuritis von einer infectiös-septischen ist nach unserem Autor unbegründet, letzterer scheidet auch die von jenem hervorgehobene Combination von Neuritis, Paralysen und Pseudoparalysen mit Phlebitis und Phlegmasia alba dolens, sowie die traumatischen Peroneuslähmungen nach operativen Entbindungen vorläufig aus der Casuistik der puerperalen Neuritiden aus. Nach der Schwere des Krankheitsbildes, ohne Rücksichtnahme auf die ätiologischen Besonderheiten, lassen sich zwei Hauptformen unterscheiden: a) eine mehr localisirte, prognostisch überwiegend günstige Form, die zumeist in den Armen, besonders im Medianus- und Ulnarisgebiete (Brachialtypus), seltener an den unteren Gliedmaassen, meist einseitig im Ischiadicusgebiete (Crural- oder Lumbosacraltypus), oder anfangs brachial, dann crural aufzutreten pflegt; b) eine schwerere, mehr generalisirte Form, die sich acut oder subacut, auf- oder absteigend, zuweilen der neurotischen Form der Landry'schen Paralyse entsprechend entwickelt und auch die cerebralen Nervengebiete mitbetheiligen kann. Die Prognose braucht auch hierbei nicht ungünstig zu sein.

Bei der Behandlung frischer Neuritiden empfiehlt E. die locale Anwendung von subcutanen Carbolinjectionen (2 %), oder auch Carbolmorphiuminjectionen (2 % Carbol, 1 % Morphium; 1,0 pro dosi) an den oberflächlich gelegenen Nervenstellen, und räth bei atrophischen Lähmungen Elektricität und Massage, letztere später in Verbindung mit localisirter Gymnastik.

Am Schlusse folgt eine sorgfältige, tabellarische Zusammenstellung von 38 Fällen puerperaler Neuritis, sowie eine ausführliche Litteraturangabe.

R. Pfeiffer (Bonn).

18) **Ueber einen eigenartigen Symptomencomplex, eine Combination von angeborenem Schwachsinn mit progressiver Muskelatrophie, als weiterem Beitrag zu den erblichen Nervenkrankheiten**, von Prof. J. Hoffmann in Heidelberg. (Aus der Erb'schen Klinik.) (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1894. VI.)

4 Geschwister, im Alter zwischen 15 und 30 Jahren, mit sehr wahrscheinlich angeborenem Schwachsinn und Motilitätsstörungen, die auch schon im frühen Kindesalter bestanden. Bei einem der Kranken stotternde Sprache und athetoide Bewegungen. Ungefähr um die Pubertät gesellte sich atrophische Parese mit progressivem Charakter hinzu, indem sie von den Extremitätenspitzen nach dem Stamme hin fortschreitet. Nur die Muskeln des Gesichtes, Halses und Rumpfes sind von der atrophischen Lähmung verschont geblieben. Jetzt sind die Sehnenreflexe an den Armen 1 Mal normal, 1 Mal fehlend und 2 Mal gesteigert; die Periostreflexe der Tibia und die Patellarreflexe sind gesteigert und zwar letztere bis zu Clonus. Die mechanische Muskelerregbarkeit ist in den atrophisch-paralytischen Theilen herabgesetzt oder erloschen, desgleichen in 2 Fällen die elektrische Erregbarkeit bei galvanischer Reizung ohne deutlich träge Zuckung (die beiden anderen Fälle sind elektrisch nicht untersucht). Der Gang war 1 Mal dem bei cerebraler Kinderlähmung typischen sehr ähnlich, ferner waren bei allen Kranken die Enden der unteren Extremitäten cyanotisch. Der schon früher beschränkte Intellect ging in 2 Fällen weiter zurück. Von Seiten der Augen, der anderen Sinnesorgane, der Blase und des Mastdarms fehlten jedwede Störungen, auch waren die Muskeln und Nerven weder tonisch gespannt, noch druckempfindlich. 2 weitere Geschwister waren gesund, die Geburten boten sämmtlich nichts Abnormes. 2 Verwandte sollen zwischen 30—40 Jahren der gleichen Krankheit erlegen sein.

H. führt den Schwachsinn auf einen congenital abnormen Zustand des Gehirns, vor Allem der Gehirnrinde, die frühzeitigen Motilitätsstörungen auf eine Degeneration im 1. motorischen Neuron und Betheiligung der Pyramidenbahnen zurück. Die atrophische Parese der Extremitäten und die Abnahme des Intellects sind durch eine Affection des 1. und 2. motorischen Neurons und eine degenerative Atrophie der aus dem Embryonalleben her anatomisch abnormen Hirnrinde zu erklären. Das 1. motorische Neuron ist wahrscheinlich selbstständig ergriffen und zwar ist es, soweit die Lähmung eine atrophische ist, in seinem ganzen Umfange (Vorderhornganglienzelle und motorischer Nerv) betroffen.

Das Leiden erinnert sehr an die cerebrale Kinderlähmung, doch ist damit die progressive Muskelatrophie nicht zu vereinbaren. Da keine Erkrankung der sensiblen Nerven vorlag und auch die Sehnenreflexe meist gesteigert waren, will Verf. diese Fälle nicht zu der progressiven neurotischen Muskelatrophie rechnen und trennt sie als gesonderten Typus ab. E. Asch (Frankfurt a./M.).

---

19) **Progressive muscular atrophy associated with locomotor ataxia**, by Joseph Collins, M. D. (Journal of nervous and mental disease. 1894. XIX. p. 92.)

50jähr. Mann aus gesunder Familie, früher starker Potator und gelegentlich Athlet und Preisringer. Im 36. Jahre, 10 Jahre nachdem er Lues acquirirt, Schwäche in den Armen und Füssen, sowie Blitzschmerzen in den letzteren. Im Anfange rapider Verlauf. Schon nach 2 Jahren Insufficienz der Sphincteren, Ataxie und hochgradige Atrophie der Hand- und Schultermusculatur. Dann vorübergehende Besserung der tabischen Symptome. Nach weiteren 2 Jahren Doppelsehen, Incontinenz, Blitzschmerzen, hochgradige Ataxie und Weiterschreiten der Atrophie auf alle Muskeln der Oberextremitäten, besonders rechts, und des Rumpfes, ausser dem linken Serratus anticus.

In späteren Jahren anscheinender Stillstand der sehr ausgebildeten Atrophie, aber tabischer Terminalzustand mit sehr heftigen Blitzschmerzen und Gürtelgefühl. Die Unterextremitäten sind auch jetzt noch frei von Atrophie.

Sommer (Allenberg).

---

20) Die frühinfantile, progressive, spinale Amyotrophie, von Dr. G. Werdnig, Nervenarzt in Graz. (Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Band XXVI. S. 706 ff.)

Verf. hat aus selbst beobachteten und in der Litteratur aufgefundenen Erkrankungsfällen folgendes Krankheitsbild zusammengesetzt, dessen Berechtigung als typische Krankheitsindividualität er verficht:

Die Krankheit, die oft mehrere Kinder derselben Familie befällt, beginnt zu Ende des ersten Lebensjahres ohne Zeichen einer Infection mit Atrophie und Parese im Lenden-Becken-Oberschenkelgebiete, während sich gleichzeitig am Körper Fettsucht entwickelt. In den bisher beobachteten Fällen wurden stets zuerst der Musc. quadriceps, die Glutaei, die Beuger im Hüftgelenke und die langen Rückenmuskeln befallen. Die Kinder lernen niemals gehen und können nur mit Unterstützung stehen. Atrophie und Lähmung breiten sich dann nach auf- und abwärts aus, immer symmetrisch-grosse Muskelgebiete einbeziehend. Die Nacken- und Halsmuskeln, die Schultergürtel-Rumpfarm- und Oberarmmuskeln, sowie die nicht gleich aufangs erkrankten Oberschenkelmuskeln werden nach und nach ergriffen. Endlich erkranken die Muskeln der Vorderarme und Unterschenkel und zuletzt die der Hände und Füsse. Es handelt sich immer um schlaffe Lähmung. Die Atrophie hält mit der Parese stets gleichen Schritt. Hypertrophie und Pseudohypertrophie der Muskeln sind in keinem Stadium der Krankheit vorhanden. In den von W. selbst beobachteten Fällen waren fibrilläre Zuckungen, Zittern der Finger, sowie Bulbärerscheinungen vorhanden. Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, ausgebreitete Entartungsreaction, Fehlen der Sehnenreflexe, theilweise auch der Hautreflexe, normale Sensibilität, normale Sphincteren charakterisiren das Krankheitsbild. Trotz extremsten Muskelschwundes reichliches subcutanes Fettgewebe. Secundär stellen sich Lordose der Lendenwirbelsäule und Contracturen ein. Zuweilen ward Hyperextensionsfähigkeit mancher Gelenke beobachtet. Die bisher beobachtete Krankheitsdauer schwankte zwischen 9 Monaten und $6^1/_2$ Jahren. Stets erfolgte Exitus letalis.

Die mikroskopische Untersuchung ergab: Schwund der Vorderhornzellen im ganzen Rückenmarke, Intactheit der weissen Substanz, hochgradige Degeneration der vorderen Wurzeln, geringere der vorderen Nervenstämme. An den Muskeln wurden einfache Atrophie, homogene und schollige Entartung, starke Hyperplasie des Bindegewebes und Lipomatose, sowie geringe Hypertrophie der Muskelfasern constatirt.

Differentialdiagnostisch ist die frühinfantile, progressive, spinale Amyotrophie in wesentlichen Punkten von der Polyneuritis, von der progressiven, neuralen Muskelatrophie, von der Duchenne-Aran'schen Muskelatrophie, von der amyotrophischen Lateralsclerose, von der acuten Poliomyelitis anterior verschieden.

Zwischen den bisher bekannten progressiven Amyotrophien und den Dystrophien nimmt die neue Krankheit nach der Ausdrucksweise des Verf.'s eine scharfe klinische Mittelstellung ein. Die schweren nervösen Erscheinungen der Symptomenreihe, der Verlauf, sowie der anatomische Befund entsprechen ja einer primären Degeneration der motorischen Rückenmarkscentren. Ein Theil der Erscheinungen, unter denen die Krankheit eintritt, kommt aber gemeiniglich nur den Dystrophien zu, zu deren vollständigem Bilde jedoch Vieles fehlt.

Georg Ilberg (Sonnenstein).

---

21) **Beiträge zur Muskelatrophie**, von Prof. Fr. Schultze in Bonn. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1894. VI.)

I. Myokymie (Muskelwogen) an den unteren Extremitäten. Bei einem 21jähr., früher gesunden, hereditär nicht belasteten Ackerknecht traten nach einer Erkältung Schmerzen in der rechten Schulter auf, die bald vergingen. Kurz darauf Zittern und Müdigkeit in den Beinen; bei activer Streckung derselben Spasmen der Wadenmuskeln, in welchen, sowie in den Adductoren ein starkes Wogen auffällt. An der Innenfläche der Oberschenkel Varicen. Kraft der befallenen Muskeln normal, an den Beinen und Füssen vermehrte Schweisssecretion. Mechanische Erregbarkeit der Muskeln und ihrer Nerven nicht erhöht; Patellarreflexe anfangs schwach, später normal. Kein Tremor der Hände, Hirnfunctionen, Sensibilität normal. Druck auf die Gefässe bewirkt keinen Tetanus; nirgends Druckempfindlichkeit der Muskeln oder Nerven. Elektrischer Befund normal, nur bei Faradisirung der Gastrocnemii, schon bei schwachen Strömen, deutlicher Tetanus mit kurzer Nachdauer. Das Wogen ist ausser an den genannten Muskeln auch in denen des Bauches zu sehen. Im rechten Deltoideus, Pectoralis maj., Triceps und Cucullarisgebiete spärliche fibrilläre Zuckungen. Vielleicht ist den Varicen ein begünstigendes Moment dabei einzuräumen. Sch. giebt dem Leiden, das er von der amyotrophischen Lateralsclerose, der Alkoholneuritis, der Tetanie und der Thomsen'schen Krankheit differentialdiagnostisch abgrenzt, den neuen Namen „Myokymie" (*κῦμα* = Wogen). Er erinnert am meisten an die von Talma zuerst beschriebene Myotonia acquisita, doch ist dabei die elektrische Erregbarkeit der Muskeln für beide Stromarten erhöht. Durch Bettruhe und warme Bäder wurde erst Besserung und später Aufhören der Spasmen, sowie der vermehrten Schweissabsonderung erzielt.

In einem Nachtrage stellt Sch. fest, dass Kny und Jolly über zwei ganz ähnliche Beobachtungen berichtet haben. Es handelte sich auch dort um Landleute, und zwar trat in dem 1. Falle nach Ueberanstrengung, in dem anderen nach einem einfachen Trauma ohne psychischen Choc ein continuirliches Wogen und Wallen der Wadenmuskeln auf. Bei faradischer Reizung des Gastrocnemius kam es auch zu einer Nachdauer der Zuckung, ferner wurde das gleiche für den galvanischen Strom beobachtet. In jenen Fällen waren die Patellarreflexe gesteigert. Auch Jolly und Kny hielten eine Verwechselung mit dem Paramyoclonus (Friedreich) für ausgeschlossen.

II. Zur Pathologie der progressiven Pseudohypertrophie und Dystrophie der Muskeln. Sch. baobachtete in den letzten Jahren 11 Fälle von progressiver Pseudohypertrophie, darunter waren 5 Mal Geschwister und zwar 1 Mal Zwillinge. Bei diesen begann das Leiden ziemlich zu gleicher Zeit, doch handelte es sich bei dem einen um Pseudohypertrophie, bei dem anderen um eine gleichmässige, allgemeine Atrophie mit Betheiligung einiger Gesichtsmuskeln. Nur 2 Mal wurde die juvenile, sonst immer die infantile Form constatirt. In einem Falle bestand sehr erhebliche Hypertrophie am Thenar und Hypothenar und nur 1 Mal am Deltoideus eine überwiegend träge und langsame ASZ. Fibrilläre Zuckungen wurden nicht wahrgenommen. Ist der Deltoideus mitbetheiligt, so bemerkt man nicht selten an seinem Ansatze unterhalb des Acromions eine ringförmige Einschnürung durch ungleichmässige Atrophie desselben hervorgerufen. Am Schädel fielen Knochenvortreibungen in der Gegend der Schläfenbeine, Hervortreten der Occipitalschuppe, geringer Grad von Clinocephalus und Asymmetrie auf. E. Asch (Frankfurt a./M.).

22) **Drei verschiedene Formen von progressiver Muskelatrophie**, von Dr. M. Laehr. (Charité-Annalen. 1894.)

1. 55jähr., erblich nicht belasteter Schneider, ist am rechten Beine durch eine im 2. Lebensjahre überstandene Poliomyelitis acuta gelähmt. Vom 16. Jahre an entwickelte sich in Folge seiner professionell dauernd eingehaltenen gekrümmten Haltung eine erhebliche Kyphoskoliose. Seit dem 15. Jahre benutzt Pat. zum Gehen einen Stock, späterhin eine Krücke. Seit 8 Jahren zunehmende Schwäche im rechten Daumen und Zeigefinger mit Abmagerung, die sich weiterhin auch auf die übrigen Intermetacarpalräume der Hand erstreckt. Bei der Aufnahme im Jahre 1893 klagt Pat. weiter über Schmerzen in Knie- und Schultergelenken, blitzartiges Zucken der Vorderarme, Anschwellung der Beine; seit $^1/_4$ Jahr zeitweilig erschwertes Harnlassen.

Bei der Aufnahme wird constatirt: Hirnnerven ohne Störungen; atrophische Lähmung des rechten Beines mit 5 cm Verkürzung, blaue Verfärbung, Kälte und Oedem des Beines, Contractur der Unterschenkelbeuger, des M. tibialis anticus und des M. quadriceps surae. Deutliche motorische Schwäche des linken Beines ohne Atrophie und ohne Ausfall einer bestimmten Muskelfunction. Kniephänomen fehlt rechts, links nur schwach mit Jendrassik auszulösen. Achillessehnenreflex fehlt beiderseits. Rechte Hand etwas cyanotisch und kalt; starke Atrophie des Thenar und des 1. Spatium interosseum, geringere der übrigen Spat. interossea und des Hypothenar. Linker Arm, sowie die übrige Musculatur des rechten ohne motorische Störungen. Elektrisch findet man am rechten Beine die bei Poliomyelitis gewöhnlich nachzuweisenden Verhältnisse, an den kleinen Muskeln der rechten Hand EaR. Sensibilität normal, als Ursache der zeitweiligen Dysurie muss eine Prostatahypertrophie angesehen werden.

Unter ausführlicher Erörterung der verschiedenen diagnostischen Möglichkeiten — wegen der Einzelheiten muss auf das Original verwiesen werden — kommt Verf. zu dem Schlusse, dass es sich um eine spinale Muskelatrophie handelt; die erworbene Disposition für das Entstehen derselben sei in der in der Kindheit überstandenen acuten Poliomyelitis zu sehen; diese habe, wie häufig, Ernährungsstörungen in den Vorderhornzellen gesetzt, welch letztere auf erneute Schädlichkeiten, als welche im vorliegenden Falle locale Muskelüberanstrengung anzusehen sei, wenig Widerstand leisten können.

2. 28jähr., erblich nicht belasteter Arbeiter, Soldat gewesen, hat in den Jahren 1891 und 1892 viel schwere Lasten getragen, bemerkt seit August 1893 eine gewisse Schwere des Kopfes, besonders beim Erheben desselben von einer Unterlage, sowie eine Schwäche in beiden Armen, die nach einer acuten Erkrankung sich erheblich steigerten. Lues und Potus negirt.

Bei der Aufnahme im Januar 1894 wird constatirt: Rechte Oberlippe etwas mehr gehoben, als die linke, Pfeifen und Licht ausblasen geht schwach, Sprache deutlich nasal, Zunge, sehr dünn, mit reichlichen fibrillären Zuckungen, wird gerade herausgestreckt. Rechter Gaumenbogen steht tiefer als der linke; feste Speisen vermag Pat. nur schwer nach hinten zu bringen. Atrophie beider Sternocleidomastoidei; Platysma dagegen sehr kräftig entwickelt. Scaleni schlaff fühlbar. Atrophie beider Cucullares und der Rhomboidei beiderseits, ferner der Mm. deltoides, serrati, pectorales, biceps, brachiales interni, weniger triceps. Vorderarm- und Handmuskeln nicht atrophisch. Untere Extremitäten ohne Störung. Weit über Rumpf und obere Extremitäten verbreitetes, auffallend starkes, ununterbrochenes, fibrilläres und fasciculäres Zucken, vermehrt durch mechanische Reizung. Reflexe überall deutlich, nicht gesteigert, Sensibilität und höhere Sinnesfunctionen, sowie Organreflexe ohne Störungen. Laryngoskopisch lässt sich Mangel der inspiratorischen Aufrichtung der Epiglottis und Lähmung der Abductoren mit reflectorischem Adductorenkrampf nachweisen. Elektrisch lassen sich überall träge, galvanische Zuckungen bei in den vorhandenen Muskel-

bündeln erhaltener faradischer Erregbarkeit nachweisen. Im weiteren Verlaufe wird das Schlucken fester Speisen immer schwieriger, zeitweise Anfälle von starker inspiratorischer Dyspnoë. Fibrilläre Zuckungen auch in den unteren Extremitäten. Langsame Zunahme der Atrophien. Abnahme der Erregbarkeit für den faradischen Strom in den kleinen Handmuskeln, galvanisch hier auch stellenweise träge Zuckung. Pulsbeschleunigung, Kniephänomene lebhaft, Biceps- und Tricepsreflex fehlt am rechten Arm, links vorhanden. Bisweilen in den kranken Muskeln leichte schmerzhafte Contracturen.

Der Fall steht seinem Verlaufe und der Eigenschaft der Symptome nach zwischen der spinalen progressiven Muskelatrophie und der Poliomyelitis subacuta s. chronica; ob und wie weit eine Erkrankung der Pyramidenbahnen vorliegen mag, ist nicht zu entscheiden. Von besonderem Interesse ist das Beschaffensein aller vom Accessions-Vagus innervirten Muskeln.

3. Die Leidensgeschichte des 3. Falles, soweit sie bis zum Jahre 1889 reicht. ist von Eulenburg in der Hufeland'schen Gesellschaft mitgetheilt (cf. dieses Centralbatt. 1889. S. 207). Bei der in der Charité im Jahre 1894 vorgenommenen Untersuchung wird folgender Befund erhoben: Vollkommene Atrophie der Mm. interossei, des Thenar und Hypothenar beiderseits, des rechten Extens. carpi ulnaris und digit. V propr., Parese des Extens. commun.; beiderseits Krallenstellung. Vollkommene Atrophie der kleinen Fussmuskeln, beider Peronei, Extens. und Flex. pollic. longi und Tibiales antici, fast vollständige des rechten Extens. digit. comm. long., atrophische Parese der Tibial. postic., Flex. digit. commun., Quadriceps surae, leichte Parese des Quadriceps femor. und der Unterschenkelbeuger. Beiderseits Krallenstellung der Zehen. Elektrisch theils Aufhebung der directen Erregbarkeit, theils EaR, theils Herabsetzung. Indirecte Erregbarkeit der atrophischen Muskeln grösstentheils aufgehoben, auch in den höher gelegenen, scheinbar nicht betroffenen Muskeln herabgesetzt.

Von Seiten der Sensibilität besteht über dem Hallux Anästhesie für Berührungen und Hyperästhesie bezw. Analgesie für Stiche, Abnahme der Temperaturempfindung und Verlangsamung der Leitung, sowie distalwärts zunehmende Abstumpfung der faradocutanen Sensibilität. An sämmtlichen Zehen Störungen des Lagegefühls.

Von trophischen Störungen bestehen Kälte, Cyanose und Glossy Skin.

Verf. rechnet den Fall zu der progressiven neuralen Muskelatrophie Hoffmann's.

Martin Bloch (Berlin).

---

23) **A case of subacute unilateral bulbar palsy, with autopsy**, by Alfred Wiener. (New York medical Journal. 1894. 14. July.)

Ein 17jähriger, hereditär nicht belasteter, Mann, dem vor 2 Jahren erst die rechtsseitigen, dann die linksseitigen geschwollenen, tuberculösen Nackendrüsen exstirpirt worden sind, bekommt plötzlich eine Abweichung der Zunge nach der rechten Seite, bald darauf Schluckbeschwerden und Heiserkeit. Es wird Atrophie der rechten Zungenhälfte mit Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit constatirt. Auch die rechte Hälfte des weichen Gaumens zeigt Lähmung; die Aufnahme von Nahrung, besonders von Flüssigkeiten, ist mühsam. Die laryngoskopische Untersuchung ergiebt rechtsseitige Recurrens-Lähmung. Der rechte M. sternocleido-mastoideus und trapezius sind gelähmt. Im weiteren Verlauf treten Anfälle von Athemlähmung auf, die Sprache wird schlechter. Es besteht starker Speichelfluss; Pat. kann die Zunge schliesslich nicht mehr über die Zahnreihe bringen, während die Lippen normal bleiben. Patient geht nach 2 Monaten unter heftigen Athembeschwerden zu Grunde.

Die Diagnose wird intra vitam mit Rücksicht auf die tuberculösen Nackendrüsen auf einen Solitärtuberkel in der Medulla oblongata in der Gegend des IX.—XII. Hirn-

nervenkerns der rechten Seite gestellt. Jedoch ist bei der Section makroskopisch im Centralnervensystem keine Abnormität erkennbar. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt: Hirnrinde, innere Kapsel, Crus cerebri, Pons und Rückenmark normal; dagegen ist der Kern des XII. Hirnnerven rechts sehr stark erkrankt, links in geringerem Grade. Auch die Kerne des X. und XI. Hirnnerven sind beiderseits leicht afficirt, rechts etwas stärker als links; der Kern des IX. Hirnnerven ist nur rechts leicht erkrankt. Das Respirationsbündel ist rechts total degenerirt, während links in der Gegend des Hypoglossuskerns sein unterer und äusserer Theil erkrankt ist, in der Gegend des Glossopharyngeuskerns nur einzelne Fasern dieses Theils.

Verf. betrachtet nach diesen Ergebnissen den Hypoglossuskern als den Ursprung der die Zunge, den weichen Gaumen, den Pharynx und den Recurrens versorgenden Fasern. Hier nehmen die in diesem Fall erkrankten Fasern des N. glossopharyngeus zusammen mit dem Vago-Accessorius ihren Ursprung und steigen dann im Respirationsbündel in die Glossopharyngeus-Region hinauf, um hier auszutreten. Es ist wahrscheinlich, dass die in der Gegend des Hypoglossuskerns im unteren und äusseren Theil des Respirationsbündels verlaufenden Fasern als Vagusfasern anzusprechen sind. Dass der N. glosso-pharyngeus sensible Fasern zum weichen Gaumen oder dem hinteren Theil der Zunge sendet, ist nach dem vorliegenden Fall nicht anzunehmen; dagegen scheint derselbe die Reflexe der Uebelkeit und des Brechreizes zu controliren.

Die Ursache der Kernerkrankung in diesem Fall ist nicht ersichtlich; möglich wäre eine Ptomainwirkung von den Bacillen der tuberculösen Lymphdrüsen aus.

Max Rothmann (Berlin).

---

24) **Observations upon the central relations of the vago-glossopharyngeal, vago-accessory and hypoglossal nerves, from the study of a case of bulbar-paralysis**, by Aldren Turner and Bulloch. (Brain. Winter 1894. S. 710.)

Die Verff. haben einen Fall von Bulbärparalyse bezw. amyotrophischer Lateralsclerose klinisch beobachtet und genau anatomisch untersucht. Bei der Aufnahme fand sich Parese der Lippen, Zunge, des weichen Gaumens. Erschwerung der Articulation und des Schluckens; später Lähmung der Stimmbänder und Atrophie der Interosseusmuskeln der Hände: Augen- und Kaumuskeln intact. Sehnenreflexe normal. — Anatomisch fand sich Degeneration der Ganglienzellen im Hypoglossus- und Facialiskerne und im Nucleus ambiguus — ebenso in den Vorderhörnern des Rückenmarks im Halse und Dorsalmarke. Leichte Sclerose der gekreuzten Pyramidenbahnen.

Stärker fanden sich die Ganglienzellen nur im eigentlichen Hypoglossuskerne degenerirt — nicht im Roller'schen oder den Duval'schen Nebenkernen. Das Netzwerk des Kerns war nur theilweiee zerstört; die Fibrae propriae intact. Verff. schliessen aus diesem Falle im Vergleich mit anderen pathologisch-anatomischen und entwickelungsgeschichtlichen, dass die Fibrae propriae Pyramidenfasern sind, die sich in der Raphe kreuzen, von ventral nach dorsal aufsteigen und sich nach oben in den Kern begeben. Ausserdem erhält der Hypoglossuskern noch Fasern von der Formatio reticularis zugeführt; ebenso dringen vom hinteren Längsbündel Fasern in den Kern ein; auch Commissurenfasern zwischen beiden Kernen bestehen. Nur der claviculare Hypoglossuskern von Stilling giebt Wurzelfasern des Hypoglossus-Ursprungs. Der Nucleus ambiguus war erheblich erkrankt. Er giebt offenbar die motorischen Fasern zu dem Vago-accessorius- und Vago-glossopharyngeusstamm, und innervirt Gaumensegel, Stimmband und Pharynx.

In einem neueren Falle von Reinhold war bei einer partiellen Erkrankung nur der Pharynx gelähmt. Der dorsale Vago-glossopharyngeuskern war nicht zerstört: er enthielt die Endbäume aus den Ausläufern der Ganglien der betreffenden

Nervenstämme. Der Facialiskern war erheblich zerstört, auch seine Wurzelfasern degenerirt. Ein reichliches Faserbündel, das vom hinteren Längsbündel herkommt, legt sich distal vom Kerne der intramedullären Wurzel an. Es kommt wohl vom Oculomotoriuskern und enthält Fasern für den Stirnaugenast des Facialis.

Die Ganglienzellen der Vorderhörner waren zerstört, mit Ausnahme des Lendenmarks. Es fand sich ausser der Degeneration der gekreuzten Pyramiden noch leichte in den Vorderstrangsgrundbündeln. Die posterolaterale Zellgruppe der Vorderhörner, die nach Mingazzini direct in den Sehnen-Reflexmechanismus eingeschaltet sein soll, war erhalten. Bruns.

---

25) **Beobachtungen über die bleibenden Folgen des Ergotismus für das Centralnervensystem,** von Robert Walker (Marburg). (Archiv für Psych. Bd. XXV. S. 383.)

Die Arbeit bildet die Fortsetzung der im gleichen Archive erschienenen Publicationen von Siemens (Bd. XI) und Tuczek (Bd. XIII und XVIII). Verf. hat 12 der 20 Patienten, über die Tuczek 1886 berichten konnte, wieder untersucht und von weiteren 5 Nachrichten bekommen. Er findet dadurch die Thatsache bestätigt: 1. dass gewisse Zeichen von Affection des Gehirns und Rückenmarks in Folge des Ergotismus anscheinend irreparabel sind; 2. dass indessen noch nach Jahren Restitution eintreten kann; dies gilt besonders auch für das Westphal'sche Zeichen; 3. dass diese Erscheinungen keinen progressiven Charakter haben.

W. schliesst drei weitere Fälle von Epilepsie und Psychose in Folge von Ergotismus an.

1. 19jähr. Schuhmacher. Im 9. Jahre Kriebelkrankheit. Vom 9.—12. Jahre epileptische Krämpfe. Im 15. Kopfverletzung. Normale geistige Entwickelung bei Zurückbleiben der Körperentwickelung. Im 19. Jahre erneutes Auftreten von completen und incompleten epileptischen Anfällen. Demenz mit Erregungszuständen. Ataktische Erscheinungen; Fehlen des Kniephänomens. — Tod im epileptischen Anfalle im 21. Lebensjahre.

2. Im Alter von 5 Jahren Ergotismus spasmodicus. Seitdem epileptische Krämpfe und Hemmung der geistigen und körperlichen Entwickelung. Steigerung der Krämpfe und der Demenz im 18. Lebensjahre; Muskelspannungen; vollständige und rudimentäre epileptische Krämpfe, taumelnder Gang, Romberg'sches Symptom, Westphal'sches Zeichen.

3. Nach der Kriebelkrankheit im 9. Lebensjahre anscheinend gesund. Seit dem 14. Jahre epileptische Krampfanfälle in Serien. Zunehmende Demenz, Hemmung der körperlichen Entwickelung, epileptisches Irresein. Krämpfe vom Charakter der Rindenepilepsie. Fehlen des Kniephänomens. Tod im Stutus epilepticus im 17. Lebensjahre.

Die mikroskopische Untersuchung ergab Intactheit der Grosshirnrinde des Stammes und der peripheren Nerven. Am Rückenmarke eine Degeneration der Hinterstränge, die überall einen schmalen Streifen längs der ganzen Peripherie des Hinterstrangs, je einen Streifen an der hinteren Commissur, der sich längs des Hinterhorns hinzieht und, vom unteren Brustmarke aufwärts, je einen schmalen Streifen längs des Septum mediale posticum freilässt. In diesem wie in den 4 früher anatomisch untersuchten Fällen war die primäre Erkrankung in dem lateralen Systeme der mittleren und in der medialen hinteren Wurzelzone localisirt, secundär degenerirten dann die Goll'schen Stränge. Aschaffenburg (Heidelberg).

---

26) **Sull'etilogia della pellagra in rapporto alle sostanze tossiche prodotte dei microorganismi del maiz guasto,** del dott. Pellizzi e Tirelli. (Annali di freniatria e scienze affini. 1894.)

Die Verff. inficirten geeignete Nährböden (Gelatine, Bouillon, gewöhnliche Polenta) mit Mehl von verdorbenem, aus Pellagragegenden stammendem Mais, und injicirten die sich entwickelnden Bacterienculturen nach sorgfältiger Sterilisation Hunden und Kaninchen. Die Versuchsthiere erkrankten bald nach den Injectionen unter den Erscheinungen einer acuten Vergiftung und mit Symptomen, die sich in ganz analoger Weise bei der typischen Pellagra der Menschen wiederfinden: allgemeine Muskelschwäche, Unsicherheit der Bewegungen, spastische Paresen, Contracturen, tetanieähnliche Zustände, Opisthotonus, gesteigerte Reflexerregbarkeit, Depression und Coma. Bei Hunden überwogen im Ganzen die Lähmungs-, bei Kaninchen die Reizungserscheinungen; bei intravenöser Injection erfolgte regelmässig der Tod, bei Kaninchen schon nach wenigen Stunden, bei Hunden nach 7—8 Tagen; bei subcutaner Injection erhielten sich die Hunde nach 7—8 Tagen nahezu vollständig. Die Verff. konnten nun feststellen, dass besonders solche Culturen sich wirksam erwiesen, in denen sich zahlreiche fluorescirende, den Fäulnissbacterien zuzurechnende Mikroorganismen entwickelt hatten; es gelang, drei Arten derselben zu isoliren und in Reinculturen zu züchten, die, den Versuchsthieren injicirt, besonders starke toxische Wirkung zeigten. Letzteres war auch der Fall bei Culturen zweier anderer, nicht fluorescirender Mikroorganismen, eines sehr kleinen, an einem Ende zugespitzten, der in weisslichen Colonien wächst und Gelatine langsam verflüssigt, und eines etwas grösseren von denselben Eigenschaften, der in gelben Colonien wächst. Wurden Reinculturen verschiedener anderer, aus den Maisculturen isolirter Bacterien, z. B. des Bacillus subtilis und des Bacillus mesentericus vulgatus, injicirt, so blieben die charakteristischen Intoxicationserscheinungen aus. Feuchter Mais lieferte besonders virulente Culturen. Die Verff. sind deshalb der Ansicht, dass die in feuchtem Mais sich findenden Fäulnissbacterien in ihrem Nährboden toxische Substanzen erzeugen, die von grosser Bedeutung für die Aetiologie der Pellagra sind. Die bei Hunden und Kaninchen experimentell ererzeugten pellagra-ähnlichen Symptome seien mit Sicherheit auf die Wirkung dieser Toxine zurückzuführen. Ziertmann (Freiburg i. Schl.).

---

27) **Ueber Encephalopathia saturnina,** von F. Jolly. (Charité-Annalen. 1894.)

1. 26jähr. Schriftsetzer, hereditär nicht belastet, bis kurz vor der Aufnahme mehrfach Bleikolik. Seit ca. einem Jahre sehr reizbar, manchmal förmliche Wuthanfälle, zu Thätlichkeiten geneigt; einmal Nachts Tobanfall, in dem er seinen Bruder zu würgen versuchte; in diesem Anfalle hatte er sich die Lippen zerbissen; plötzliche Anfälle von Taedium vitae, zwei Erhängungsversuche. Keine Krampfanfälle. In den ersten Tagen des klinischen Aufenthalts Apathie, etwas schwerbesinnliches und widerwilliges Wesen, erzählt von Gehörs- und Gesichtshallucinationen. Objective Untersuchung ergiebt ausser deutlichem Bleisaum normale Verhältnisse. Klagt über Kopfschmerzen, die, zeitweise verstärkt, ihn ganz wirr machen, so dass es ihm schwarz vor den Augen wurde. Zwei Tage nach der Aufnahme insultirt Pat. die Wärter, ohne am nächsten Tage etwas davon zu wissen.

Nach 14 Tagen epileptischer Anfall, die nächsten Tage ist Pat. sehr erregt, klagt über Schwindel, am folgenden Tage spricht er davon, dass er unwiderstehlichen Drang gehabt habe, sich zu erhängen. Pat. sitzt öfter wie benommen da, kommt dann plötzlich wieder zu sich. In der Folgezeit noch zwei epileptische Anfälle, mehrfache Versuche, Mitpatienten, Aerzte und Wärter thätlich anzugreifen, bisweilen offenbar unter dem Eindrucke von Gehörshallucinationen. Niemals Albuminurie.

Es handelt sich in diesem Falle offenbar um eine Intoxicationsepilepsie, um einen Fall epileptischen Irreseins, als dessen einzige Ursache die chronische Bleiintoxication anzusehen ist.

2. 27jähr., unverheirathete Fabrikarbeiterin, ist seit 4 Jahren in einer Fabrik damit beschäftigt, mit Bleiweiss Buchstaben auf Gefässe zu drucken. Seit 3 Jahren häufig Kopfweh, Schwindel, Sehstörung, seit kürzerer Zeit reissende Schmerzen in beiden Armen im Gebiete der Radiales. Verlust vieler Zähne, keine eigentlichen Kolikanfälle, aber Appetitlosigkeit und Magenbeschwerden. Pat. wird aufgenommen, nachdem sie in der Nacht vorher einen schweren Krampfanfall gehabt hat. Bei der Aufnahme benommen, mangelhaft orientirt, Sprache schwerfällig, deutliches Silbenstolpern. Zunge und Gesichtsmusculatur zittert. Keine Lähmung. Bleisaum. Auf beiden Augen Neuroretinitis haemorrhagica. Nach einigen Tagen deutliche Parese im Gebiete beider Nn. radiales, Zuckungscharakter im Extens. carpi uln. et rad. und Ext. digit. commun. etwas träge.

Im Laufe der weiteren Beobachtungen gehen psychische und somatische Störungen langsam, aber stetig zurück.

Die psychischen Störungen sind als postepileptischer Dämmerzustand aufzufassen. Der ihm voraufgegangene epileptische Anfall ist als Culminationspunkt der chronischen Giftwirkung des Bleis auf das Gehirn anzusehen. Ein sicherer Beweis hierfür liegt in der gleichzeitig einsetzenden typischen Bleilähmung und der Erkrankung des Opticus und der Netzhaut, die hier in der gleichen Form erscheint, wie sie auch in Fällen acuter Alkoholneuritis gefunden worden ist. Martin Bloch (Berlin).

---

28) Zur Symptomatologie und Differentialdiagnose der Arseniklähmung, von Franz Müller. (Wiener medicinische Presse. 1894. Nr. 15 u. 16.)

Die arsenikale Polyneuritis bietet in Folge des charakteristischen Verlaufs auch ohne chemische Harnanalyse der Diagnose keine Schwierigkeiten. Verf. hat 72 Fälle derselben beobachtet, obwohl nur in 9 Fällen die Vergiftung spontan angegeben wurde. Verf. stellt nach seinen in Steiermark gemachten Beobachtungen die Arseniklähmung der Häufigkeit nach in die zweite Stelle, gleich hinter die primäre infectiöse Polyneuritis und vor die Alkoholneuritis und die postdiphtherischen Lähmungen.

Bei acuter und subacuter Vergiftung tritt zunächst ein sehr schmerzhaftes, choleriformes Intoxicationsstadium ein, dem nach 5—14 Tagen die Neuritis zu folgen pflegt. Zuerst findet man sensible Reizerscheinungen, besonders Akroparästhesien und Akrodynien, ferner Störungen der Haut- und Muskelsensibilität; dazu tritt dann Ataxie sämmtlicher Extremitäten und Erloschensein der Patellarreflexe. Dann kommt es zu atrophischen, schlaffen Akroparalysen. Die bilaterale Lähmung befällt zuerst den M. extensor hallucis longus und die Interossei externi und interni der Füsse, dann erst die Extensoren des Unterschenkels, während die Flexoren nur wenig afficirt sind.

An den Armen bleibt das Radialisgebiet stets intact; die Lähmungen der Mm. opponentes, interossei externi und interni der Hände treten stark hervor. Beim Versuch der Pfötchenbildung werden die Finger in beiden Endphalangen stark flectirt, und es gelingt nicht, die Fingerspitzen in einander zu bringen. Die charakteristische Arsenikhand zeichnet sich durch deutliche Atrophie des Thenar und der Spatia interossea aus. Die proximalen Theile der Extremitäten werden kaum ergriffen.

Es findet sich stets allgemeine Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, dagegen nur selten partielle EaR. Man findet dann später paralytische Akrocontracturen mit dem Flexionstypus, besonders starke Plantarflexionscontractur der grossen Zehen. Trophische Haut- und Nagelstörungen kommen häufig vor.

Arsen im Harne findet man nur in der ersten Zeit; weder beweist dieser Befund die Arseniklähmung, noch sein Fehlen das Gegentheil.

Die Differentialdiagnose gegenüber den schmerzlosen, postdiphtherischen Lähmungen, der auf das Radialisgebiet beschränkten Bleilähmung und der durch frühzeitige Affection der Mm. tibiales antici an den unteren, der Mm. extensores carpi radiales und des M. ulnaris externus an den oberen Extremitäten ausgezeichneten Alkohollähmung macht keine Schwierigkeiten. Doch auch die primäre, infectiöse Neuritis multiplex ist durch Fieber im Beginn, Fehlen des choleriformen Initialstadiums und die Ausbreitung der Lähmungen gut von der Arseniklähmung abgegrenzt. Die letztere in ihrer chronischen Form ermangelt des choleriformen Beginns, entwickelt sich jedoch im Uebrigen in langsamer Weise zu denselben charakterischen Symptomen, wie in der acuten Form. M. Rothmann (Berlin).

---

29) **Contribution à l'étude expérimentale des manifestations nerveuses de l'arsénicisme chronique**, par Lucien et Béco. (Arch. de neurol. 1894. Vol. XXVIII. Nr. 90.)

Die Verff. haben bei Thieren (2 Meerschweinchen, 3 Kaninchen, 2 Hunde) durch subcutane Injection von Solut. Fowl. chronische Arsenikintoxication hervorzubringen versucht. Die Meerschweinchen lebten dabei 8 bezw. 14 Tage, die Kaninchen und Hunde mehrere Monate. Bei allen hatten sich Erscheinungen der Arsenvergiftung eingestellt, Conjunctivitis, Haarausfall, Durchfälle, Abmagerung. Die Verff. konnten jedoch nie Lähmungen beobachten noch Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit der Muskeln oder Schwinden der Sehnenreflexe. Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks und der peripheren Nerven zeigte keine Spur von Veränderungen; das einzige Auffallende war, dass bei Behandlung der Nerven mit Osmiumsäure das Nervenmark nicht den gewöhnlichen bläulichen Reflex zeigte, sondern eine mehr schwarzgraue Färbung, ein Befund, den Pitres und Vaillard bei Neuritis, die der Alkohol- oder Aetherintoxication ihre Entstehung verdankt, mitgetheilt haben.

M. Weil (Stuttgart).

---

30) **Degenerazione del midollo spinale nell'avvelenamento sperimentale per fosforo.** Nota preventiva del dott. Raffaele Gurrieri. (Rivista sperimentale di freniatria e di medicina legale. Vol. XIX.)

G. untersuchte das Rückenmark eines Hundes, der einen Monat vor dem Tode täglich Phosphor erhalten hatte und auch der Phosphorvergiftung erlag, und fand dabei nur die Goll'schen und Burdach'schen Stränge degenerirt; er stellt weitere hieraufbezügliche Experimente in Aussicht. Bresler (Freiburg i. Schl.).

Psychiatrie.

31) **Neuropathia sexualis virorum**, von Prof. Dr. A. Eulenburg. (Klinisches Handbuch der Harn- und Sexualorgane. IV. Abtheilung. 1894.)

Die vorliegende Arbeit ist im Gegensatz zu anderen dasselbe Thema behandelnden Schriften eine ernste, rein wissenchschaftliche Bearbeitung des Stoffs ohne „interessante Krankengeschichten“ mit einer ausgedehnten und wohl erschöpfenden Angabe der Litteratur.

Die Neurasthenia sexualis, welche beinahe die Hälfte des Raumes einnimmt, wird in ihrer Aetiologie, Symptomatologie und Verlauf, wie Prognose und Behandlung geschildert.

In Bezug auf die Aetiologie verdient der nach Ansicht des Ref. völlig richtige Satz, „dass noch Niemand bei sonst vernünftiger Lebensweise durch geschlechtliche Abstinenz allein krank, speciell neurasthenisch oder sexualneurasthenisch geworden ist", einer Beherzigung Seitens derjenigen Aerzte, welche nur zu oft den Coitus als Präservativ- oder Heilmittel empfehlen. Ob der Coitus reservatus die schädlichen Folgen hat, welche der Verf. annimmt, dürfte jedoch mit Sicherheit nicht behauptet werden können.

Das Capitel über die Therapie derartiger Zustände enthält die verständigen Grundsätze, von denen der Arzt sich leiten lassen soll und auch die Warnungen vor dem geschäftigen Eingreifen mit der örtlichen Anwendung der Elektricität.

Die krankhaften Anomalien des Geschlechtssinns in ihrer abnormen Steigerung und Verminderung, in ihren qualitativen Veränderungen, die Algolagnie (geschlechtlich wollüstige Befriedigung mit Verübung gewaltsamer Handlungen oder Erduldungen), die homosexuelle Parerosie werden eingehend besprochen, und den Schluss bildet ein Hinweis auf die Abschaffung des § 175 des D. Str.-G.-B.

Die Arbeit kann zur Lectüre wie zum Studium den Fachgenossen bestens empfohlen werden; dass sie sich angenehm liest, dafür bürgt der Name des Verfassers. M.

---

32) **Zur Psychopathia sexualis**, von v. Krafft-Ebing. (Jahrbücher f. Psychiatrie. 1893. Bd. XII.)

I. 26 jähr. hereditär belasteter Mann mit abnorm früh sich regendem Sexualleben. Schon in der Kindheit erregte der Anblick von rittlings auf anderen sitzenden Knaben sexuelle Empfindungen. Später malte sich Pat. mit Vorliebe Situationen aus, in denen er einem jungen Mädchen die niedrigsten Dienstleistungen verrichtet, sein Gesicht zur Miction benützt wird, oder er den Urin der „Herrin" trinkt. Einen Versuch zur Verwirklichung seiner Phantasien hat Pat. nie gemacht. Die normale Libido fehlt. v. Kr.-E. bezeichnet den Zustand als „ideellen Masochismus".

II. 24 jähr. hereditär belasteter Mann mit ebenfalls früh sich regendem perversem Sexualleben. In der Folge periodisch wiederkehrender, impulsiver Stereoracismus, dem Coitus äquivalent. Intervallär normale vita sexualis.

III. 29 jähr. hereditär belasteter Mann, bei dem schon frühzeitig nackte Weiberfüsse wollüstige Empfindungen ausgelöst hatten („Fussfetischismus"). Zeitweilig normale vita sexualis. Später unter dem Einflusse einer schweren Neurasthenie entwickelte sich Neigung zum eigenen Geschlechte mit Uebertragung des fetischistischen Vorstellungskreises in die Homosexualität.

IV. 50 jähr. Mann, seit Kindheit nervös, seit Jahren mit Zwangsvorstellungen, Beachtungsideen, ebenfalls mit „Fussfetischismus", und zwar heterosexual.

Redlich (Wien).

---

33) **Zur Erklärung der conträren Sexualempfindung**, von R. v. Krafft-Ebing. (Jahrb. f. Psych. u. Neurol. 1894. Bd. XIII.)

v. Kr.-E. geht von der entwickelungsgeschichtlichen Thatsache aus, dass die Geschlechtsdrüsen und die dazu gehörigen Begattungsorgane beim Menschen bis in den 3. Fötalmonat bisexual angelegt sind und schliesst daraus, dass auch die entsprechenden spinalen und cerebralen sexualen Centren eine doppelte Anlage haben. Im weiteren Verlaufe der Entwickelung kommt nur eines dieser Centren zur Ausbildung, das andere soll latent bleiben. Unter Umständen kann aber die normale Evolution zur Monosexualität gehemmt werden und es gelangt das sonst latente heterosexuale psychische Centrum zur Ausbildung. Als Beispiele latenter Bisexualität

führt v. Kr.-E. an Männer mit körperlichen und psychischen Eigenschaften des Weibes und umgekehrt, das Auftreten weiblichen Charakters bei Eunuchen, und vice versa bei Weibern, die vorzeitig in's Klimakterium eintreten. Bei der angeborenen conträren Sexualempfindung soll sich entweder die ursprüngliche fötale Bisexualität in der ganzen späteren Existenz behaupten, oder es entwickelt sich bloss die den Geschlechtsdrüsen conträre psychische Sexualität; nur in seltenen Fällen entwickeln sich auch physische Merkmale des anderen Geschlechtes. Die angeborene gleichwie die erworbene conträre Sexualempfindung kommt nur bei belasteten Individuen vor, sie ist eine Degenerationserscheinung. Der Hermaphroditismus hat mit der conträren Sexualempfindung keinen Zusammenhang; der wahre Hermaphroditismus ist meist psychisch asexual, während beim Pseudohermaphroditismus der der Keimdrüse entsprechende sexuale Charakter besteht. Redlich (Wien).

---

34) Contribution à l'étude des perversions sexuelles chez les dégénérés, par Masoin. (Bull. de la soc. de méd. ment. de Belgique. 1894. Décembre.)

Es handelt sich um eine hereditär belastete Kranke, welche seit ihrem 3. Lebensjahre an „Nymphomanie“ litt; als Kind masturbirte sie, als Mädchen und Frau lief sie den Männern nach, suchte deren Aufmerksamkeit durch alle möglichen (und unmöglichen) Mittel auf sich zu ziehen, zeigte auch ihre Genitalien, nur um den Coitus zu erlangen. Nicht recht in das Bild passt der von der Kranken stets dabei geäusserte Wunsch, sie wolle Kinder haben; M. ist der Ansicht, dass dies nur ein Vorwand der Patientin gewesen sei. Ausserdem litt sie an Délire de toucher und hatte „Phobien“, fürchtete sich in übertriebener Weise vor Hunden, Gewittern und Flintenschüssen. Durch hypnotische Behandlung wurde eine „beträchtliche Besserung“ erzielt. Lewald (Berlin).

---

35) Contribution à l'étude des équivoques des caractères sexuels accessoires, par Ch. Féré (de Bicêtre). (Revue de médecine. 1893. Juillet. p. 600.)

F. beschreibt 4 Fälle von abnormer bezw. perverser Entwickelung derjenigen morphologischen Sexualverhältnisse, welche nur accessorische Bedeutung haben, d. h. sich nicht auf die Geschlechtsorgane selbst, sondern auf den allgemeinen Habitus des Körpers, die Behaarung, den Bau des Nackens, den psychischen Charakter u. s. w. beziehen. Die vier genau beschriebenen Personen stellen je ein Beispiel dar für den Masculismus, den Feminismus, den Androgynismus masculinus (Vermischung männlicher und weiblicher Züge bei demselben Individuum) und Infantilismus. Drei der beschriebenen Individuen waren gleichzeitig Epileptiker. Strümpell.

---

36) Un cas de fétichisme de souliers avec remarques sur les perversions du sens génital, par Näcke. (Bulletin de la Société de médecine mentale de Belgique. 1894.)

Ein 73 jähr. Mann, hereditär ziemlich belastet, etwas beschränkt, unstät lebend, der es zu nichts Ordentlichem gebracht hatte, egoistisch, und moralisch defect, hatte seit seinem 13. Jahre onanirt und später neben verschiedenen sexuellen Perversitäten Wohlgefallen an schönbeschuhten Füssen gefunden und Schuhe seiner Frau in der Kommode aufbewahrt, andere mit in sein Bett genommen und damit onanirt. Degenerationen zeigte er vor Allem an den Ohren; der Penis war lang, es bestand leichte Phimose und der rechte Hoden war deutlich kleiner als der linke. Das Gehirn war wenig atrophisch, die Basalgefässe gering atheromatös, dagegen bot die Hirnoberfläche eine Menge interessanter Abweichungen dar, die an der Hand von Zeichnungen des Näheren beschrieben werden.

Verf. warnt davor, den Erzählungen solcher Leute ohne weiteres zu trauen; er wünscht mit Mendel u. A., dass alle Abhandlungen über sexuelle Perversitäten nicht in leicht zugänglichen Büchern veröffentlicht werden. Weiter macht er aufmerksam, wie schwer es ist, angeborene und erworbene sexuelle Abweichungen von einander zu trennen, wie durchaus reformbedürftig die Ausdrücke: Erblichkeit, Degeneration, Entartungszeichen etc. sind und wie der Gelehrte nicht genug skeptisch vorgehen kann. In obigem Falle schienen die Abweichungen organisch begründet zu sein. Verf. verwirft mit Meynert u. A. die Instinkte, deren Definition selbst schwankt. Die Physiologie des Coitus ist vielfach noch dunkel, es scheint aber, dass in den Seitentheilen des Gehirns die verschiedenen concurrirenden Hirncentren zu suchen sind. Verf. sucht endlich die Perversionen des „Geschlechtstriebs“, speciell die Umkehrung mit Meynert durch eine Art von Zwangsvorstellungen zu erklären, als der besten Hypothese, wie ihm scheint. (Autorreferat.)

---

37) **Zur Aetiologie der conträren Sexualempfindung,** von Hofrath R. v. Krafft-Ebing. (Jahrbücher f. Psychiatrie. 1894. Bd. XII.)

v. Kr.-E. bringt die Krankengeschichten von 20 Fällen conträrer Sexualempfindung (in der Form der Homosexualität, psychischer Hermaphrodisie, Masochismus u. s. w.), in denen der Nachweis einer schweren hereditären Belastung möglich war. Ziemlich häufig fanden sich auch bei Geschwistern der Pat. Zeichen perverser Sexualität. Viele der Patienten zeigten schon in frühester Jugend Erscheinungen eines abnormen Sexuallebens; oft bestanden auch später mehr minder schwere neurasthenische Symptome. v. Kr.-E. glaubt diese Fälle als Stütze seiner Ansicht, wonach es sich bei der conträren Sexualempfindung um eine angeborene, veranlagte Anomalie handle, verwerthen zu können. Er weist auf die Wichtigkeit prophylactischer und erziehlicher Maassnahmen bei solchen Kranken hin. Redlich (Wien).

---

38) **Note sur une amnésie consécutive à des idées obsédantes,** par Ch. Féré. (Revue neurologique. 1893. Nr. 23.)

Ein 34 jähr., sexuell pervers veranlagter Mann leidet an fixen Ideen, Zweifelsucht und fortwährenden Skrupeln. F. machte nun die Wahrnehmung, dass die fixen Ideen nach mehreren Tagen immer so vollständig vergessen werden, dass der Kranke nur mit Mühe an dieselben erinnert werden kann, obgleich er sonst ein durchaus intelligenter Mann ist, welcher die früheren Vorkommnisse seines Lebens gut im Gedächtnisse hat. Hermann Schlesinger (Wien).

---

39) **Ueber Zoophilia erotica, Bestialität und Zooerastie,** von v. Krafft-Ebing. (Allg. Zeitschrift für Psych. Bd. L. p. 761.)

Erregung der Libido durch Liebkosen von Thieren ist Zoophilia erotica, die Befriedigung des Geschlechtstriebes auf Grund von Perversion Zooerastie, auf Grund von Perversität Bestialität. Aschafffenburg (Heidelberg).

---

40) **Curieuses érotomanies,** par le Dr. Hospital. (Annales médico-psychologiques. 1894. LII. 1.)

Im Anschluss an frühere Veröffentlichungen am gleichen Orte bringt Verf. unter obigem Titel die Krankheitsgeschichte eines wohl als hallucinatorische Verrücktheit zu bezeichnenden Falles. Ausser dem anscheinend plötzlichen Ausbruch der Krank-

heit gelegentlich des durch einen Unglücksfall herbeigeführten Todes eines ihr ganz unbekannten Mannes bietet der Verlauf, die Erscheinungsformen der Krankheit und das Sectionsergebniss — die Kranke war 22 Jahre nach Beginn der Krankheit in der Anstalt verstorben — wohl kaum etwas besonders Bemerkenswerthes. Eine erweichte Stelle in der rechten dritten Stirnwindung zeigte nach H. die Eigenthümlichkeiten einer frischen Affection und stand daher in keinem ursächlichen Zusammenhang mit der geistigen Störung. Alzheimer (Frankfurt a./M.).

41) **Due casi di masochismo,** del Frederico Furno-Dellino. (Archivio di psichiatria etc. Vol. XV.)

Im ersten Falle, der sich durch nichts von anderen bekannten Fällen unterscheidet, handelt es sich um passive Flagellation und Unterwerfung unter verschiedene andere demüthigende und erniedrigende Acte. Der zweite Fall betrifft einen, dem Alkoholismus und der Masturbation ergebenen Grafen, der seine Befriedigung darin fand, sich von Prostituirten mit den obscönsten Schimpfworten belegen zu lassen, und auch seinerseits in der gleichen Weise darauf zu antworten. Normaler geschlechtlicher Verkehr fand nicht statt. Ziertmann (Freiburg i. Schl.).

42) **Reo per paranoia sessuale,** del dott. Carlo Poggi. (Archivio di psichiatria etc. Vol. XV.)

Beschreibung eines Falles von Paranoia sexualis, der bezüglich seines Verlaufs und der Einzelsymptome nichts Neues darbietet. Als ätiologische Momente kommen bei dem 33jähr. Kranken Alkoholismus und chronische, in Atrophie ausgehende Entzündung beider Hoden in Betracht. Pat. ermordete seine Frau und wurde auf Grund des Gutachtens von P. einer Irrenanstalt überwiesen.

Ziertmann (Freiburg i. Schl.).

43) **Accès périodiques de perversion instinctive chez un goutteux,** par Féré. (La Flandre médicale 1. Juillet 1894.)

Der Kranke, 46 Jahre alt, ohne erbliche Belastung, solid, liebte aber gut zu essen und zu trinken. Mit 35 Jahren (1883) nach einer reichlichen Mahlzeit Krampfanfall mit Bewusstseinsverlust u. s. w. Diät, Brom. Kein Anfall mehr, dafür aber seit Mitte 1885 bis April 1892 2 Mal jährlich eigenthümliche Anfälle (Dauer einige Tage) von Zwangsideen und Zwangshandlungen: Pat. fühlt sich congestionirt, sieht Knaben vor sich, bekommt Erectionen, malt sich wollüstige Scenen aus; endlich muss er Orte aufsuchen, wo Knaben verkehren; will er sich einem nähern, so stellt er ihn ihn sich nackt vor und bekommt eine Pollution; darauf kehrt er beschämt nach Haus zurück, um den nächsten Tag wieder dieselben Symptome zu haben. — Verf., in dem Glauben, dass es sich um epileptische Anfälle handle, verordnete Mitte 1890 wieder Brom in grösseren Dosen, doch ohne Erfolg, bis im November 1892 plötzlich ein charakteristischer Gichtanfall eintrat, der seitdem regelmässig die früher geschilderten Anfälle von Zwangsideen u. s. w. ersetzt. — Vom forensischen Standpunkte aus sind solche Fälle wichtig. Dass vor, während oder nach dem Gichtanfalle, sogar dafür eintretend, neuro- und phrenopathische Symptome eintreten können, ist bekannt genug, besonders Charakteränderungen, Reizbarkeit. Wie obiger Fall beweist, können aber Zwangsideen und -Handlungen vicariirend auftreten.

Näcke (Hubertusburg.)

44) De la confusion mentale primitive, par J. Séglas. (Arch. génér. de méd. 1894. Mai et Juin.)

Séglas unterscheidet eine secundäre, eine symptomatische, eine episodische und eine essentielle Verwirrtheit. Die secundäre Verwirrtheit definirt er ähnlich wie Ref. Als episodisch bezeichnet er die Verwirrtheit, welche z. B. gelegentlich als vorübergehender Zustand im Verlaufe einer gewöhnlichen Melancholie in Folge längerer Nahrungsverweigerung auftritt. Symptomatisch ist die Verwirrtheit, welche bei toxischen und febrilen Delirien, gewissen Neurosen (Hysterie, Epilepsie), gewissen organischen Hirnkrankheiten (Tumor cerebri) und gewissen Dyskrasien (Urämie, Albuminurie, Glykosurie u. s. w.) auftritt.

Bei der essentiellen Form (Forme primitive) unterscheidet S. Fundamental- und Secundärsymptome. Die klinische Beschreibung derselben deckt sich in allen wesentlichen Punkten mit derjenigen, wie sie von Meynert, Wille, dem Ref. u. A. gegeben worden ist. Nur kommt in Betracht, dass S. an keiner Stelle scharf zwischen Hemmung und Incohärenz unterscheidet. Als Grundlage der ganzen Störung nimmt Verf. an: „un défaut d'assimilation psychologique bezw. une obnubilation de la conscience personnelle". Als accessorische oder secundäre Symptome führt S. auf: Wahnvorstellungen, Hallucinationen, impulsive Acte und automatische Bewegungen. Er führt alle diese Secundärsymptome auf die Abschwächung der geistigen Willensthätigkeit zurück; sie sind nur „la manifestation d'un état d'automatisme psychique".

Mit Recht hebt S. auch die Wichtigkeit der körperlichen Begleitsymptome hervor. Das Fieber ist durch seinen unregelmässigen Verlauf ausgezeichnet. Die Gehstörung ist eine Theilerscheinung der allgemeinen Muskelschwäche. Unter den trophischen Störungen führt S. auch die „symmetrische Gangrän" an. Im Urin findet sich öfters Eiweiss oder Zucker oder Urobilin u. s. w. Die Menstruation wird unregelmässig oder bleibt aus. Nicht selten ist auch eine inconstante Differenz der beiden Pupillen. Auch macht S. auf das Vorkommen von Crampi, von stossweisen und willkürlichen Bewegungen und von Tremor (sowohl in der Ruhe, wie bei willkürlichen Bewegungen) aufmerksam. Zuweilen beobachtet man cataleptiforme und catotonische Zustände. Unter den subjectiven Beschwerden hebt S. den eigenthümlichen Kopfschmerz („céphalée en casque") hervor.

Zunächst lassen sich nach S. zwei Varietäten der primären Verwirrtheit unterscheiden: die asthenische Varietät zeigt ein Ueberwiegen der oben geschilderten Fundamentalsymptome, die hallucinatorische Varietät ein Ueberwiegen der oben aufgeführten Secundärsymptome. Die hallucinatorische Varietät selbst kann wieder in „agitirter", oder in „depressiver", oder in „alternirender" Form auftreten.

Nach der Intensität der Störung unterscheidet S. ausserdem die Apathie intellectuelle, die primäre Verwirrtheit s. str. und die primäre acute Demenz. Letztere stellt den höchsten Grad dar. Bei der Apathie intellectuelle, welche der torpeur cérébrale Ball's entspricht, findet man im Wesentlichen nur eine Erschwerung der geistigen Processe, eine allgemeine Abulie und neurasthenische Symptome. Die acute Demenz tritt in einer apathischen Form (= Stupidité) und in einer agitirten Form auf.

Endlich stellt S. auf Grund des Ueberwiegens einzelner somatischer Symptome noch eine „kachektische", „typhoide" und „meningitische" Varietät auf. Hierher sind auch manche der früher als Delirium acutum beschriebene Fälle zu rechnen.

Der Ausbruch ist nach S. meist plötzlich. Zuweilen geht ein kurzes Prodromalstadium mit Reizbarkeit, Aengstlichkeit u. s. w. voraus. Die Dauer beträgt im Mittel 4—6 Monate. Zuweilen erstreckt sich die Krankheit über mehr als 1 Jahr. Die Prognose ist besonders in denjenigen Fällen ungünstig, in welchen die körperlichen Symptome prädominiren. Die Bemerkungen über Diagnose und Aetiologie bieten

nichts Neues. Bezüglich der Therapie ist bemerkenswerth, dass Verf. die Behandlung mit valeriansaurem Ammoniak und Sulfonal (in kleinen Dosen) empfiehlt. Die Verabreichung von Bromsalzen wird als geradezu schädlich verworfen. Grosses Gewicht legt S. auf die psychische Behandlung: man solle namentlich im Stadium decrementi immer wieder versuchen, die Kranken über ihre Situation aufzuklären und ihre Geistesfähigkeiten üben. Die Ueberführung in eine Anstalt möchte S. möglichst lange vermieden wissen, da der Aufenthaltswechsel die Unorientirtheit vermehren müsse. Th. Ziehen.

Therapie.

45) **Zur Verwendung des faradischen Stromes bei Neuralgien**, von Berthold Beer. (Wiener medic. Blätter. 1894. Nr. 31.)

B. empfiehlt bei Behandlung von Neuralgien sich der faradischen Hand zu bedienen, indem der Arzt sich selbst in den Stromkreis einschaltet und seine Hand als Elektrode benützt. Hierdurch ist eine feinere Nuancirung der Stromstärke möglich und es ist auch leichter, den faradischen Strom zu diagnostischen Zwecken bei Neuralgien heranzuziehen. Besteht nämlich in dem Verbreitungsgebiete des Nerven eine pathologische Läsion, so tritt zur specifischen Empfindung, die der faradische Strom erzeugt, noch eine markante Schmerzempfindung. Diese Erfahrung ermöglicht es manchmal, den Sitz der Läsion zu bestimmen, wie dies B. an mehreren Beispielen ausführt. Hermann Schlesinger (Wien).

46) **Ueber therapeutische Verwerthbarkeit der Vaguscompression**, von Dr. Dubois (Bern). (Corr.-Blatt f. Schweizer Aerzte. 1894. Nr. 10.)

Verf. konnte einen schweren Anfall von paroxysmaler Tachycardie durch Compression der Carotis coupiren. Auch bei permanenter Tachycardie gelang es durch diese Manipulation regelmässig Pulsverlangsamung zu erzielen, die aber nur solange dauerte wie die Compression. Smidt (Kreuzlingen).

47) **Il solfato neutro di Duboisina nei malati di mente**, pei dottori R. Tamburini e L. Cappelletti. (Il Manicomio. Anno IX, 1, 2, 3.)

Wir beschränken uns auf die wörtliche Wiedergabe der Thesen, mit welchen die Verff. ihre eingehende Studie über die Wirkung des Duboisinum sulfuricum bei Geisteskranken beschliessen:

1. Dubois. sulf. ist ein mildes, aber unsicher wirkendes Hypnoticum, welches dem Chloralhydrat, Hyoscyamin, Sulfonal und Ural bei weitem nachsteht.

2. Als Sedativum ist seine Wirkung ausserordentlich schwach, schnell vorübergehend, oft auch unzuverlässig.

3. Delirante Zustände werden von ihm gar nicht beeinflusst.

4. Bei Hysterie und periodischen Psychosen zeigt es meist keine heilsame Wirkung, weder auf die Dauer noch auf die Zahl der Anfälle.

5. Die Wirkung ist bei beiden Geschlechtern fast die nämliche.

6. Als besonders gefährliches Medicament ist es nicht zu bezeichnen; doch empfiehlt es sich mit kleinen Dosen anzufangen, da es häufig beträchtliche Störungen des Pulses, der Athmung und der Function des Magens hervorruft.

7. Das Merck'sche Dubois. verdient unzweifelhaft den Vorzug vor dem Boehringer'schen.

8. Die hypodermatische Anwendung ist die empfehlenswerthere.

Bresler (Kosten).

48) A note on the use of trional as a hypnotic, by Wm. C. Krauss, M. D. (N.-Y. med. Journal. 1893. 22. April.)

Verf. benutzte Trional zur Erzeugung von Schlaf in 15 Fällen der verschiedensten Nervenleiden, in Dosen von 8—10 Grain (0,5—0,6 g), und erzielte guten ruhigen Schlaf in allen Fällen bis auf einen Fall von Prurigo. Bei Neuralgien wurde das Mittel mit Antefebrin in gleicher Quantität gereicht. Leo Stieglitz (New York).

---

49) Mental Improvement following Operation on the Skull, by Hugo Engel, M. D., Philadelphia. (The Medical News. 1892. 23. April)

Verf. wirft die Frage auf, ob die Erfolge der Hirnchirurgie der neueren Zeit nicht zu dem Versuche ermuthigen sollten, auch psychische Störungen durch operative Eingriffe günstig zu beeinflussen. Er theilt folgenden, nach der Lannelongue'schen Methode operirten Fall mit:

R. B., 14 Jahr alt, wurde zum Verf. am 25. Mai 1891 gebracht. Keine hereditäre Belastung, keine Lues u. s. w. Der Knabe war kräftig, gesund und aufgeweckt bis zu seinem 6. Lebensjahre, da traten mit einem Schlag ohne nachweisbare Ursache ausgebildete epileptische Anfälle auf, anfangs einmal alle 14 Tage, dann alle 8 Tage, jeden Tag, schliesslich 4—10, ja 20 Mal am Tage. Während der Anfälle verletzte sich Pat. wiederholt am Kopfe und Gesichte. — Zu gleicher Zeit mit der Entwickelung der Epilepsie änderte sich das psychische Verhalten des vorher begabten Knaben, er wurde stupide, boshaft, schliesslich schwachsinnig, seine Züge drückten niedrige Schlauheit aus, Anfälle maniakalischer Erregung mit Schimpf- und Zerstörungswuth traten auf. Gang schwerfällig und ungeschickt. — Der Schädel zeigte eine eigenthümliche Configuration: man bekam den Eindruck, wie wenn das vordere, obere Drittel beider Scheitelbeine und der obere mittlere Theil des Steinbeins früher in noch weichem Zustande zusammengequetscht worden wären und in diesem Zustande nach eingetretener Verknöcherung verharrt wären.

Unter Behandlung mit Bromsalzen wurden die Krampfanfälle seltener, der geistige Zustand blieb dagegen unverändert. — In zwei Sitzungen, am 10. Aug. 1891 und 17. Nov. 1891, führte Dr. Puchard die Lannelongue'sche Operation an dem Schädel des Knaben aus, auf jeder Seite wurde ein ziemlich beträchtliches Knochenstück entfernt; der Knochen war sehr dick und sehr hart, wie Mörtel dem viel Kalk beigemischt worden. — Beide Wunden heilten aseptisch.

Nach der ersten Operation blieben die epileptischen Anfälle 5, nach der zweiten 2 Wochen aus, augenblicklich treten 2 in der Woche auf, dieselben verlaufen aber viel milder wie die früheren. — Der Einfluss der Operationen auf die Psyche des Pat. sei ein frappanter gewesen: der Knabe wurde wieder aufgeweckt, munter, offenherzig, gutmüthig, die Augen strahlten vor Vergnügen und Dankbarkeit; er schaute einem in's Auge und nicht auf den Boden wie früher. Er bemühte sich, was er that, auch recht zu machen. Sein schwerfälliger Gang war verschwunden, er sprang die Treppen hinauf, 2—3 Stufen auf einem Sprung.

Von Interesse sei, dass bei alledem sein Betragen mehr einem 8jährigen Knaben entsprach als einem 14jährigen — wie wenn das Gehirn während der letzten 6 Jahre in der Entwickelung still gestanden wäre.

Verf. stellt zum Schlusse folgende drei Indikalionen zu chirurgischen Eingriffen in dieser Klasse von Fällen auf: 1. Zeichen von eingedrückten Knochentheilen nach einer Verletzung, 2. Missbildungen, 3. Zeichen von verfrühter Verknöcherung — kurz gesagt, es müssen Zeichen von einem auf das Gehirn seitens der Schädelknochen ausgeübten Drucke bestehen. L. Stieglitz (New York).

III. Aus den Gesellschaften.

Psychiatrischer Verein zu Berlin.

Sitzung vom 2. Februar 1895.

(Schluss.)

Herr König: **Einige Mittheilungen über den heutigen Standpunkt des Irrenwesens in England und Schottland.** (Erscheint in extenso in der Zeitschrift für Psychiatrie.)

IV. Bibliographie.

Atlas des menschlichen Gehirns und des Faserverlaufs, von Dr. Edward Flatau. Mit einem Vorwort von Prof. Dr. E. Mendel. (Berlin 1894. Verlag von S. Karger.)

Der Verf. bringt auf einer schematischen Tafel, der er eine Besprechung des Faserverlaufs im Centralnervensystem vorausschickt, mit 13 Figuren die Hauptthatsachen des Faserverlaufs in ungemein anschaulicher Weise. Es folgen dann 8 Tafeln, welche in 11 Figuren Photographien von frischen Gehirnen (Oberfläche und Durchschnitte) darstellen und die wesentlichen Theile der beschreibenden Hirnanatomie enthalten.

Das ganze Werk ist als ein sehr gelungenes zu bezeichnen und dürfte einem wirklichen Bedürfniss nicht bloss für die Neuropathologen, sondern auch für innere Kliniker, Chirurgen und praktische Aerzte entsprechen.

Dies scheint auch durch die rasche Verbreitung, durch die Ausgaben in englischer, französischer und russischer Sprache bewiesen, denen jetzt, wie wir hören, noch eine in polnischer Sprache folgt.

Gli anarchici, del Lombroso. (Torino 1894. 95 Seiten mit 2 Tafeln.)

Diese fesselnde Broschüre bietet nicht nur für den Sociologen und Psychologen, sondern auch für den Irrenarzt viel Bemerkenswerthes dar und gewinnt durch die bei uns vorbereitete Umsturzvorlage erhöhtes Interesse. Es ist ein echter Lombroso mit allen seinen Vorzügen und Schwächen und auch der strenge Kritiker wird die geistreiche Schrift gern zu Ende lesen, trotzdem er so Manches einzuwenden haben wird. Vor Allem ist wieder zu betonen, dass L. immer noch starr an seinem reo nato und tipo criminale festhält, viel von Atavismus spricht und die Graphologie hochhält. Nach einer kathedersocialistischen kurzen Darlegung des socialen milieus, auf dem allein die Anarchie wuchern kann, geht L. auf eine nähere Kritik derselben ein, die, obwohl ein Körnchen Wahrheit enthaltend, doch eine absurde, atavistische Erscheinung darstellt. Die Hauptanarchisten (ausgenommen wenige, wie Ibsen [! Ref.], Redus und Krapatkin) sind meist Verbrecher oder Irre oder beides. Die Königsmörder zeigen den vollen Verbrechertypus (Kammerer, Reinsdorf, Hödel u. s. w.), unter den Communarden von Paris zeigten 12 %, unter 41 Anarchisten in Paris 31 %, unter 43 in Chicago 40 % den tipo criminale. Man trifft das Rothwälsch an, das Tätowiren, cynische Lyrik in Rothwälsch. Ravachol ist ein Beispiel des echtesten criminale-nato. In der Politik, zu Zeiten der Revolutionen, spielten Verbrecher aller Art eine grosse Rolle. Mit dem angeborenen Verbrechen ist häufig Epilepsie und Hysterie verbunden. Vaillant, der Pariser Bombenwerfer, war ein Hysteriker, be-

sonders wegen seiner leichten Suggestibilität und seines vielen Berufswechsels (! Ref.). Er war weniger reo-nato als Fanatiker. Religiöse Irre waren Ravaillac und Guiteau. Andere machen Attentate, um getödtet zu werden: der indirecte Selbstmord, so Nobiling (? Ref.) und vielleicht Vaillant und Caserio. Ein grosser Theil der politischen Verbrecher sind aber reine Fanatiker, ohne Verbrechergesicht sind sie sogar schön. Dahin gehören die meisten Nihilisten, die Königsattentäter. Speciell Caserio, der Mörder Carnot's, wird hier analysirt, dessen Vater Epileptiker war. Sein Verhalten und seine That sollen die epileptische Grundlage beweisen. (Die grossen Buchstaben in den Briefen weisen auf Epilepsie und Hysterie! Ref.). Ein Fanatiker war auch Santiago French in Barcelona.

Merkwürdig ist, dass bei den Anarchisten der Altruismus eine so grosse Rolle spielt. Dies Problem wird eingehend und geistreich zu lösen gesucht. Eine andere Eigenthümlichkeit ist auch die Neophilie, das Hassen bestehender Gesetze, Gebräuche u. s. w. und Streben nach neuen Dingen. Auch hierhin folgt die Erklärung. Das Schlusscapitel behandelt die Frage nach der Prophylaxe. Die echten Verbrechernaturen solle man tödten, den Irren dem Irrenhause übergeben, die Fanatiker suche man zu bessern. Ausnahmegesetze gegen die Anarchie zu schaffen ist nur ein Uebel; dadurch erstarkt dieselbe noch mehr und darin stimmt ihm auch der ausgezeichnete Kathedersocialist G. Ferrero bei. Verschiedene, sehr vernünftige, prophylaktische Maassregeln werden noch gegeben. Näcke (Hubertusburg).

V. Personalien.

Herr Privatdocent Dr. Sommer (Würzburg) wurde zum ausserordentlichen Professor und Director der psychiatrischen Klinik in Giessen ernannt. Neben ihm war in gleicher und erster Stelle Herr Privatdocent Dr. Koeppen (Berlin) vorgeschlagen, Herr Privatdocent Dr. Wollenberg (Halle) an zweiter Stelle.

VI. Mittheilung an den Herausgeber.

Für die Ansicht von der Ellbogenbeugefunction der vom Condylus int. und ext. humeri zu Hand und Finger ziehenden Musculatur[1] bin ich nachträglich noch in der Lage, eine wesentliche Stütze anzuführen. Wie Herr Prof. Dr. Oppenheim mir in einem Privatbriefe mitzutheilen die Güte hatte, hat auch er derartige Fälle schon früher beobachtet und deren Zustandekommen in seinem Lehrbuche über Nervenkrankheiten in einer mit meiner Darstellung übereinstimmenden Weise begründet. Diese Uebereinstimmung ist vielleicht geeignet, dem Vorkommniss allgemeinere Würdigung zu verschaffen. Dr. **Hermann Weber.**

[1] cf. meinen Aufsatz in Nr. 4, 1895, dieses Centralblattes.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Vierzehnter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1895. 1. April. Nr. 7.

I. Originalmittheilungen.

1. Die sensiblen und sensorischen Nervenbahnen und Centren.

Vortrag, gehalten in der Winterversammlung des Niederländischen psychiatrischen Vereins in Utrecht.

Von **G. Jelgersma**, Director des Sanatoriums für Nervenkranke zu Arnheim.

Es ist eine wichtige Entdeckung Ramon y Cajal's, dass einzelne Fasern der hinteren Wurzeln des Rückenmarks nicht in gewöhnlicher Weise durch Collateralen mit Endbäumchen in der grauen Substanz des Rückenmarks enden, in der Gegend der dort sich vorfindenden Ganglienzellen, sondern dass sie direct aus den hinteren Wurzeln in die vorderen Hörner des Rückenmarks einstrahlen und hier in die grossen Ganglienzellen treten. Diese Fasern waren also gerade wie die der vorderen Wurzel, Axencylinderfortsätze der grossen motorischen Ganglienzellen. Diese Entdeckung von Cajal am Embryo des Hühnchens ist später von Lenhossék bestätigt worden.

Die Methode der Untersuchung, die Schwärzung der Fasern und Zellen durch der schnellen Chrom-Osmium-Silbermethode war eine ganz zuverlässige; man konnte die hinteren Wurzelfasern bis zu den Ganglienzellen direct verfolgen.

Da mit grosser Wahrscheinlichkeit anzunehmen ist, dass die nervöse Reizung von der Ganglienzelle aus in der Richtung des Axencylinders sich fortbewegt, so würde Cajal's Entdeckung bedeuten, dass in einem Theile der hinteren Wurzelfasern eine centrifugale Leitung stattfindet, im Widerspruch mit dem Bell'schen Gesetze, wonach den hinteren Wurzelfasern ausschliesslich sensible Functionen zukommen.[1]

Es ist von grossem Interesse, die Entdeckung Cajal's mit den uns zu Diensten stehenden Methoden zu controliren. Dies ist leicht möglich. Wenn wirklich in den hinteren Wurzeln Axencylinderfortsätze von Ganglienzellen aus den Vorderhörnern des Rückenmarks verlaufen, so werden diese Ganglienzellen zu Grunde gehen nach Durchschneidung der hinteren Wurzel, oder bei pathologischen Processen in den Wurzeln, z. B. bei fortgeschrittenen Fällen von Tabes dorsalis, ebenso wie die grossen Ganglienzellen der Vorderhörner degeneriren bei Durchschneidung oder krankhafter Entartung der vorderen Wurzel. In diesem Falle ist es aber von grosser Wichtigkeit, eine gute Methode der Untersuchung

[1] Auch von anderer Seite ist in dem Sinne gegen das Bell'sche Gesetz Widerspruch erhoben, dass die motorische Functionsleitung des sympathischen Systems durch die Rami communicantes der Spinalganglien und die hinteren Wurzeln des Rückenmarks stattfinden sollte. Dieser Einwand stimmt mit dem embryologischen Befund, dass die sympathischen Ganglien sich aus den Spinalganglien abschnüren, und dass bei einigen Selachiern eine Verschmelzung der sympathischen Halsganglien mit den Spinalganglien stattfindet.

anzuwenden; die übliche Carminmethode nach Härtung in Chromsubstanz giebt nur Zerrbilder der Ganglienzellen und die kleinen Ganglienzellen sind oft ganz unkenntlich; die Nissl'sche Methylenblaufärbung nach Härtung in 96 % Alkohol ist unbedingt erforderlich.

Zur Controlirung der Versuche Cajal's kann ich Untersuchungen mittheilen, welche, wie mir scheint, dafür eine nicht unwichtige Stütze geben.

Bei einer Anzahl sehr junger Tauben habe ich eines oder beide Augen exstirpirt, und habe das Centralnervensystem der erwachsenen Thiere untersucht nach der Nissl'schen Methode.

Ich gebe hier nur, meine Herren, die allgemeinen Resultate, und behalte mir die detaillirte Schilderung der Befunde bis auf später vor.

Makroskopisch findet man eine ansehnliche Atrophie des gekreuzten Lobus opticus, das ausschliessliche optische Centrum der Vögel.

Diese Atrophie ist zweierlei.

Opticus, Chiasma, die Bekleidung des Lobus opticus mit den sich ausbreitenden Nervenfasern, die senkrecht nach unten in der Substanz des Lobus opticus ausstrahlenden Fasern mit der hierzu gehörigen Lage von Endbäumchen sind alle spurlos verschwunden. Diesen Atrophien, welche uns schon vom optischen System der Säugethiere bekannt sind, gesellen sich andere zu.

Man sieht:

1. Eine Atrophie in denjenigen Ganglienzellen des Lobus opticus, deren Protoplasmaausläufer sich in der Lage der optischen Endbäumchen innig mit diesen Endbäumchen verflechten. Man war bis jetzt der Meinung, dass nach Durchschneidung eines sensiblen Nervens nur dieser zu Grunde ging, und dass die Ganglienzellen seines Kerns nur näher aneinander rückten, diese selbst aber unversehrt blieben. — Diese Ansicht ist bestimmt unrichtig, wie es sich mit der Nissl'schen Methode nachweisen lässt. Die Ganglienzellen des Lobus opticus sind kleiner und ausserdem sind sie in ihrer Structur verändert. Ich begnüge mich nur mit der blossen Angabe dieser Facta, ohne eine detaillirte Beschreibung davon zu geben. Wichtig kommt es mir vor, diese Art Atrophie mit einem besonderen Namen zu belegen, und sie im Gegensatz mit der anderen Weise von Atrophie als functionelle Atrophie hervorzuheben.

2. Sieht man ein vollkommenes Zugrundegehen eines umschriebenen Kerns. Von Ganglienzellen ist in diesem Kerne keine Spur mehr zu finden; eine Art Kapsel von Nervenfasern, welche diesen Kern umgiebt und woraus Fasern in ihn einstrahlen, ist mit verschwunden, und das Ganze ist von einem indifferenten Gewebe mit zahlreichen Kernen und Neurogliaelementen substituirt. Ausser diesem umschriebenen Kern sind auch noch andere Ganglienzellen des Lobus opticus spurlos verschwunden. Es sind dies Ganglienzellen, welche in diffuser Vertheilung zwischen anderen Elementen des Lobus opticus sich befinden und in der dritten Lage dieses Ganglions gelegen sind. Man findet hier aber nicht diese deutliche Substituirung der zu Grunde gehenden Ganglienelemente durch indifferentes Kerngewebe, weil diese Ganglienzellen umgeben sind von anderen, welche nur der functionellen Degeneration anheimfallen. Nur durch die besondere

Structur dieser Ganglienzellen, durch welche sie im normalen Präparate sich immer leicht wiederfinden lassen, kann man ihr Fehlen im atrophischen Lobus opticus nachweisen.

Diese Art Atrophie oder Degeneration möchte ich organische Degeneration nennen.

Der Unterschied beider Arten von Degeneration ist einleuchtend.

Bei der functionellen Degeneration individuelles Erhaltenbleiben der Ganglienzelle, mit Aenderung seiner Grösse und seiner Structur.

Bei der organischen Degeneration vollkommenes Zugrundegehen der Ganglienzelle mit Substituirung des Ganzen durch fremdes Gewebe.

Die Erklärung dieser Thatsachen wird uns gegeben durch die neuen Resultate der Anatomie des Nervensystems, welche mittelst der Golgi'schen Methode erhalten sind.

Organische Degeneration entsteht im durchschnittenen oder krankhaft entarteten Neuron und überschreitet dasselbe nicht. Ist die Ganglienzelle vernichtet, so degenerirt der Axencylinder organisch. Sind die Vorderhörner des Rückenmarks vernichtet, so geht die Vorderwurzel organisch zu Grunde; sind die Spinalganglien entartet, so degeneriren die hinteren Wurzeln und ein Theil der Hinterstränge des Rückenmarks beide in organischer Weise.

Wird der Axencylinder durchschnitten, so entsteht organische Degeneration nach beiden Richtungen hin, nach der Seite des Endbäumchens und nach der Seite der Ganglienzelle.[1]

Diese letzte Art organischer Degeneration verdient eine nähere Betrachtung.

Was die Zeit anbelangt, dauert sie länger als die organische Degeneration bei Vernichtung der Ganglienzelle. Bei Durschschneidung des N. facialis entsteht erst nach längerer Zeit organische Degeneration des Facialiskerns, ebenso erst nach längerer Zeit organische Degeneration der grossen motorischen Zellen der Gehirnrinde bei Heerden im Pes pedunculi oder der Capsula interna. Schneller läuft diese organische Degeneration ab in der Richtung des Endbäumchens.

Diese Degeneration ist verschieden nach der Art des Baues des Axencylinders. Besitzt der Axencylinder keine, oder nur sehr wenige Collateralen, wie z. B. die vorderen Wurzeln im Rückenmark, so folgt auf die Dauer organische Degene-

[1] Mit der gewöhnlichen Ansicht, dass nach Durchschneidung eines motorischen Nervens nur das periphere Ende degenerirt, das centrale Ende nur sehr langsam atrophirt, kann ich nicht einverstanden sein. Nur das Verhalten der Markscheide ist hierbei berücksichtigt und über Veränderung des Axencylinders selbst ist nichts bekannt. Die Markscheide ist aber der unwesentliche Theil der Nervenfaser, und die jetzigen Resultate ergeben also nur, dass dieser unwesentliche Theil nach der Peripherie hin zu Grunde geht, nach dem Centrum hin mehr oder weniger bestehen bleibt. Unsere Methoden zur Differenzirung des Axencylinders sind aber noch sehr unvollkommen, so dass anatomisch über seine Degeneration so gut wie nichts bekannt ist. Wichtiger ist aber die physiologische Erfahrung, dass sehr bald nach Durchschneidung des Nervens Aenderungen in der Erregbarkeit des Muskels sich vorfinden. Dadurch werden Aenderungen in der Structur des Axencylinders sehr wahrscheinlich. Von entscheidender Bedeutung in dieser Frage sind aber die Resultate Nissl's, der sehr bald nach Durchschneidung des N. facialis Aenderungen im Kern des Facialis, also am centralen Ende des Axencylinders nachweisen konnte.

ration der Ganglienzelle; zeigt der Axencylinder viele Collateralen, wie z. B. die Fortsetzungen der hinteren Wurzel im Rückenmark, so wird die organische Degeneration in der Spinalganglienzelle fehlen oder nur gering sein, weil durch die Collateralen immer noch Reize von der Zelle abgeleitet werden können. Für totale organische Degeneration ist es nöthig, dass der ganze Querschnitt des Neurons getroffen ist und dass keine Functio minima mehr möglich ist.

Wenden wir uns jetzt zur functionellen Degeneration im Lobus opticus. Die Ganglienzellen, welche in verschiedenen Schichten concentrisch im Lobus opticus sich lagern, sind in ihrer Form und Structur verändert, wie lange Zeit man aber auch zwischen Enucleation und Untersuchung vergehen lässt, nimmer sind die Zellen zu Grunde gegangen oder durch fremdes Gewebe substituirt.

Dies hat darin seine Ursache, dass die Nervenfaser und die sensible oder sensorielle Nervenzelle keine organische Einheit bilden. Die Nervenfaser endet im Endbäumchen und hier endet auch die organische Degeneration. Die Veränderungen der Ganglienzelle sind nur functioneller Natur, weil ihr keine Reize mehr zufliessen.

Diese functionelle Degeneration nimmt im Nervensystem eine sehr wichtige Stelle ein. Es bleibt eine weitere Frage, ob sie principiell verschieden ist von Inactivitätsatrophie. Meiner Ansicht nach kann man diese beiden Arten Atrophie nicht gleichstellen.

Bei Heerden in der motorischen Zone des Gehirns atrophirt das Pyramidensystem bis zu seinem Endbäumchen in organischer Weise. Die Ganglienzellen der Vorderhörner, die vordere Wurzel, die motorischen Nerven und die Muskel degeneriren functionell. Mit gutem Grund nimmt man an, dass bei dieser Atrophie die Vorderhornzellen, die Nerven und die Muskeln in erhöhte Reizung und Spannung gerathen. Man hat hier also ein Beispiel von functioneller Degeneration ohne Inactivität.

Bei Amputation eines Gliedmaasses treffen organische und functionelle Degeneration zusammen. Organische Degeneration geht von jedem durchschnittenen Nerven aus, functionelle Degeneration schon von jedem durchschnittenen Muskel, so weit dieser nicht entfernt wird. Die organische Degeneration vernichtet das erste Neuron. Von hier aus entsteht eine functionelle Degeneration bis zur Gehirnrinde.

Jede functionelle Degeneration braucht zu ihrer Entwickelung wenigstens zwei Neuronen. Das erste Neuron degenerirt organisch, und vom Ende des ersten Neurons am zweiten Neuron entsteht functionelle Degeneration.

Weil bei der functionellen Degeneration vom Anfange an die Substitution durch fremdes Gewebe fehlt, so macht sie mehr den Eindruck einer einfachen Atrophie. Dies scheint aber nicht immer so zu sein, so z. B. bei der functionellen Atrophie der Muskel, wo Kernwucherung stattfindet. Andererseits reducirt sich das substituirende Gewebe bei der organischen Atrophie immer mehr.

Wie weit kann eine functionelle Atrophie sich ausbreiten?

Beschränkt sie sich zum zweiten Neuron, oder ist ein Uebergang auf einen dritten und vierten Neuron möglich?

In vielen Fällen lässt sich dies nicht mit Sicherheit bestimmen; es giebt aber Beispiele, wo die functionelle Degeneration sich auf mehrere Neuronen ausbreitet, so z. B. die bekannten Fälle, wo secundäre Degeneration sich vom Grosshirn aus auf die gegenüberliegende Seite der Kleinhirnhemisphären ausgebreitet hat.

Der wichtigste Factor für functionelle Degeneration ist die Zeit.

Auch in vergleichend-anatomischer Hinsicht ist functionelle Degeneration von grosser Wichtigkeit. Hier findet man die extremsten Formen, z. B. in den Augencentren des Maulwurfs oder von anderen blinden Thierspecies. Nicht nur die Ganglienzellen sind zu Grunde gegangen, sondern auch alle Nervenbahnen, die letztere mit anderen Centren oder mit der Gehirnrinde verbinden, so z. B. das hintere Längsbündel.

Die functionelle Degeneration in vergleichend-anatomischer Hinsicht beschränkt sich nicht zum ersten oder zweiten Neuron, sondern umfasst alle Centren und Bahnen des betreffenden Organs, die höchsten mit inbegriffen. Principiell ist dieses Zugrundegehen der Nervencentren bei Atrophie eines Körperorgans dasselbe, wie deren weitere Ausbildung bei höherer Entwickelung der Organe. Die Nervencentren sind ein ganz genauer Abdruck der Körperorgane.

Nur einige Theile des Centralnervensystems machen hiervon eine bemerkenswerthe Ausnahme. Dies ist das Associationshirn von Flechsig, und weiter die Hemisphären des Cerebellum, die grossen Oliven, der Pons varoli, der Nucleus ruber, der grösste Theil des Thalamus opticus und deren Verbindungen. Diesen ganzen Complex habe ich früher das intellectuelle System des Säugethiergehirns genannt.

Eine der fundamentalen Eigenschaften dieses Systems ist seine gänzliche Unabhängigkeit von der Ausbildung der Körperorgane.

Wenden wir uns noch einmal zum atrophischen Lobus opticus der Vögel.

Es ist leicht von dem, in organischer Weise atrophirten Kerne des Opticus aus, proximalwärts ein geschlossenes Bündel von Fasern zu verfolgen. Dieses Bündel bildet eine Art Kapsel um das Ganglion und von der Kapsel aus sieht man die Nervenfasern ins Ganglion einstrahlen. Die Nervenfasern können als geschlossenes, halbmondförmiges Bündel proximalwärts durch den dorsal-medialen Theil des ganzen Lobus opticus verfolgt werden, und ein wenig hinter dem Chiasma vereinigt sich das Bündel mit den Fasern des Tractus opticus. Seine Fasern sind dicker als die anderer Opticusfasern. Im Opticus selbst, welcher bei den Vögeln von nur geringer Länge ist, konnte ich die genannten Fasern nicht weiter verfolgen.[1]

---

[1] Das genannte Ganglion und auch sein Bündel sind beide von Singer und Münzer an Marchi-Präparaten nach Enucleirung eines Auges gesehen worden. Sie beschreiben es aber merkwürdiger Weise als einen Trochleariskern, und das halbmondförmige Bündel als eine Verbindung zwischen Opticus und Trochleariskern. Keine einzige Faser des Trochlearis mündet aber im Ganglion, wiewohl sie ganz in der Nähe gelegen sind. Mit einigen kleinen Abweichungen entspringt und verläuft der Trochlearis bei Vögeln ganz wie bei den Säugethieren. Auf bestehende weitere Verbindungen dieses Ganglions gehe ich hier nicht weiter ein. Ich möchte es Ganglion opticum dorsale nennen.

Dieses halbmondförmige Bündel im Lobus opticus enthält also allem Anscheine nach die Achsencylinderfortsätze der Ganglienzellen aus dem Ganglion. Da das Ganglion sich nach der Silbermethode und auch nach der Cox'schen Sublimatmethode sehr schwer imbibirt, ist mir der directe anatomische Nachweis nicht gelungen. Wir können es aber erschliessen aus der organischen Atrophie des Ganglions nach Enucleirung eines Auges.

Vom Opticus gilt also dasselbe, was CAJAL und LENHOSSÉK bei der hinteren Wurzeln des Rückenmarks gefunden haben, dass nämlich einzelne Fasern direct als Axencylinder aus Ganglienzellen entspringen.

Nur besteht dieser Unterschied, dass in der hinteren Wurzel letztgenannte Fasern diffus sich vertheilen, und dass sie im Opticus der Vögel ein geschlossenes gut umschriebenes Bündel bilden. Dieser Unterschied erklärt sich aus dem Umstand, dass der Opticus viel höher differenzirt ist, als die hinteren Wurzeln des Rückenmarks. Ein Kennzeichen höherer Organisation ist eben, dass ursprünglich diffus gelagerte Bahnen und Centren sich im Laufe der Entwickelung gleichsam zusammenziehen und geschlossene Bündel und Kerne bilden. Am deutlichsten ersehen wir dies vielleicht in der Localisation der Functionen der Grosshirnrinde bei niederen und höheren Säugethieren, und so, glaube ich, ist es auch, wenn man den Opticus mit den hinteren Wurzeln des Rückenmarks vergleicht.

Wie ich schon mitgetheilt habe, giebt es im Lobus opticus noch andere Ganglienzellen, welche der organischen Atrophie anheimfallen. Sie liegen in der dritten Schicht des Lobus opticus diffus zwischen anderen Elementen. VAN GEHUCHTEN[1] beschrieb Ganglienzellen im Lobus opticus, welche ihren Axencylinder in den Opticus schickten; wahrscheinlich sind das diese organisch atrophirten Zellen.

Durch diesen Befund glaube ich einen Beitrag geliefert zu haben zum principiell gleichwerthigen Bau eines sensoriellen und eines sensiblen Nervens. Beide Arten von Nerven führen zweierlei Fasern: die einen entspringen aus Ganglienzellen, die anderen gehen nach Ganglienzellen, wenn man vom Centrum aus rechnet. Im Detail besteht Verschiedenheit; beim wenig differenzirten Organ mischen sich diese Fasern in diffuser Weise, beim höher differenzirten Organ sammeln sich die verschiedenen Fasern zu gesonderten Bündeln.

Auch für den Acusticus bestehen, wie ich vermuthe, die nämlichen Verhältnisse, wiewohl in etwas veränderter Form. Meiner Ansicht nach giebt es gute Gründe dafür, dass jede sensible oder sensorielle Function eine Bogenleitung ist, d. h., dass zu gleicher Zeit centrifugale und centripetale Leitung stattfindet.

Diese Bogenleitung ist, meiner Ansicht nach, für die Anatomie des ganzen Centralnervensystems von grosser Bedeutung. So viel ich weiss, ist sie zum ersten Male von mir[2] für die Verbindung von Gross- und Kleinhirn hervorgehoben werden.

---

[1] A. VAN GEHUCHTEN, La structure des lobes optiques chez l'embryon de poulet.

[2] G. JELGERSMA, Over de bouw der zoogdierhersenen. Nederlandsch tydschrift voor geneeskunde. 1886.

Uns interessirt jetzt die Frage, welche Bedeutung diese Axencylinderfortsätze von motorischen (sit venia verbo) Ganglienzellen für die sensible und sensorielle Function haben.

Höchst wahrscheinlich wird man in erster Linie an motorische Erscheinungen zu denken haben, welche an die sensible und sensorielle Function gebunden sind. Da für das Auge Muskelbewegungen, wie Accommodation und Augenbewegungen ausgeschlossen sind, da gesonderte Kerne hierfür bereits bekannt sind, hat man in erster Linie an Pigmentbewegungen zu denken, von denen bekannt ist, dass sie gebunden sind an die Einwirkung des Lichts.

Die Nachweisung der Nerven und Nervencentren, unter deren Einfluss die Pigmentbewegung in der Retina zu Stande kommt, würde eine Erweiterung der schönen Entdeckung von v. GENDEREN STORT und ENGELMANN sein, welche uns diese Pigmentbewegung gelehrt haben.

Eine weitere Frage ist, ob das Vorkommen centrifugal leitender Elemente in den hinteren Wurzeln des Rückenmarks im Widerspruch ist mit dem BELL'-schen Gesetze.

Meiner Ansicht nach ist dies nicht der Fall. Das BELL'sche Gesetz hat nur physiologische Bedeutung. Es sagt nur, dass den hinteren Wurzeln nur sensible Functionen zukommen, und dies meint man auch jetzt noch. Nur scheinen die Untersuchungen der letzten Zeit darauf hinzuweisen, dass mit jener sensiblen Function irgend welche centrifugale Nervenprocesse mit einhergehen.

In diesem Zusammensein von centrifugaler und centripetaler Nervenleitung sehe ich eine Bestätigung eines anderen Princips vom Baue des Centralnervensystems, eines Princips, das sich aus den Untersuchungen der letzten Zeit immer mehr hervordrängt, dass nämlich Alles, was zu gleicher Zeit functionirt, anatomisch zusammen gelegen ist. Durch Reizung der Rinde des Occipitalhirns kann man Augenbewegungen hervorrufen, und Ohrbewegungen durch Reizung der Gehörssphäre. Die motorischen Kerne im Rückenmark lagern sich nicht nach den peripheren Nerven, sondern nach den zusammen functionirenden Muskeln. So ist es auch mit den hinteren Wurzeln des Rückenmarks und mit den sensoriellen Nerven, Alles liegt zusammen, was zusammen functionirt.

Die Geschichte unserer Kenntnisse der Spinalganglien in den letzten Jahren ist eine sehr wichtige. Früher als nicht sehr wichtige Anhänge der hinteren Wurzel beschrieben, haben die Untersuchungen der letzten Jahre ihre grosse Bedeutung ans Licht gebracht.

Die entwickelungsgeschichtlichen Untersuchungen von HIS, welche später in ihren wesentlichen Zügen von LENHOSSÉK bestätigt sind, wiesen nach, dass sie sich aus dem Neuralrohr als besondere Anhänge differenzirten und, noch ehe der primitive Rückenmarkscanal sich geschlossen hatte, daraus hervorwachsen. Sie lagern sich in der Substanz der Urwirbel, und bleiben durch einen Strang mit der Rückenmarksanlage verbunden. Die Nervenfasern wachsen aus dem Spinalganglion ins Rückenmark hinein und bilden den grössten Theil der späteren Hinterstränge.

Durch diese Untersuchungen wurde eine wichtige Analogie nachgewiesen zwischen der embryonalen Anlage des Auges, welche als Blase aus der ursprünglichen Anlage des Centralnervensystems hervorwächst, und der Bildung des Spinalganglions. Wie schon Kölliker früher nachgewiesen hatte, wachsen die Opticusfasern aus der Retina hervor nach dem Centralorgan hin, ebenso wie die hinteren Wurzeln aus den Spinalganglien.

Die primitive Augenblase und die Anlage des Spinalganglions sind also homologe Bildungen.

Einen interessanten Fortschritt brachte die Untersuchung mittelst der Silbermethode. Es wurde nachgewiesen, dass die Ganglienzellen der Spinalganglien nur einen Fortsatz hervorgehen lassen; in einer gewissen Entfernung der Ganglienzelle theilt sich dieser Fortsatz; von seinen beiden Theilen geht einer in den sensiblen Nerven nach der Peripherie, der andere verläuft durch die hintere Wurzel nach dem Rückenmark. Hier endet er in Endbäumchen in der Umgebung der Ganglienzellen an der vorderen Peripherie des Hinterhorns, oder er theilt sich in einen kleineren absteigenden und einen grösseren aufsteigenden Zweig, welche in ihrem Verlauf Collateralen abgeben, bis sie in einer letzten Collaterale enden. Der aufsteigende Zweig kann sehr lang sein, endet theilweise sogar in dem Nucl. gracilis des verlängerten Marks.

Diese Resultate brachten uns einen guten Schritt weiter. Sie berechtigten uns zur Annahme, dass die Ganglienzellen der Retina und des Ganglion spinale cochleae und die Spinalganglien homologe Bildungen waren; diese Ganglienzellen senden alle ihren Axencylinder nach dem Centrum hin. Die Opticus- und Acusticusfasern entsprachen also den hinteren Wurzeln des Rückenmarks und nicht nur diesen, sondern auch deren Fortsetzungen in den Hintersträngen des Rückenmarks bis zum Nucleus gracilis hinauf. Die Nervenkerne des Opticus lassen sich vergleichen mit dem Nucleus gracilis und weiter mit denjenigen Ganglienzellen des Rückenmarks, um welche herum die Hinterwurzelfasern enden, und welche hauptsächlich an der vorderen Peripherie des Hinterhorns gelegen sind.

Eine directe Anwendung dieser neu erworbenen Einsichten lässt sich in pathologischer Hinsicht machen auf die Anatomie der Tabes dorsalis.

Durch die Untersuchungen der letzten Jahre war die systematische Natur dieser Krankheit stets mehr angezweifelt und vielleicht mit Recht. Schon als man nachgewiesen hatte, dass die Krankheit in den hinteren Wurzeln des Rückenmarks oder vielleicht schon in den Spinalganglien ihren Anfang nahm, sah man hierin einen Grund, die Tabes dorsalis nicht länger als Systemerkrankung aufzufassen. Seitdem wir aber wissen, dass die Spinalganglien abgeschnürte Rückenmarksanlagen sind, ist der Anfang der Tabes dorsalis im Spinalganglion oder in der hinteren Wurzel vielmehr ein Argument für ihre systematische Natur. Nur die Mitbetheiligung des peripheren Nervensystems in den späteren Stadien der Tabes dorsalis lässt sich schwerlich in den Rahmen einer Systemkrankheit bringen.

Es giebt aber auch einen anderen Befund bei Tabes dorsalis, der früher die periphere Natur der Krankheit nachzuweisen schien. Ich meine die **Atrophia retinae et Nervi optici**.

Im Lichte der neueren Untersuchungen ist dies nicht mehr der Fall; diese Veränderungen fügen sich sehr gut im Schema, nach welchem die Tabes dorsalis eine Krankheit ist, die in den Spinalganglien und seinen Axencylindertfortsätzen im Rückenmark seinen Anfang nimmt. Die Retina und der Opticus sind mit diesen letzten homologe Gebilde.

Die Structur der Spinalganglienzellen ist eine sehr eigenthümliche. Abgesehen davon, dass die Ganglienzelle von einer Art Kapsel umgeben ist, welche mit endothelartigen Zellen bekleidet ist, besteht die Eigenthümlichkeit der Zelle hauptsächlich darin, dass sie nur einen Fortsatz besitzt, welcher am meisten einem Axencylinder gleicht, und dass die Protoplasmaausläufer ganz zu fehlen scheinen. Die Benennung der Spinalzellen als unipolar ist nur theilweise richtig, da in einiger Entfernung von der Zelle constant eine Zweitheilung des Fortsatzes erfolgt.

Nun haben weiter Cajal, Lenhossék und v. Gehuchten gezeigt, dass diese sog. Unipolarität nur scheinbar ist, indem im embryonalen Leben die Spinalganglienzelle bipolar ist und aus jedem der zwei gegenüber liegenden Pole ein Fortsatz entspringt. In der späteren Entwickelung krümmt sich die Zelle, die Fortsätze rücken einander näher und vereinigen sich schliesslich zu einem einzigen gemeinschaftlichen Fortsatze. Diese embryonale Form bei den höheren Wirbelthieren bleibt bei den niederen Classen zeitlebens bestehen.

Der letzte, für unseren Zweck wichtige Befund sind die Verhältnisse der sensiblen Ganglienzelle bei niederen Thieren. Bei niederen Würmern findet man unter der Epidermis Ganglienzellen, deren Protoplasmaausläufer eine Neuroepithelzelle umspinnen und aus denen ein Axencylinderfortsatz entspringt, welcher sich nach dem Bauchstrang begiebt. Hier theilt sich die Faser in eine auf- und absteigende Branche, welche in Endbäumchen auslaufen. Bei höheren Würmern sieht man, wie die Ganglienzelle tiefer unter dem Integument gelegen ist, und diese Ortswanderung nach der Tiefe ist bei Mollusken noch deutlicher ausgesprochen. Dabei bleibt die Verbindung mit den Dentriten, welche die Neuroepithelzelle umspinnen, in der nämlichen Weise bestehen, sie werden nur länger. Die Vermuthung liegt auf der Hand, dass die Spinalganglien der Wirbelthiere mit diesen Zellen homologe Gebilde sind, sie sind nur noch weiter in die Tiefe gerückt und durch die langen sensiblen Nerven mit dem peripheren Apparat verbunden.

Mit diesem Befunde ist, meiner Meinung nach, schliesslich eine Lösung der hier uns beschäftigenden Frage und ein durchgehender Vergleich mit den sensoriellen Organen in allen Punkten durchführbar.

Die sensiblen Nerven sind also Dentriten vergleichbar, welche aus den Spinalganglienzellen entspringen. Dass diese so ungeheuer grosse Dimensionen erhalten haben, ist kein Grund gegen unsere Annahme. Wir wissen doch, wie bei Ortsveränderung eines Organs das ganze Nervensystem des Organs mitgeht und die Nerven verlängert werden.

Die sensiblen Nerven besitzen Markscheiden, die uns bekannten Dentriten haben solche nicht. Meiner Ansicht nach kann gerade die grosse Länge unserer Dentriten ein Umstand sein, welcher das Vorkommen einer Markscheide erklärt. Ebenso wie kurze Axencylinder keine Markscheide haben, wie z. B. die Axencylinder vom Golgi'schen Typus der Ganglienzellen, so besitzen Dentriten, die fast immer sehr kurz sind, auch keine Markscheide.

Nur wo der Axencylinder eine bestimmte Grösse erreicht, erscheint die Markscheide. So kann es auch bei den Dentriten der Fall sein; die uns bekannten kurzen Dentriten innerhalb des Centralnervensystems haben keine Markscheiden, die langen Dentriten der Spinalganglien würden solche besitzen.

Eine weitere Eigenthümlichkeit der sensiblen Nerven ist, dass sie nur an der Peripherie in Endästen sich auflösen, und während ihres ganzen Verlaufs, so weit wir wissen, keine Seitenzweige abgeben. Dergleiche Verhältnisse zeigen Dentriten im Centralnervensystem mehr oder weniger auch, wiewohl in nicht so stark ausgeprägter Weise. So z. B. die Cellulae mitrales im Bulbus olfactorius, sie verzweigen sich sehr wenig, nur an ihrem Endpunkte im Glomerulus olfactorii zerfallen sie in Endästen, umsponnen von den Fasern des N. olfactorius. Im Allgemeinen wird ein Dentritus und ein Axencylinder nur da in Endzweigen auseinanderfallen, wo sie Reize aufnehmen oder weiterführen können. Im Centralnervensystem werden überall Reize aufgenommen oder weitergeführt, daher ist die Verzweigung, wenigstens innerhalb der grauen Substanz, eine diffuse, und nur in Ausnahmefällen findet man eine circumscripte Verzweigung. Für die Verhältnisse im peripheren sensiblen Nervensystem, wo nur an der Peripherie Reize aufgenommen werden, ist nur an dieser Stelle eine Endverzweigung möglich.

Dass, wie dies bei den Spinalganglien der Fall ist, der Axencylinder aus einem Dentritusfortsatz seinen Ursprung nehmen sollte, ist im Nervensystem ein ziemlich verbreitetes Verhalten; es kommt vor in der Gehirnrinde, im Lobus opticus der Vögel u. s. w., und dies würde, meiner Ansicht nach, auch in den Spinalganglien der Fall sein.

Hiermit, glaube ich, ist die Analogie zwischen sensiblen und sensoriellen Nerven vom morphologischen Standpunkt aus gänzlich durchgeführt.[1]

Das ganze periphere sensible Nervensystem ist den Protoplasmafortsätzen der Ganglienzellen der Retina und des Ganglion spirale cochleae homolog; die Spinalganglien entsprechen dem Ganglion retinae und dem Ganglion spirale cochleae; die hinteren Wurzeln und deren Fortsetzungen in den Hintersträngen des Rückenmarks sind dem N. opticus und N. acusticus homolog; der Nucl. gracilis und die Ganglienzellen an der Basis des Hinterhorns durch das ganze Rückenmark entsprechen den primären Opticus- und Acusticuscentren. Die Ganglienzelle des Vorderhorns, aus welcher Axencylinder für die hinteren Wurzeln des Rückenmarks entspringen, findet man im Lobus opticus der Vögel, im Ganglion dorsale optici zurück, und wie gesagt glaube ich für den Acusticus die nämlichen Verhältnisse vermuthen zu können.

[1] Vom physiologischen Standpunkt aus hat die principielle Analogie von höheren und niederen Sinnesorganen immer gegolten.

Nur ein Punkt bedarf noch einer Erklärung. Die Nervenfasern der hinteren Wurzel endigen zum Theil in die Ganglienzellen der CLARK'schen Säule, welche ihre Axencylinder nach dem Kleinhirn senden. Ein gleiches Centrum für den Opticus, welches seine Axencylinder nach dem Kleinhirn sendet, ist bis jetzt noch unbekannt, auch ich konnte es bis jetzt bei den Vögeln nicht nachweisen. Man hat aber guten Grund, seine Existenz vorauszusehen. Die Centren des Acusticus gehen Verbindungen mit dem Kleinhirn ein.

Die Centren des Olfactorius habe ich mit Vorsicht nicht in Betracht gezogen. Meiner Ansicht nach sind die Verhältnisse hier noch ungenügend erklärt, und auch die letzten Untersuchungen EDINGER's, welche gute Hoffnung für die Zukunft geben, lösen diese Frage nicht und geben übrigens noch manchem Bedenken Raum.

2. Ein Fall von Bleivergiftung mit ausserordentlich seltenen Symptomen.

[Aus der Abtheilung von Dr. med. TH. DUNIN im Hospital zum Kindlein Jesu zu Warschau.]

Von Dr. med. **W. Janowski**,
Assistenzarzt und städt. Bakteriologen.

Es ist eine allgemein bekannte Thatsache, dass Bleivergiftungen nicht überall gleich häufig vorkommen. Während sie z. B. in Frankreich und Süddeutschland verhältnissmässig oft zur Beobachtung kommen, gehören sie bei uns zu den Seltenheiten und fesseln deshalb die Aufmerksamkeit des klinischen Arztes in besonders hohem Grade. Allein nicht dieser Umstand veranlasste mich zur Veröffentlichung vorliegender Notiz. Ich will hier in kurzen Worten einen Fall beschreiben, der auf Grund mehrerer bei Bleivergiftung äusserst selten auftretenden Symptome sogar da Beachtung verdient, wo Bleiintoxicationen weit häufiger vorkommen, als bei uns. Der Verlauf war folgender:

Anton St., 27 Jahre alt, kam am 6./XII. 1894 in das Krankenhaus. Aus der Anamnese erfahren wir, dass er seit 4 Jahren bei Legen der Wasserleitungsröhren beschäftigt ist. Er hat bei dem Verlöthen der Röhren oft mit Minium zu thun. Vor 3 Jahren soll seine linke Hand gelähmt gewesen sein. Die Lähmung soll etwa 4 Monate angehalten haben. Hierauf verschwand sie vollständig. Besagte Lähmung soll von keinerlei anderen Symptomen begleitet gewesen sein. Die nächstfolgenden $2^1/_2$ Jahre war St. gesund. Seit über 1 Jahr hat er die Arbeit bei den Wasserleitungsröhren wieder aufgenommen. Bis jetzt war er dabei gesund. Er ist vor 8 Tagen erkrankt. An Syphilis hat er nicht gelitten.

Status praesens: Patient klagt über heftige Schmerzen im Bauche. Die Schmerzen strahlen seitlich gegen die Bauchwände und nach oben zu gegen die Brust und die seitlichen Brustwände aus. Tieferes Athemholen ruft empfindliche Seitenschmerzen und Schmerzgefühl in der Herzgrubengegend hervor. Diese Schmerzen und eine hartnäckige, bereits 6 Tage dauernde Stuhlverstopfung hatten den Kranken zum Eintritt in das Hospital bewogen.

Die objective Untersuchung ergiebt Folgendes: Mässig genährter Kranker mit mittelstarkem Fettpolster. Die Hautdecken von gelblicher Farbe mit einer gewissen bräunlichen Schattirung, die besonders in den Seiten und an den Vorderarmen hervortritt. In den Lungen sind keine Veränderungen festzustellen. Die Grenzen der Herzdämpfung sind normal; die Herztöne ganz rein, stark. Der Puls war bei Eintritt des Kranken in das Hospital unregelmässig, aber hart. Eine Stunde später war derselbe bereits ganz regelmässig, 72 Schläge in der Minute, voll, sehr hart. Diese Härte war so auffallend, dass sogleich beschlossen wurde, den Puls vermittelst des Sphygmographen aufzunehmen. Die erhaltene Curve zeigt ganz deutlich, wie intensiv angespannt der Puls war (s. Fig. 1). Der Athem des Kranken hat einen sehr unangenehmen, starken, scharfen Geruch, welcher der Aufmerksamkeit des Arztes nicht entgehen konnte. Am Zahnfleisch gewahrt man ganz deutlich ausgesprochenen Saum um alle Zähne — sowohl die des Ober- wie die des Unterkiefers — herum. Diese Säume sind bläulich, schieferfarbig und ca. 3 mm breit. Nur um die Mahlzähne herum sind dieselben schmäler. Bei Berührung mit dem Finger blutet das Zahnfleisch leicht. Die nicht sehr rein gehaltenen Zähne selbst weisen keinen besonderen Belag auf. Leber und Milz nicht palpabel. Der ganze Bauch ist bei Druck schmerzhaft. Dasselbe betrifft die seitlichen Brustwände. Die genaue Untersuchung des Nervensystems lässt zwei krankhafte Symptome erkennen: 1. die rechte Pupille ist enger als die linke und reagirt weit schwächer auf Lichtreiz; sie ist aber von ganz runder Form; 2. die unteren Zweige des rechten Facialis erweisen sich partiell gelähmt, was sich beim Oeffnen des Mundes, beim Aufwerfen der Lippen, Pfeifen und Zähnefletschen constatiren lässt. Trotz sorgfältigster Untersuchung, wurden keine anderen Störungen der Innervation des Kopfes, Rumpfes und der Extremitäten beobachtet, weder in motorischer, noch in sensibler, reflectorischer, vasomotorischer und trophischer Hinsicht. Der Pat. war in dieser Hinsicht auch nicht hereditär belastet.

Diese aus der Anamnese gewonnenen Daten, wie auch das Ergebniss der objectiven Untersuchung (Schmerzhaftigkeit des Bauches, Stuhlverstopfung, widerlicher Geruch aus dem Munde, Säume am Zahnfleisch, leichtes Bluten desselben, Hautverfärbung) legten uns den Gedanken nahe, dass wir es hier mit einer Bleivergiftung zu thun hätten. Allein in Anbetracht der hierbei auftretenden seltenen Erscheinungen Seitens der Pupille und des Facialis, wie auch davon ausgehend, dass die Kolik uns anfangs nicht ganz typisch, die Anamnese aber nicht beweisend genug erschien, beschlossen wir vor endgültiger Stellung der Diagnose nach weiteren zu Gunsten dieser Annahme sprechenden Belegen zu suchen. — Der Kranke erhielt 3 Opiumpulver à $^1/_4$ g.

7./XII. Bauch- und Brustschmerzen unverändert. Keine Entleerung. Die Zahnfleischränder unverändert. Puls sehr hart. Der Kranke bekam wieder 3 Opiumpulver à $^1/_4$ g.

8./XII. Puls etwas weniger hart, voll, 80. Die Schmerzen im Bauche und in der Brust haben etwas nachgelassen. — Opium.

9./XII. Allgemeinbefinden ohne Veränderung. Patient hatte eine reichliche Entleerung.

10./XII. Das subjective Befinden des Kranken ist unverändert, allein sein Puls ist geradezu auffallend. Er ist sehr klein, fast filiform, gegen 200—210 Schläge in der Minute, mit häufigen Pausen, wobei Pause und Pulsschlag gleich lang sind — kurz, wir haben es mit einer ausgesprochenen, mit Arhythmie verbundenen Embryokardie zu thun. Der Puls ist so klein, dass er mit dem Sphygmographen nicht aufzunehmen ist. Die Herztöne sind, so weit sie vernehmbar, ganz rein. Der Patient selbst fühlt sich nicht schlechter, hat sogar weniger Schmerzen. Ordination: Brom, 2 Pulver à 20 Gran.

11./XII. Heute ist der Puls wieder voll, ganz normal. Die vermittelst des Sphygmographen erhaltene Curve ist bereits ganz normal (Fig. 4). Die Schmerzen sind weit schwächer. Ordination: Kali jodatum ℈I—℥VI.

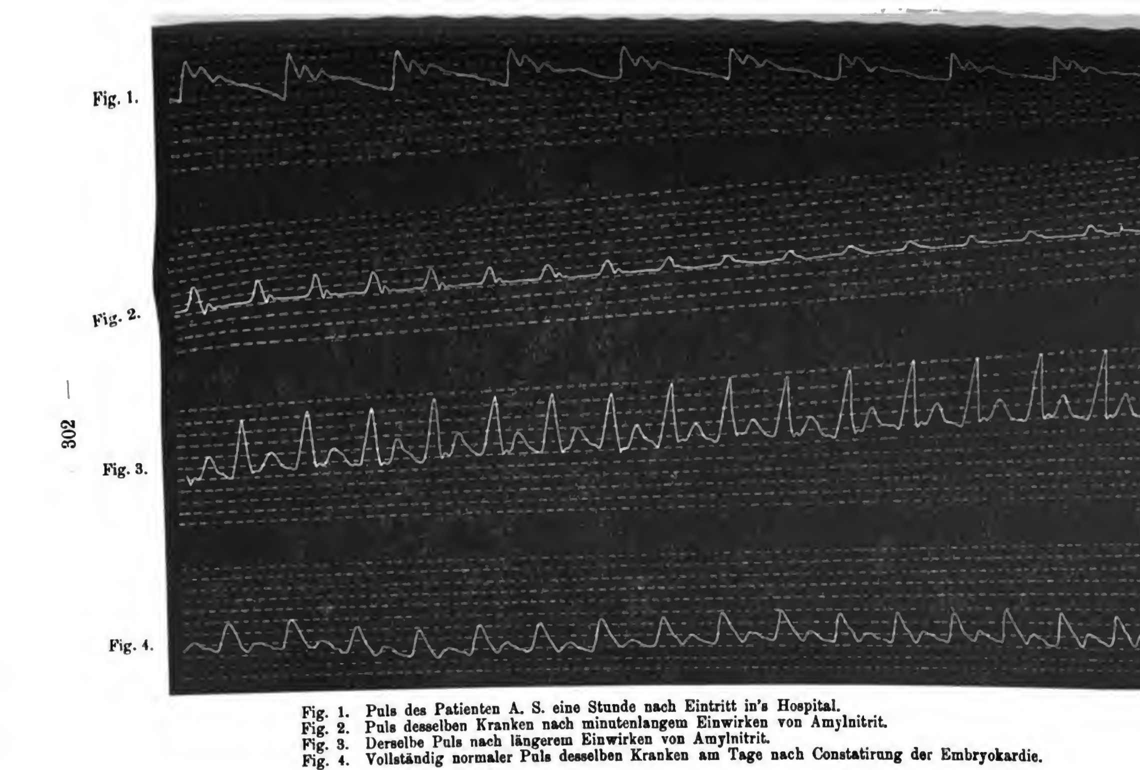


Fig. 1. Puls des Patienten A. S. eine Stunde nach Eintritt in's Hospital.
Fig. 2. Puls desselben Kranken nach minutenlangem Einwirken von Amylnitrit.
Fig. 3. Derselbe Puls nach längerem Einwirken von Amylnitrit.
Fig. 4. Vollständig normaler Puls desselben Kranken am Tage nach Constatirung der Embryokardie.

12.—14./XII. Der täglich untersuchte Puls ist constant ganz regelmässig, von normaler Spannung, gegen 80 Schläge. Das in frischem Zustande untersuchte Blut, wie auch das Blut in Präparaten, die mit Biondi'scher Mischung gefärbt wurden, wies keine morphotischen Veränderungen auf. Die Säume am Zahnfleisch scheinen etwas kleiner geworden zu sein.

15.—16./XII. Schmerzen sind nicht mehr vorhanden. Die Symptome Seitens der Pupille und des Gesichtsnervs sind unverändert. Auf sein ausdrückliches Verlangen wird der Kranke entlassen.

Wir haben bereits die Gründe dargelegt, die uns im vorliegenden Falle veranlassten, die auf Bleivergiftung lautende Diagnose durch weitere ergänzende Untersuchungen gewissermaassen einer Controle zu unterziehen. Zu diesem Zwecke wurde am 14./XII. ein gut mit Wasserstoffhyperoxyd (H_2O_2) befeuchteter Wattetampon auf das Zahnfleisch des Pat. gelegt. Nach Verlauf weniger Minuten hatte sich der die drei entsprechenden Zähne umgebende schiefergraue Saum weiss gefärbt. Hierdurch war der Beweis geliefert, dass derselbe einer Ablagerung von Bleisulfid (PbS) auf dem Zahnfleische seinen Ursprung verdankte, das, durch den sich aus Wasserstoffhyperoxyd in statu nascendi ausscheidenden Sauerstoff oxydirt, in schwefelsaures Bleioxyd ($PbSO_4$), ein ebenfalls unlösbares Salz, das jedoch von weisser Farbe ist, übergegangen war. An der dieser Stelle gegenüberliegenden Seite legten wir einen Tampon auf das Zahnfleisch, der mit einer einige Tropfen Salzsäurelösung enthaltenden Jodkalilösung befeuchtet war, und liessen ihn 10—12 Minuten liegen. Nach Ablauf dieser Zeit war der die entsprechenden zwei Zähne umgebende Saum nicht mehr grau, sondern gelblich gefärbt. Dies hing damit zusammen, dass die Jodwassersäure (die durch Hinzufügung von HCl zu KJ entstanden war) das Bleisulfid (PbS) in jodsaures Blei (PbJ_2) verwandelt hatte, das ein unlösbares Salz und von gelber Farbe ist.

Ausserdem wurde am 15./XII. 2600 ccm Harn unseres Kranken gesammelt (1018 sp. G., von dunkler Farbe, durchsichtig, sauer, eiweissfrei), bis zur Trockenheit verdämpft, der Rückstand verbrannt, die auf diese Weise gewonnene Asche in Salpetersäure aufgelöst, die erhaltene Lösung bis Trockenheit verdämpft, das nun gewonnene Salz in Wasser aufgelöst und damit verschiedene Reactionen auf Blei durchgemacht. Zwei derselben wiesen in den erhaltenen Lösungen einen geringen Bleigehalt nach. Und zwar wurde durch Hinzufügung von Ammoniumsulfid die Bildung eines geringen Rückstandes (PbS) von grauer Farbe in der bis dahin vollständig klaren Flüssigkeit hervorgerufen, und durch Hinzufügung der Lösung von Kalibichromicum kam es zur Bildung eines feinen gelben Rückstandes in der vorher ganz klaren Flüssigkeit, der nach einigen Minuten in der Eprouvette zu Boden sank ($PbCrO_4$).

Somit war nach obigen Proben die Bleivergiftung, für die in unserem Falle so Vieles gesprochen hatte, vollständig erwiesen. Hatten wir uns doch überzeugt, dass der Zahnfleischsaum mit Bestimmtheit von Bleisulfid herrührte und dass der Harn unseres Patienten Blei in geringer Menge enthielt. Die Untersuchung des Harns auf Blei wurde nicht ohne Absicht um einige Tage hinausgeschoben; denn wir wussten aus der Litteratur, dass mehrtägiger Gebrauch von Jodkali am günstigsten auf das Uebergehen des Bleis in den Harn wirkt, dieses Mittel

aber konnte der hierüber allgemein angenommenen Meinung zu Folge nicht vor Milderung der Kolikerscheinungen in Anwendung gebracht werden.

Es liegt uns fern, hier auf eine Auseinandersetzung der bei Bleivergiftung so gewöhnlichen Erscheinungen, wie Zahnfleischsäume, leichtes Bluten des Zahnfleisches, Kolik, Stuhlverstopfung, gelbliche Hautverfärbung und übler Geruch aus dem Munde, eingehen zu wollen. Alles, was hierauf Bezug hat, findet der Leser in jedem Handbuche. Es soll hier nur das einer eingehenderen Betrachtung unterzogen werden, wodurch unser Fall sich von den übrigen Fällen dieser Art unterschied.

1. Vor allen Dingen gehört der Entstehungsmodus der Vergiftung nicht zu den alltäglichen Erscheinungen. Es ist allgemein bekannt, dass Bleivergiftungen zumeist bei Arbeitern vorkommen, die mit der Herstellung gewisser Farben ($PbSO_4$, PbO, $PbCrO_4$) und mit Bereitung von Pb_3O_4 beschäftigt sind, bei Malern, Töpfern, bei Giessern, Schriftsetzern, Lackirern u. s. w. Das Auftreten einer Vergiftung dieser Art bei Wasserleitungsarbeitern wird in einzelnen Handbüchern als Seltenheit angeführt oder ist in anderen, sogar in ausführlichen Werken, gar nicht verzeichnet. Ich erinnere hier beispielshalber an die auf äusserst reichhaltiges Material (1217 Patienten) gestützte Statistik von Tanquerel, die von Falck[1] angeführt wird. Gowers[2] allein erwähnt diesen Betrieb als häufige Quelle der Bleivergiftung. Dies ist jedoch eine verhältnissmässig sehr wenig bekannte Thatsache. Aus diesem Grunde erschien uns ausführlich der Ursprung der Vergiftung nicht genügend erklärt, als unser Pat. uns das Verlöthen der Leitungsröhren als alleinige Gelegenheit angab, bei der er mit Blei in Berührung gekommen war. Jetzt, da die Bleivergiftung in unserem Falle unwiderleglich erwiesen ist, glauben wir mit ziemlicher Bestimmtheit daraus schliessen zu können, dass gerade dieses fortgesetzte in Berührung kommen des Pat. mit Minium beim Verlöthen der Röhren die Ursache der Bleivergiftung war. Minium ist bekanntlich eine Mischung von Bleihyperoxyd (Pb_3O_4) mit Schellack, unser Pat. aber hatte es mit keiner anderen Bleiverbindung zu thun. Diese Verbindung ruft oft Bleivergiftungen bei den Arbeiterinnen hervor, die bei Herstellung derselben thätig sind und mit grossen Quantitäten dieses Körpers in Pulverform in Berührung kommen. Es ist anzunehmen, dass das Gift alsdann auf verschiedenem Wege seinen Einzug in den Organismus hält (durch Athmung und Verdauungsorgane), und deshalb verhältnissmässig oft krankhafte Symptome hervorruft, wie dies aus der hieraufbezüglichen Litteratur erhellt. Unser Pat. dagegen, der nur beim Verlöthen der Röhren mit Minium in Berührung kam, hatte es nur dadurch dem Organismus einverleiben können, dass er die zu geniessenden Speissen mit unreinen Händen berührte, von denen das Minium noch nicht abgewaschen war. Um so beachtenswerther ist der Umstand, dass dies genügte, um bei ihm die Symptome einer Bleivergiftung hervorzurufen. Zweimal hatte der Patient diese Art von Beschäftigung versucht, und beide Male war er ungefähr nach einem Jahre erkrankt.

---

[1] Virchow's Handbuch der spec. Path. und Therapie. 1854. Bd. II. I. Theil.

[2] Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. Bonn. 1892. Bd. III. p. 313—332.

Vorliegender Fall liefert also den Beweis, dass ein für die Einwirkung des Bleies empfängliches Individuum auch auf diesem Wege leicht von einer Vergiftung durch dasselbe betroffen werden kann. Hieraus ergiebt sich auch der praktische Wink, dass Arbeiter, die beim Verlöthen der Leitungsröhren thätig sind, vor dem Essen die Hände einer sorgfältigen Reinigung zu unterziehen haben. Dadurch wird die Gefahr einer Vergiftung für sie bedeutend geringer, denn für Arbeiter dieser Art liegt die einzige Möglichkeit einer Vergiftung in der Verunreinigung der Speisen mit ihren schmutzigen Händen.

2. Bemerkenswerth ist auch der Umstand, dass der Kranke bei der ersten Bleivergiftung gleich von einer Lähmung der oberen Extremität, jetzt aber nur von Kolik ohne Lähmungserscheinungen betroffen wurde. Und doch muss aller Wahrscheinlichkeit nach die Ursache jener Lähmung der linken oberen Extremität ebenfalls eine Bleivergiftung gewesen sein. Dafür spricht der günstige Ausgang ohne Schmierkur u. s. w., nur in Folge des Aufhebens der Arbeit bei der Wasserleitung.

3. Eine bis jetzt noch nicht beschriebene Erscheinung bildete das Verhalten des Pulses in unserem Falle. Harter Puls bei Bleikolik ist eine allgemein bekannte und in allen Handbüchern erwähnte Erscheinung. Tanquerel fand unter 1217 untersuchten Patienten 921 Mal harten Puls. Auch in unserem Falle war der Puls ausgesprochen hart, wie dies aus Fig. 1 hervorgeht, die eine erhebliche, mit der heftigen Spannung der Gefässwände in Zusammenhang stehende Elasticitätselevation und langsames Sinken derselben zeigt. Als diese Spannung künstlich durch Einathmenlassen von Amylnitrit abgeschwächt wurde, war der Puls nach kaum 1 Minute ganz weich (Fig. 2), ja sogar dikrotisch (Fig. 3). Nach Sistirung der Behandlung mit Amylnitrit wurde der Puls wieder hart und blieb 3 × 24 Stunden lang hart (vom 7.—9. December). — Hierin lag bis jetzt nichts Aussergewöhnliches. Um so grösser war unser Erstaunen, als nach weiteren 24 Stunden sich ohne jeglichen sichtbaren Grund unregelmässiger, sehr kleiner Puls und überdies deutlich ausgesprochene Embryocardie einstellte. Von einem derartigen Verhalten des Pulses bei Bleivergiftung hatten wir nirgends auch nur eine Andeutung gefunden; aus diesem Grunde erwähnen wir dasselbe hier als ein bis heute noch nicht notirtes Symptom. Es liegt nicht der geringste Grund vor, die in diesem Falle beobachtete Embryocardie mit irgend etwas Anderem als der Bleivergiftung in Zusammenhang zu bringen, da jegliche Anhaltspunkte dafür fehlen.

Unserer Ansicht nach beweist diese Erscheinung die ausserordentliche Reizempfindlichkeit der Innervation des Herzens in unserem Falle. Nur hierdurch lässt sich das plötzliche Auftreten der Embryocardie ohne irgend welche Nebenursache und das vollständige Schwinden derselben fast ohne therapeutischen Eingriff (der Kranke erhielt etwas Brom) nach wenigen Stunden erklären. Zu Gunsten dieser Annahme sprach auch der unregelmässige Puls unseres Pat., der beim Eintritte desselben in das Hospital notirt wurde und der nach kaum einer Stunde schwand, nachdem der Kranke im Bette ausgeruht hatte. Dies ist unserer Ansicht nach ein interessanter Beitrag zur Lehre von der Wirkung des Bleies

auf das Nervensystem. Durch eine andere Wirkung desselben lässt sich die vorübergehende Unregelmässigkeit des Pulses, wie auch die vorübergehende Embryocardie nicht erklären. Es ist natürlich unmöglich zu entscheiden, ob das Blei dabei auf das entsprechende Centrum im Gehirn oder auf die entsprechenden Nervenganglien im Herzmuskel selbst gewirkt hatte. Ich für meine Person schliesse mich eher der zweiten Meinung an, zu deren Gunsten die Analogie mit anderen, bei Bleivergiftung vorkommenden Symptomen spricht. Der Genauigkeit halber will ich noch erwähnen, dass Unregelmässigkeit des Pulses und Pulsus bigeminus bei Bleikolik auch früher schon verzeichnet worden ist (Falck-Tanquerel). Beides muss jedoch zu den seltener vorkommenden Symptomen gerechnet werden.

4. Höchst beachtenswerth war in unserem Falle die partielle Lähmung des rechten Gesichtsnervs, nämlich seiner zwei unteren Verzweigungen. Trotz eingehenden Forschens habe ich in der hieraufbezüglichen Litteratur nichts Analoges finden können. Auch in der klassischen Monographie der Bleivergiftungen von Frau Dejerine-Klumpke[1] habe ich dieses Symptom nicht verzeichnet gefunden. Einen Hinweis darauf, dass bei Bleivergiftung eine Lähmung des Gesichtsnervs stattfinden könne, fand ich bei Eichhorst und in dem von Charcot, Bouchard und Brissaud herausgegebenen Traité de médecine. Es scheinen dies aber nur beiläufige Notizen zu sein, die der Begründung noch ermangeln. Und zwar sagt Eichhorst in seinem Handbuche bei Besprechung der verschiedenen Ursachen der Paralyse des Gesichtsnervs: „Man will Paralyse des Gesichtsnervs auch bei Bleivergiftung gesehen haben", und weiter im Capitel, worin von letzterer die Rede ist: „Man hat dabei auch Paralyse des Gesichtsnervs beobachtet". Sehr oberflächlich ist auch die betreffende Notiz im Traité de médecine, wo der Autor (Bd. VI, p. 765) sagt, dass als Ursachen der Paralyse des Gesichtsnervs „les intoxications, du moins l'intoxication saturnine ont été incriminées". Derartige Notizen sind an und für sich nichtssagend; etwas Eingehenderes darüber habe ich nirgends gefunden. Deshalb betrachte ich auch die in unserem Falle von Bleivergiftung festgestellte Parese des Gesichtsnervs für eine wenigstens äusserst seltene Erscheinung, wenn dieselbe überhaupt bis jetzt irgendwo genauer beschrieben worden ist. Wie oben erwähnt, war die Parese nur eine partielle und betraf nur die unteren Verzweigungen des Nervs. (Die Innervation der Stirn, die Ohrenmuskeln, das Geschmacksgefühl, der Gaumen waren intact.) Der Kranke weiss nicht anzugeben, seit wann dieselbe besteht und wusste überhaupt nichts vom Vorhandensein derselben. Es fehlten absolut jegliche hieraufbezügliche ätiologische Daten, wodurch diese Erscheinung zu erklären gewesen wäre. Weder Erkältung, noch ein Trauma, noch Syphilis oder irgend eine andere der vielen Ursachen einer Lähmung des Gesichtsnervs war vorhanden. Wir mussten also die Bleivergiftung als das einzige ätiologische Moment, wodurch sich diese Erscheinung erklären liess, gelten lassen.

5. Die letzte Eigenthümlichkeit unseres Falles bildet die oben erwähnte Verengeruug der rechten Pupille und ihre schwächere Reaction auf Licht. Ihrer

[1] Dejerine-Klumpke, Des polynévrites. Paris. 1889. Felix Alcan.

Form nach war, wie erwähnt, die Pupille ganz normal, rund. In der Litteratur habe ich nur eine Beobachtung dieser Art gefunden, und zwar von W. FITZ; dieselbe ist in der Monographie von DEJERINE-KLUMPKE (p. 152) angeführt und betrifft einen Fall von chronischer Bleivergiftung. Die in diesem Falle beobachtete Verengerung der linken Pupille und der linken Augenspalte schreibt der Autor einer Leitung des betreffenden Geflechts des Sympathicus oder einer Affection des betreffenden Theils des Plexus brachialis zu. Wie bekannt, gehen die die Pupille erweiternden Fasern des Sympathicus in das Geflecht des Plexus brachialis über, und zwar durch Vermittelung der 1. Dorsal- oder zuweilen der 8. Halswurzel, zu denen sich die von dem betreffenden Geflechte des Sympathicus ausgehenden Nervenendigungen gesellen.[1] Aus diesem Grunde tritt eine Verengerung der Pupille stets ein, wenn der untere Theil des Plexus brachialis afficirt ist. Von dieser Thatsache ausgehend, hat FITZ in seinem Falle obige Behauptung aufgestellt. In unserem Falle fehlten jegliche Erscheinungen seitens der aus dem Plexus brachialis entspringenden Nerven vollständig. Wir sind also durchaus nicht berechtigt, die Ursache der Verengerung der rechten Pupille hierin zu suchen. Es ist anzunehmen, dass dieselbe entweder von der Affection des betreffenden Halstheils des Sympathicusgeflechts rechts von der Wirbelsäule oder sogar von der Affection des entsprechenden Hirncentrums abhing. Wie sich die Sache auch verhalte, jedenfalls war in unserem Falle die Lähmung des Dilatators der rechten Pupille die Ursache der Verengerung derselben. Die geringere Lichtempfindlichkeit derselben könnte, obgleich sie im Vergleich mit der linken Pupille ziemlich in's Auge fallend war, als scheinbare genannt werden: die Pupille reagirte auf Lichtreiz in normaler Weise, erweiterte sich jedoch nach Entfernung desselben nicht in dem Maasse, wie die linke Pupille, da die betreffenden Nervenfasern paralysirt waren. Das absolute Fehlen von Syphilis in der Anamnese, die normale Gestalt der Pupille und das Fehlen irgend welcher anderen Ursachen, durch welche die in Rede stehende Erscheinung sich hätte erklären lassen, veranlasst uns, dieselbe in ursächlichen Zusammenhang mit der Bleivergiftung zu bringen.

Welcher Art nun auch die Veränderungen sein mögen, die im Nervensystem durch die Wirkung des Bleies hervorgebracht werden, so steht doch fest, dass sie oft ganz disseminirt sind. Es ist demnach begreiflich, dass dieselben in ihrer jeder Regel spottenden Entwickelung häufig ganz verschiedene Symptome aufweisen.[2] Sehr beachtenswerth war jedoch in unserem Falle, dass diese zerstreuten Veränderungen hier an mehreren ungewöhnlichen Stellen zugleich auftraten, wodurch uns die Möglichkeit geboten wurde, mehrere so ausserordentlich zu gleicher Zeit seltene Symptome der Bleivergiftung zu beobachten. Dieses seltene Zusammentreffen veranlasste mich auch, obigen Fall zu veröffentlichen.

---

[1] Der Plexus brachialis entspringt aus der V., VI., VII. und VIII. Halswurzel und aus der I. und II. Rückenmarkswurzel.

[2] Hieraufbezügliche Details findet der Leser in der Monographie von DEJERINE-KLUMPKE, worin einige Fälle von Bleivergiftungen mit Symptomen beschrieben werden, die man nicht zu den alltäglichen rechnen kann (Affection des Kehlkopfes, Typus von ERB, DUCHENNE-ARAN).

3. Ein Beitrag zur Lehre vom Schleifenverlauf (obere, Rinden-, Thalamusschleife).

Von Dr. **Christfried Jakob**, prakt. Arzt in Bamberg a./M.

Die nachfolgende Mittheilung enthält in vorläufiger kurzer Zusammenfassung die Resultate über die Schleifendegeneration, wie sie mir Schnittserien durch zwei Gehirne ergaben. Bei beiden war die obere Schleife durch einen Herd vollkommen unterbrochen, und die in beiden Fällen nach vielen Jahren constatirte secundäre Schleifenerkrankung trotzdem eine fundamental verschiedene. Aus diesem Ergebnisse lassen sich wichtige Schlüsse für den Schleifenverlauf und Ursprung mit Sicherheit ziehen, theils wenigstens vermuthen.

Bekanntlich hat Hösel (1892/93) einen directen Zusammenhang der oberen Schleife in der Regio subthalamica mit der Rinde der Centralwindungen nachweisen zu können geglaubt. Er sah nach einem Rindenheerde die Schleife abwärts erkranken, und er verfolgte das erkrankte Schleifenareal aus der Capsula interna in die Regio subthalamica u. s. w. Der Nachweis eines directen anatomisch verfolgbaren Degenerationsfeldes ist allerdings misslungen, wie Mahaim (1893) sicher festgestellt hat; doch steht fest, dass die Schleife nach einem Rindenheerde in den Centralwindungen (Scheitellappen?) abwärts secundär erkranken kann. Ich sage absichtlich nicht „degeneriren", denn Mahaim hat bei Untersuchung eines Falles von Zerstörung der Rindenschleifenbahn oberhalb des Thalamus (vollkommene Zerstörung des Marklagers bis zur inneren Kapsel) überzeugend nachgewiesen, dass diese secundäre Schleifenerkrankung eben keine degenerative ist, sondern dass sie im Einklange mit der Anschauung v. Monakow's als eine einfache Atrophie der Bahn aufzufassen ist.

Mahaim folgert anscheinend mit Recht aus seinem Befunde, dass die Schleife (wenigstens zum grössten Theile) nicht direct zur Rinde ziehe, sondern dass sie im Thalamus irgendwie unterbrochen sein muss. Er denkt sich dabei, dass die in den Hinterstrangskernen entspringenden Schleifenfasern in dem Thalamus (laterales Kernlager) in Endpinsel sich auflösen und dass von hier aus eine weitere Bahn, um deren Neuronzellen eben die Aufsplitterung stattfinde, rindenwärts ziehe.

Ich bin nun in der Lage, über zwei Fälle hier kurz berichten zu können, die für diese Frage theils die Mahaim'sche Anschauung bestätigen, theils, wie ich glaube, eine präcisere Fragestellung über den Schleifenursprung ermöglichen.

Der erste Fall ist von mir bereits veröffentlicht (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1894).

Hier war durch einen ausgedehnten Heerd der Thalamus, die Regio subthalamica und die vordere Vierhügelhaube einseitig total zerstört, also die Schleife in diesem Gebiete vollkommen unterbrochen. Das Resultat war ein totaler Ausfall der Schleifenbahn bis zu den gekreuzten Hinterstrangs-

kernen. Da in dem Schleifengebiete aller verschiedenen Höhen ein vollkommener Schwund der Nervenfasern der Schleife, die sich als Fibrae arcuatae int. fortsetzen, besteht, kann ich diese Erkrankung nicht als eine einfache Atrophie auffassen, ich muss einen degenerativen absteigenden Faserschwund annehmen (vergl. z. B. Photogr. 10 u. 11 der citirten Arbeit, wo der totale Ausfall gut zu erkennen).

Der zweite (noch nicht veröffentlichte) Fall wies eine totale Zerstörung der Rinde und des Marklagers der linken Hemisphäre auf, inclusive des obersten Theiles der inneren Kapsel und des ganzen Putamen. Alles übrige intact. Hier waren die basalen Kapseltheile, der Hirnschenkelfuss u. s. w. total degenerirt, die Schleife dagegen wohl etwas schmäler wie rechts, aber durchaus nicht degenerirt, es bestand nur eine einfache, nicht einmal sehr bedeutende Atrophie.

Der Befund bestätigt also durchaus die Mahaim'sche Ansicht.

Die beiden Fälle lehren demnach, dass bei totaler Unterbrechung der Schleife in der Gegend der Regio subthalamica eine totale secundäre Degeneration der Schleife eintritt, dagegen bei totaler Unterbrechung oberhalb dieser Gegend (Rinde, Marklager) nur eine einfache Atrophie. Es ist also zweifellos, dass die Hösel'sche Ansicht von dem directen Durchtritt der Schleifenfasern aus der Regio subthalamica in's Marklager der Kapsel in der geschilderten Art unrichtig ist, denn es könnten sonst nicht die beschriebenen fundamentalen Unterschiede in der Degenerationsweise bestehen.

Es eröffnet sich nun aber die weitere Frage, wie man sich die Unterbrechung und wo man sie sich zu denken hat, und mir scheint, dass die Mahaim'sche Erklärung nicht vollkommen ausreicht, wenigstens nicht auf alle Schleifenfasern auszudehnen ist (er spricht sich übrigens selbst reservirt aus).

Wenn die Ansicht richtig ist, dass in meinem ersten Falle eine degenerative Erkrankung der Schleife bestand, so könnten wir annehmen, dass die Neuronzellen wenigstens für einen grossen Theil der Schleifenfasern nicht in den Goll'schen u. s. w. Kernen, sondern in oder in der Nähe der Regio subthalamica liegen, dadurch liesse sich die Degeneration am ungezwungensten erklären.

Dieser Annahme scheint manches zu widersprechen, vor Allem die Thatsache, dass die Schleife auch aufsteigend degenerirt. Für die absteigende Degeneration ist eine Reihe von Fällen bekannt, für die aufsteigende nur ein paar Beobachtungen, und mir scheint, dass in keinem der Fälle eine totale aufsteigende Degeneration bestand, wie man sie annehmen müsste, wenn die Schleifenfasern sämmtlich in den Hinterstrangskernen ihre Neuronzellen hätten. In meinem ersten Falle aber bestand totale absteigende Degeneration. Ich muss daher die Möglichkeit der Annahme betonen, dass die Schleifenfasern wenigstens zum grösseren Theile in der Umgebung der Regio subthalamica irgendwo entspringen, dort also ihre Neuronzellen, in den Hinterstrangskernen aber ihre Faseraufsplitterung haben. Ein Theil der Zellen dieser Kerne müsste dann als Schaltzellen aufgefasst werden. Eine Sicherstellung dieser Vermuthung lässt sich allem Anscheine nach durch die Pathologie allein nicht erwarten.

Die andere Frage wäre in der Verfolgung dieser Annahme die nach dem oberen Ende dieses Neurons, und dafür scheint mein zweiter Fall Anhaltspunkte zu gewähren.

Ich kann nämlich die Mehrzahl der Schleifenfasern in der Regio subthalamica aus den FOREL'schen Feldern H_2 und auch H_1 direct in die den total degenerirten inneren Kapseltheil durchsetzende Linsenkernschlinge verfolgen; mit den vollkommen gut erhaltenen Schlingenfasern ziehen sie in den Globus pallidus, mit dessen ebenfalls normaler Faserung sich untrennbar mischend, gleich lateral davon beginnt der Heerd. Dass ein Theil der Schleife in den lateralen Thalamuskern zieht, will ich nicht bestreiten, doch ist er sicher nur gering, ein Theil kommt auch in den LUYS'schen Körper.

Es ist also möglich, dass die hier supponirten Neuronzellen der Schleife entweder in der Regio subthalamica, vielleicht dem basalen Thalamusabschnitte oder auch erst im Globus pallidus liegen.

Hier kann dann ihre Zellaufsplitterung um das letzte, beginnende, rindenwärts ziehende Neuron stattfinden, eventuell auch eine Einschaltung weiterer Neuren statthaben, oder aber, es zieht von der Zelle direct bis zur Rinde ein weiterer Ausläufer und es bestände damit eine Analogie zwischen dem peripherischen und dem centralen sensiblen Neuron. Beide hätten ihre Neuronzellen ungefähr in der Mitte ihres Gesammtverlaufes, das peripherische in den Spinalganglien, das centrale in den besprochenen Gebieten des Zwischenhirns. In dem letzten Falle wäre dann wenigstens für einen Theil der Schleifenfasern die Annahme einer vollkommenen Unterbrechung im Thalamus unnöthig und die FLECHSIG-HÖSEL'sche Ansicht, wenn auch beträchtlich modificirt, doch wieder die richtige.

Eine ausführlichere Begründung dieser Hypothese behalte ich mir im Zusammenhange mit Veröffentlichung des letzten und anderer Fälle vor.

Ich bescheide mich damit, hier nur auf die Möglichkeit des besprochenen Verhaltens hinzuweisen, von einer irgendwie sicheren Begründung kann keine Rede sein, da der verwerthbaren Thatsachen zu wenig sind.

Auch eine negative Entscheidung durch andere Forschungen (besonders über aufsteigende Schleifendegeneration, CAJAL'sche Färbungen der fraglichen Gegenden) schiene mir ein Erfolg zu sein.

Bamberg, 20. Februar 1895.

II. Referate.

Anatomie.

1) Préparations du système nerveux colorées par deux méthodes nouvelles, par L. Azoulay. (Bull. de la Soc. anat. de Paris. 1894. Décembre.)

Die erste Methode dient zur Markscheidenfärbung. Sie setzt Chromhärtung voraus. Die Behandlung der Schnitte zerfällt in folgende Abschnitte:

1. Auswaschen in Aq. dest.
2. Einbringen in eine $^1/_5$ % Osmiumsäurelösung für 10 Minuten.
3. Kurzes Auswaschen in Aq. dest.
4. Einbringen in eine 5—10 % Tanninlösung und Erhitzen in derselben bis zum Aufsteigen von Dämpfen.
5. Oefteres Auswaschen, $^1/_4$—$^1/_2$ St.
6. Carbolxylol etc.

Die zweite Methode färbt die Ganglienzellen, die Axencylinder und Gliakerne. Chromhärtung ist auch hier vorausgesetzt. Verf. beschreibt die einzelnen Abschnitte, wie folgt:

1. Auswaschen in Aq. dest.
2. Auflegen des Schnitts auf den Objectträger.
3. Aufgiessen einiger Tropfen einer $^1/_2$ % Ammoniumvanadatlösung für 2 bis 3 Minuten.
4. Absaugen.
5. Auswaschen mit 2—3 Tropfen Aq. dest.
6. Aufgiessen einiger Tropfen einer 2 $^1/_2$ % Tanninlösung und Schütteln für 2—3 Minuten.
7. Auswaschen wie sub 5.

Hierauf sind die Proceduren 3—7 so lange immer wieder zu wiederholen, bis Zellen und Axencylinder grünschwarz erscheinen. Alsdann Aq. dest., Alkohol (90°) etc.

Th. Ziehen.

---

2) Sur un nouvel Organe nerveux terminal et sur la présence des corpuscules Golgi-Mazzoni dans le conjonctif sous-cutané de la pulpe des doigts de l'homme, par Angelo Ruffini. (Memorie della R. Accad. del Lincei, anno CCLXXXVII, 1893.) Avec trois planches. (Archives italiennes de Biologie. 1894. XXI.)

Verf. berichtet über eine neue Form nervöser Endorgane, die er während der Untersuchung der Nervenendigungen in den Fingerkuppen bei einem Falle von Tabes dorsalis entdeckte und sodann bei 15 anderen Individuen verschiedenen Alters an gleicher Stelle ebenfalls regelmässig vorfand.

Diese nervösen Endorgane finden sich vorzugsweise auf der Grenze zwischen dem Stratum reticulare und dem subcutanen Bindegewebe, vereinzelte liegen auch noch in tieferen Hautschichten. Ihre Anzahl entspricht etwa derjenigen der Pacini'schen Körperchen, ist eher noch eine etwas grössere; ihre Grösse schwankt im Längsdurchmesser etwa zwischen $^1/_4$ und $^5/_4$ mm, im Querdurchmesser zwischen $^1/_{20}$ und $^1/_5$ mm, wobei das zum Organ gehörige Stützgewebe mit einberechnet ist.

Verf. beschreibt dann eingehend die morphologische Structur der drei constituirenden Hauptbestandtheile: der nervösen Endplatte, des Stützgewebes und der Blutgefässe. Diese detaillirte Beschreibung muss im Original nachgelesen werden, dem auch eine Reihe erläuternder Abbildungen beigefügt ist. Es folgt dann noch eine

Erläuterung der Histologie der von Golgi zuerst beschriebenen, später von Mazzoni noch eingehender gewürdigten Körperchen (nach dem Vorschlag des Verf.'s am besten als „Corpuscules Golgi-Mazzoni" zu bezeichnen), die, wie Verf. nachweist, auch im subcutanen Bindegewebe der Fingerkuppen vorkommen. Die physiologische Bedeutung der neuentdeckten nervösen Endorgane ist einstweilen noch unklar; vielleicht vermitteln sie (in Anbetracht ihrer anatomischen Lage) die Vollendung solcher Berührungen, zu deren Empfindung ein mittlerer Druck erforderlich ist und bilden so eine Mittelstufe zwischen den Meissner'schen (oberflächlichen) und den Paccini'schen (tiefen) Tastkörperchen. Boedeker (Berlin-Lichtenberg).

3) **Sullo sviluppo dell'ipofisi,** del prof. G. Valenti. (Atti e rendiconti della R. Accademia medico-chirurgica di Perugia. Vol. VI.)

Während es bisher auf Grund der Untersuchungen von Götte, Mihalkovics und Kupffer als feststehend galt, dass die Hypophysis ein Product des äusseren Keimblattes sei, konnte V. bei Larven verschiedener Amphibien (Frosch, Kröte, Pelobates) beobachten, dass der vordere Lappen des Hirnanhanges aus einem Zellstrange hervorging, der einer Proliferation des Epithels des Primitivdarmes seine Entstehung verdankte, also unzweifelhaft entodermalen Ursprunges war. Dieser Strang erstreckt sich dorsalwärts bis zu seiner Insertionsstelle zwischen dem vorderen Ende der Chorda und der unteren Wand der Gehirnblase; er bildet sich früher als die Rachenhaut und findet sich z. B. bei Krötenlarven von 3 mm Länge gleichzeitig mit jenem ektodermalen Strange, aus dem nach Götte die Hypophysis hervorgeht. Auch bei den höherstehenden Vertebraten fehlt es nach der Ansicht des Verf.'s nicht an Gründen, die den ektodermalen Ursprung der Hypophysis zweifelhaft erscheinen lassen; so entwickele sich dieselbe z. B. bei Reptilien, Vögeln und Säugethieren genau von einer Stelle aus, an der Ekto- und Entoderm zusammentreffen. Zudem liessen sich sowohl der histologische Bau als auch die pathologischen Veränderungen des epithelialen Lappens der Hypophysis sehr wohl mit der Annahme ihrer Entstehung aus dem Entoderm in Einklang bringen. Genaueres behält sich V. für eine ausführliche Publication vor. Ziertmann (Freiburg i. Schl.).

Experimentelle Physiologie.

4) **The effect produced upon respiration by Faradic excitation of the Cerebrum in the monkey, dog, cat and rabbit,** by W. G. Spencer. (The Report of the Department of Pathology of University College. London. Bd. IV. p. 609.)

Verf. referirt in der vorliegenden Arbeit über seine Versuche, auf der Grosshirnrinde die die Athembewegungen beherrschenden Centren aufzufinden, und ihre Verbindung mit dem verlängerten Mark festzustellen. — Dass in dem Gehirn übergeordnete, dem Willen unterworfene Centren für die Respirationsbewegungen existiren müssen, liess sich bereits a priori auf Grund alltäglicher Erfahrung vermuthen. Wenn trotzdem bisher die Angaben der Autoren über derartige corticale Athemcentren theils völlig negativ, theils doch sehr unsicher lauteten, so liegt dies nach der Ansicht des Verf.'s daran, dass die meisten früheren Forscher an ungünstig narcotisirten Thieren experimentirten. Nach den Erfahrungen Spencer's nämlich ist die erste Hauptbedingung für die Untersuchung der angedeuteten Frage ein zweckmässiger, nicht zu tiefer, aber auch nicht zu oberflächlicher Grad von Narcose, welcher gerade ausreicht, die reflectorischen Schwankungen des Athemrhythmus auszuschalten, ohne aber dabei die Erregbarkeit der Grosshirnrinde allzu sehr zu beeinträchtigen. Wenn man eine derartige Narcose, welche für jedes Thier empirisch festzustellen ist, anwendet, so

gelingt es ohne grosse Schwierigkeit, die gesuchten corticalen Athemcentren aufzufinden. Der Verf. hat deren mehrere festgestellt.

Zunächst behauptet er die Existenz eines, den Athemrhythmus verlangsamenden bezw. die Athmung hemmenden corticalen Centrums. Er findet dasselbe symmetrisch nach aussen vom Tractus olfactorius gelegen. — Um nun die Bahnen festzustellen, auf welchen die in Betracht kommenden Fasern verlaufen, legte er systematisch Verticalschnitte durch eine oder beide Grosshirnhemisphären an, welche er auf elektrischem Wege reizte. Er fand dabei, dass die die Athmung hemmenden Fasern in dem Bündel enthalten sind, welches von dem Tuber olfactorius zur Commissura anterior verläuft. Hier kreuzen sich die von den beiden Hemisphären kommenden Züge vollständig und verlaufen nun nach hinten seitlich vom Infundibulum in den Nucleus ruber, also in die unmittelbare Nähe des Oculomotoriusursprungs.

Ein zweites Centrum, nämlich ein die Respiration accelerirendes, fand der Verf. auf der convexen Fläche der Hemisphäre mitten in der sensorisch-motorischen Sphäre gelegen. Die in Betracht kommenden Nervenfasern verlaufen zuerst in dem äusseren, dann in dem ventralen Theil der motorischen Portion der Capsula interna. Die Kreuzung der von den beiden Hemisphären stammenden Fasern liegt in der grauen Substanz zwischen den Hirnschenkeln.

Noch andere Centren glaubt Verf. für die „Schnüffelbewegungen" und für eine von ihm als „over-inspiratory tonus" bezeichnete Modification des normalen Athemtypus aufgefunden zu haben. W. Cohnstein (Berlin).

---

5) **Ueber die Einwirkung der Suspension am Kopfe auf den Kreislauf,** von Dr. G. Joachimsthal. (Aus dem physiol. Institut zu Berlin.) (Archiv für klinische Chirurgie. 1894. Bd. XLIX.)

Vorliegende Arbeit dürfte auch für die Neurologen nicht ohne Interesse sein; denn wenn auch die Anwendung der Suspension nicht mehr die Verbreitung hat, wie noch vor wenigen Jahren, so sind vielleicht die von einigen Seiten dabei gemachten üblen Erfahrungen noch mehr geeignet gewesen, ihre vielleicht hier und dort doch nutzbringende Application noch mehr zurückzudrängen.

Verf. hat an 15 Pat., von denen 6 compensirte Klappenfehler hatten, Versuche über den Einfluss der Suspension auf den Kreislauf angestellt, deren Resultate im Wesentlichen folgende sind:

Nur einmal wurde ein vorübergehender Schwächezustand beobachtet. In der Mehrzahl der Fälle fand sich eine leichte Steigerung der Pulsfrequenz; nur einmal, aber bei einer Pat. ohne Klappenfehler, wurde Irregularität des Pulses constatirt, die aber bei wiederholten Versuchen nicht wiederkehrte. Bei den 6 Pat. mit Vitium cordis fand sich 4 Mal eine Verkleinerung der dikrotischen Welle.

Es sind demnach von einer vorsichtigen Suspension Gefahren für den Organismus von Seiten des Herzens resp. des Circulationsapparates nicht zu befürchten.

Martin Bloch (Berlin).

Pathologische Anatomie.

6) **Les difformités osseusses de la tête et la dégénérescence,** par le Dr. A. Cullere. (Annales médico-psychologiques. 1895. Nr. 1. p. 52ff.)

Cullere hat seiner Studie ein Werk Eugéne S. Talbot's: „Etiology of osseous deformities of the head, face, jaws and teeth, third edition, Chicago 1894" zu Grunde gelegt. Er geht zunächst davon aus, dass das Grössenverhältniss der Scheitelbeine und des Stirnbeins zu den Kiefer- und Backenknochen beim civilisirten Menschen sowohl wegen der mächtigen Entwickelung des Gehirns als der weniger groben

Beschaffenheit der Nahrung zu Gunsten des Hirn- und zu Ungunsten des Gesichtsschädels liegt gegenüber dem Wilden oder gar dem anthropoïden Affen. Die kleineren Kiefer und die hervorragendere Stirn, die der Weisse auf dem Wege zur Civilisation statt der fliehenden Stirn, der ausgebildeteren Augenbrauenbogen und Jochbogen und dem prognathen Unterkiefer erworben hat, werden von Cullere und Talbot als ein Zurückbleiben in der Entwickelung aufgefasst. Dieses Zurückbleiben kann noch weiter fortschreiten; dann finden sich noch kleinere Kiefer und noch prominentere Stirn. Oder die verlorenen physischen Eigenthümlichkeiten der Urmenschen und des Affen kommen wieder zum Vorschein. In beiden Fällen handelt es sich um Anomalien. Diese Anomalien sind bei reinen Racen selten. Die Kreuzung verschiedener Racen hat überhaupt die Entstehung von Unregelmässigkeiten der Knochen zur Folge; race-echte Afrikaner, Chinesen und Juden haben z. B. viel seltener unregelmässige Kiefer und Zähne als dies bei gemischten Racen der Fall ist.

In den Vereinigten Staaten sind in Folge massenhafter Kreuzungen die Racencharaktere geschwunden und zahlreiche Abnormitäten des Gehirns und der Kopfknochen entstanden, umsomehr als sich hier an der Kreuzung seit Jahrhunderten viel Nervöse und Degenerirte und zwar aus der ganzen Welt betheiligen. Aber auch die Erblichkeit spielt bei der Entstehung von Unregelmässigkeiten in der Knochenbildung des Schädels eine grosse Rolle. Alle durch die Racenkreuzung entstandenen, oder zufällig erworbene Anomalien am Hirn- oder Gesichtsschädel können sich vererben. Uebrigens kommen um so schwerere Störungen in der Entwickelung zum Vorschein, je verschiedener die Eltern sind. Entwickelungsneurosen (developmental neuroses) können durch Störungen der Ernährung die Ursache bedeutender Abnormitäten der Kopfknochen bilden. Mit Vorsicht aufzunehmen ist wohl die Behauptung, dass die Veränderung des Klima's von Einfluss auf die Knochenentwickelung der Nachkommenschaft sei. Unter der ausschliesslichen Wirkung des Klima's sollen die Enkel inländischer Emigranten in der neuen Welt leichtere und dünnere Kiefer, die europäischen Auswanderer längere Glieder, die afrikanischen, dolichocephalen Neger brachycephale Schädel und dementsprechende Kiefer bekommen haben.

Cullere betont weiterhin, dass die Anomalien am Kopf Geisteskranker ja der Ausdruck derselben Störung sein können, die auf psychischem Gebiet die Degeneration verursacht, dass sie aber oft auch durch irgend eine Schädigung erst erworben werden. Er erinnert daran, dass die 70—90% der Geisteskranken, die in den Vereinigten Staaten cranielle und faciale Proportionsanomalien aufweisen, doch nicht alle Degenerirte sind, dass auch die Art der Difformität nichts Charakteristisches hat, da ja genau dieselben Unregelmässigkeiten, die sich bei Idioten, Verbrechern und Prostituirten finden, auch bei Normalen vorkommen. Einen frappanten Zahlenunterschied hat die Vergleichung der Schädel- und Kieferverhältnisse, die Talbot in den Vereinigten Staaten zwischen Geisteskranken im Allgemeinen und der gewöhnlichen Bevölkerung vorgenommen hat, nicht ergeben; indessen ist der Procentsatz der Abnormitäten bei angeborenen Seelenstörungen, Gewohnheitsverbrechern, Säufern, Prostituirten und Bettlern besonders gross.

Der Verf. läugnet den Werth ausgeprägter Degenerationszeichen am knöchernen Kopf für die Psychiatrie nicht, aber er überschätzt sie nicht für die Erkennung der Geisteskrankheiten und er warnt sehr zeitgemäss, à confondre toutes les manifestations de la folie dans le vaste sein de la dégénérescence.

Georg Ilberg (Sonnenstein).

Pathologie des Nervensystems.

7) **Sur les réflexes vaso-moteurs bulbo-médullaires dans quelques maladies nerveuses (hystérie, springomyélie etc.),** par L. Hallion et Ch. Comte. (Arch. de phys. norm. et path. 1895. Nr. 1.)

In einer früheren Arbeit (Archiv de phys. 1894. Avril) hatten die Verf. die Veränderungen der Circulation in den Capillaren unter dem Einfluss von Hautreizen etc. mittelst eines besonderen Plathysmographen bei dem Gesunden untersucht. Es hatte sich ergeben, dass bei mechanischer Reizung der Haut ausser der lokalen Erscheinung des vasomotorischen Nachröthens auch ein allgemeiner, über grosse Körperstrecken sich ausdehnender bulbomedullärer Gefässreflex eintritt, welcher sich namentlich in einer eigenartigen Verengerung der peripherischen Gefässe äussert. Jetzt haben die Verff. ihre Versuche an kranken Individuen wiederholt. Zunächst ergab sich, dass der bezeichnete Gefässreflex bei Hysterischen auch von völlig anästhetischen Hautgebieten aus zu erhalten ist. Die Verff. sehen hierin einen neuen Beweis dafür, dass es sich bei der hysterischen Anästhesie um eine psychische Störung handelt, und dass die peripherischen Bahnen intact sind. Affecte lösen gleichfalls bei dem Hysterischen ganz dieselben Gefässreflexe wie bei dem Gesunden aus. Auch im hypnotischen Schlaf erfahren die Gefässreflexe der Hysterischen keine wesentliche Veränderung. Bemerkenswerth ist, dass auch bei der Suggestion eines allgemeinen Hitzegefühls dieselbe Gefässverengerung eintritt, welche jeder sensorische oder sensible Reiz — im vorliegenden Fall der acustische und emotive der Suggestion — hervorruft.

Auch bei der Basedow'schen Krankheit war der allgemeine Gefässreflex in normaler Weise erhalten, zuweilen sogar besonders ausgiebig. Letzteres erklären die Verff. aus der vorausgehenden, für die Basedow'sche Krankheit bezeichnenden abnormen Weite der Gefässe.

Bei der Syringomyelie (3 Fälle) fehlte in den anästhetischen Gebieten der Gefässreflex völlig oder fast völlig. In einem Fall wurde in dem anästhetischen Arm eine Umkehrung der Reaction beobachtet: Hautringe und acustische Reize bedingten eine leichte Gefässerweiterung. Im anderen Arm, dessen Sensibilität relativ intact war, trat der Reflex in normaler Richtung, aber abgeschwächt auf.

Bei einem Kind mit Kinderlähmung ergab sich gleichfalls im gelähmten Arm eine Gefässerweiterung, im gesunden die normale Gefässverengerung, wenn Hautreize applicirt wurden.

Ein Kranker mit traumatischer Neuritis zeigt in der anästhetischen Zone keinen Gefässreflex. Bei der multiplen Sclerose schienen die Gefässreflexe normal.

Th. Ziehen.

---

8) **Paralysie consécutive à une angine pseudo-membraneuse reconnue comme non diphthérique à l'examen bactériologique,** par M. H. Bourges. (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique. 1895. Nr. 1. p. 17.)

Verf. glaubt in der vorliegenden Arbeit einen Beitrag liefern zu können zur Casuistik der Lähmungen nach nicht diphtherischen Anginen.

Bei einem 7jähr. Knaben treten im Anschluss an eine Angina pseudomembranacea Lähmungserscheinungen auf am Gaumensegel, an den Augenmuskeln und an den Muskeln der unteren Extremitäten. Die den Knaben pflegende Mutter erkrankte an dem gleichen Leiden, blieb aber frei von nachfolgenden Lähmungen. Die bacteriologische Untersuchung ergab in beiden Fällen die Abwesenheit von Löffler'schen Bacillen, bei dem Knaben fanden sich nur in geringer Menge grössere Coccen, kleine Bacillen und Streptococcen, bei der Mutter ausserordentlich zahlreich kleine ovoide Körper, dann lange Bacillen, solche, die dem Löffler'schen ähnlich sind,

und Streptococcen. Die Untersuchung des Verf. weist nun allerdings wesentliche Mängel auf. Die zur bacteriologischen Prüfung von dem Knaben entnommene Membran war am Tage zuvor bereits 2 Mal mit einer Sublimatlösung (1 : 30 Glycerin) gepinselt, die von der Mutter stammende Membran bestand, wie ausdrücklich angegeben ist, fast nur aus Mikroorganismen und enthielt nur wenig Fibrin. Bekanntlich können die Diphtheriebacillen nach therapeutischen Eingriffen sehr bald aus den erkrankten Parthien verschwinden und andererseits könnten sie durch andere Bacterien, wenn diese in sehr grossen Mengen, wie hier bei der Mutter vorkommen, überwuchert werden und garnicht zur Entwickelung kommen. Die Anwendung des von Löffler angegebenen Traubenzuckerbouillonblutserum, wodurch der letztere Uebelstand leicht vermieden wird, hat Verf. unterlassen, und es kann daher die als nicht diphtherisch bezeichnete Angina durchaus nicht bedingungslos als solche anerkannt werden. H. Kauffmann (Sonnenstein).

---

9) **A case showing some of the phenomena described in Mr. Jonathan Hutchinson's articles on acro-pathology,** by Geo S. Middleton. (Glasgow medical Journal. 1894. September.)

Unter dem Namen „Acro-Pathology" hat Jonathan Hutchinson die Raynaud'sche Krankheit und einige ihr nahestehende Affectionen zusammengefasst. Verf. berichtet über einen, seinem ganzen Bilde nach, hierher gehörigen Fall, der jedoch durch Lähmungserscheinungen ausgezeichnet ist.

Ein 11 jähriges, hereditär nicht belastetes und bis auf die Kinderkrankheiten gesund gewesenes Mädchen klagt seit Januar 1893 über saures Aufstossen. Am 4. April 1893 erkrankt sie plötzlich mit Steifheit im rechten Bein; in der Folge werden beide Beine schwach, so dass Pat. nur mühsam gehen kann. Zugleich stellt sich eine, Anfangs als Erysipel aufgefasste blaurothe Färbung der unteren Extremitäten ein. Anfang Mai ist das rechte Bein in die Höhe gezogen, im Knie gekrümmt, so dass Pat. nicht aufrecht stehen kann. Es besteht starke Rigidität in demselben, so dass es nur mit grossem Kraftaufwand gerade gemacht werden kann. Geringe Rigidität besteht auch im linken Bein; dabei sind die Kniereflexe nicht erhöht, es besteht kein Fussklonus. Beide Beine bekamen beim Stehen eine dunkellivide Färbung, die an den Waden am stärksten ausgeprägt und von Kältegefühl begleitet ist. Dabei besteht keine Atrophie der Musculatur, keine Schmerzen. Ausgesprochen tâche cérébrale.

Verf. stellt die Diagnose auf Raynaud'sche Krankheit, verbunden mit functionellen nervösen Symptomen. Wenn auch Anfangs die Schwäche des rechten Beins wesentlich zunahm, so lässt sich doch von Anfang Juni an eine bedeutende Besserung sämmtlicher Symptome constatiren; nur die dunkelrothe Färbung der Beine beim Stehen, verbunden mit den von Hutchinson bereits beschriebenen stecknadelkopf- bis bohnengrossen Flecken, ist noch über einen Monat sehr intensiv und verschwindet überhaupt nicht vollständig. Dagegen kann Pat. am 10. Juli 1893 mit völliger Wiederherstellung der motorischen Kraft der unteren Extremitäten entlassen werden. In der Folgezeit tritt noch einmal ein 3—4 Wochen dauerndes Recidiv mit Schwäche im rechten Bein auf; zugleich ist der Umfang desselben etwas geringer als der des linken. Gerade der letztere Umstand lässt es zweifelhaft erscheinen, ob wir es hier mit einer rein hysterischen Lähmung zu thun haben, oder ob nicht doch organische Veränderungen, die mit den vasomotorischen Störungen der Raynaud'schen Krankheit in Verbindung stehen, angenommen werden müssen. M. Rothmann (Berlin).

---

10) **Megalo-Cephalie, or Leontiasis Ossea**, by M. Allen Starr. (American journal of the medical Sciences. 1894. December.)

Ein bisher vielleicht vereinzelt in der Litteratur dastehender Fall, als dessen Hauptsymptom, in Analogie zur Akromegalie, die progressive Vergrösserung des Kopfes und Nackens erscheint und für welchen St. daher den Namen Megalocephalie (warum nicht Cephalomegalie? Ref.) einführt. Bei einer 46jährigen, nicht belasteten, früher immer gesunden, kinderlosen Frau, stellten sich folgende Symptome ein: Gefühl von Ameisenlaufen in den Fingerspitzen, das sich allmählich bis zu den Schultern ausdehnte, daneben geringe Abschwächung des Tastsinnes und Unbeholfenheit bei Bewegungen; später Unsicherheit des Ganges und Schwäche in den Beinen: schliesslich langsame Vergrösserung des Kopfes und Nackens; zugleich fortschreitende Verkleinerung der Statur (innerhalb von 5 Jahren von 5 Fuss 7 Zoll auf 5 Fuss 2 Zoll), dieselbe ist theils bedingt durch eine gebeugte Haltung der Pat. ähnlich wie bei Paralysis agitans, theils durch das Eingesunkensein des Kopfes zwischen den Schultern. Sowohl die Weichtheile wie die Knochen sind an dieser Hypertrophie betheiligt. Die Haut ist in leichtem Grade diffus verdickt und in Falten gelegt, etwas pigmentirt und hat fast das Aussehen wie bei Myxödem. Erheblicher verdickt ist das subcutane Bindegewebe. Am meisten hypertrophirt ist der Knochen; die Verdickung ist eine diffuse, gleichmässige, doch hinter den Schläfen besonders ausgeprägt. Knotige Auftreibungen sind nicht vorhanden. Der Kopf hat einen Umfang von 24 Zoll (engl.), die Entfernung von einem Ohre zum anderen beträgt, über den Scheitel gemessen, 15 Zoll, von der Nasenwurzel bis zur Protuberantia occipitalis 16 Zoll; auch die Halswirbel sind etwas vergrössert und der Hals in Folge dessen weniger beweglich. Die Pat. hat stets das Gefühl von Schwere im Kopfe und sieht sich dadurch veranlasst, das Haar ganz kurz zu tragen; die Haare selbst, die früher stark waren, sind im Laufe des Leidens ganz dünn geworden. Der Gesichtsausdruck ist starr in Folge der Verdickung der Haut. An der Hypertrophie sind schliesslich auch die Schleimhäute der Nasen- und Mundhöhle betheiligt; Athmen und Schlucken ist daher etwas erschwert. Die Zunge ist nicht verdickt. Die begleitenden Symptome sind: zunehmende Reizbarkeit und Nervenschwäche, ohne Defecte der Intelligenz oder der Gemüthssphäre, Plumpheit der Bewegungen, gelegentlich Schmerzen im Nacken und in den Armen, sowie in den Occipitalnerven. Sensibilitätsstörungen nicht vorhanden. Patellarsehnenreflexe etwas gesteigert. Beim Gehen Gefühl von Unsicherheit und Schwäche, doch keine wirkliche Ataxie. — Der Hals hat 16 Zoll im Umfange, 4 mehr als früher. Unterhalb der Ohren befinden sich zwei weiche, nicht fluctuirende Anschwellungen, welche sich wie diffuse, fettige Infiltrationen anfühlen. Glandula thyreoidea nicht vergrössert. — Sonst keine Symptome bis auf ein mit dem ersten Herztone synchrones Geräusch über dem Aortenbogen. Nach der Ansicht des Verf.'s ist dies der erste klinisch beobachtete und beschriebene Fall von Leontiasis ossea, welche Virchow nach seinen Befunden an einer Anzahl von Schädeln, die eine hochgradige, diffuse Hypertrophie des Schädelknochens boten, als besondere Krankheitsform einführte und die später Baumgarten wieder zum Gegenstand eingehenden Studiums machte. Bresler (Freiburg i. Schl.).

---

11) **A case of acromegaly with remarks on the pathology of the disease**, by Howell T. Pershing. (Journal of nervous and mental disease. 1894. XXI. p. 693.)

42jähr. Frau aus nicht belasteter Familie. Seit ihrer einzigen Entbindung (im 28. Jahre) neuralgische und spastische Erscheinungen im Gebiete der rechten und später auch der linken Unterextremität, heftige Kopfschmerzen, Schwindel, Amenorrhoe. Seit dem 32. Jahre neuralgische Beschwerden in den Händen und im Unterkiefer mit auffälliger Volums- und Längenzunahme der Extremitätenknochen, des Unter-

kiefers und der Verdickung der Haut. Gleichzeitig Abnahme der Sehschärfe: temporale Hemianopsie, auf dem rechten Auge bis zur totalen Erblindung führend. Zuletzt Ohrensausen, leichte Abschwächung des Gehörs auf der rechten Seite und Sphincterenlähmung und Paraplegie mit Atrophie, und Tod. Leider konnte die Autopsie nicht vorgenommen werden, doch dürfte die Annahme des Verf.'s richtig sein, dass ein Tumor der Hypophyse mit Druck auf das Chiasma, die Carotiden und auf die Hirnschenkel vorgelegen habe.

Mit Rücksicht auf die therapeutischen Erfolge der Thyreoideasaftpräparate bei Myxödem, das pathologisch in einer gewissen Verwandtschaft mit der Akromegalie stehen dürfte, möchte Verf. in ähnlichen Fällen die ärztliche Verordnung von Hypophysen der grösseren Säugethiere empfehlen. Sommer (Allenberg).

---

12) **Report of a case of acromegaly**, by Dr. Ralph L. Parsons. (Journal of nervous and mental disease. 1894. XXI. p. 717.)

36jähr. Mann aus durchaus gesunder Familie mit sexueller Indifferenz, seit 10 Jahren Torticollis und Skoliose, seit 8 Jahren heftigste Kopfschmerzen im Hinterhaupte und auf der linken Seite, in längeren Paroxysmen täglich eintretend. Seit 6 Jahren abnormes Wachsthum der Hände und Verdickung der Augenbrauenwülste, der Wangenbeine und des Kinns, sowie der Zunge. Polyurie. Hypochondrische Stimmung. Function der Augen normal, aber durch die heftigen Schmerzen auf der linken Seite oft gestört.

In Folge der therapeutischen Anwendung von Thyreoidextract erhebliche Besserung der subjectiven Beschwerden ohne Beeinflussung der objectiven Erscheinungen.

Sommer (Allenberg).

---

13) **Sur l'acromégalie**, par Kalindero. (La Roumanie médicale. 1894. No. 3.)

Klinische Vorstellung zweier Fälle von Akromegalie, die in nichts von dem typischen Bilde abweichen. Martin Bloch (Berlin).

---

14) **Contribution à l'étude de l'acromégalie**, par le prof. Ricardo Jorge (Porto, Portugal). (Archivio di psichiatria etc. Vol. XV.)

Bei einer 40jähr. Pat. hatten sich seit 11 Jahren allmählich Verdickungen an den Händen, Füssen und Gesichtsknochen ausgebildet, die vollständig den typischen Veränderungen bei Akromegalie entsprachen. Eine ausserdem vorhandene Kyphoskoliose der Hals- und Brustwirbelsäule musste, da sie nach Angabe der Kranken bereits einige Jahre vor dem Auftreten jener Symptome beobachtet worden war, auf Rachitis zurückgeführt werden. Die Pat. befand sich in gutem Ernährungszustande, Appetit und Durst waren gesteigert, der Urin war reichlich und frei von pathologischen Beimengungen. Es bestand linksseitiger Temporalkopfschmerz und Amenorrhoe. Als besonders bemerkenswerth und auffällig in dem Krankheitsbilde hebt Verf. dann weiter hervor: 1. dass sich vor etwa 7 Jahren ziemlich rasch im Laufe von 6 Monaten eine linksseitige Amaurose ausbildete, während die Sehkraft des rechten Auges vollständig erhalten blieb; die Pupillen zeigten reflectorische Starre. Wenn man in diesem Falle Compression durch einen Tumor der Hypophysis als Ursache der Neuritis optica ansehen wolle, so sei dies mit der einseitigen Localisation derselben nicht wohl vereinbar. 2. Dass die ersten Symptome der Akromegalie während der Gravidität, die mit der normalen Geburt eines gesunden Kindes endete, aufgetreten waren und dass, als dann nach 2jähriger Amenorrhoe die Periode noch einmal wiederkehrte, während der Zeit der Menses eine beträchtliche Verkleinerung der Hände, Füsse und der ver-

dickten Theile des Gesichts constatirt werden konnte. Es lege dies den Gedanken nahe, dass, entsprechend der Annahme von Freund, das Geschlechtsleben in erster Linie die Entstehung der Entwickelung der Akromegalie beeinflusse.

Ziertmann (Freiburg i. Schl.).

---

15) **Akromegaly**, by Henry Campbell. (Brit. med. Journal. 1894. 17. Nov. p. 1110.)

C. stellt den 46jähr. Mann mit Akromegalie der Londoner klin. Gesellschaft vor. Augenlider, Nase, Lippen, Ohr, Zunge, Gaumen, Tonsillen, Hände waren ergriffen. Die Nägel zeigten Längsstriae. Cranium nahm nicht Theil. Eine Photographie erwies, dass im 22. Lebensjahre die Krankheit noch nicht bestanden hatte.

Fowler's Solution (allmählich bis 30 Gran 3 Mal täglich) hatte die Hypertrophie an allen Theilen sehr verringert. L. Lehmann I (Oeynhausen).

---

16) **Clinical remarks on cases of acromegaly and osteopathy**, by George R. Murray. (Brit. med. Journal. 1895. 9. Febr. p. 293.)

Die genau beschriebenen 3 Fälle von Akromegalie mit dem bekannten Symptomencomplexe werden hier nur für den sich specieller dafür Interessirenden reproducirt unter Hinweis auf das Original, welches genaue Maasse der Gliedvergrösserungen und Photographien liefert.

Fall 1. 34jähr. Mann, Vater von 4 gesunden Kindern. $4^1/_2$ Jahre vor seiner Erkrankung an Akromegalie hatte er Leuchtgas geathmet und war bewusstlos, genas davon, war aber von da an niemals wieder ganz wohl. Nach 6 Monaten begann unter Fingerschmerzen (Ring-, Mittelfinger) die Vergrösserung der proximalen interphalangealen Gelenke. — Thyreoideaextract wirkte nur zweifelhaft. Sicherlich nicht dauernd wohlthätig.

Fall 2. 34jähr. Wittwe. Die untere Cervicalgegend zeigte eine Concavität der Curvatur. Rippen rechts prominent, verdickt, verbreitert.

Pat. stirbt später an Lungenphthise.

Bei der Autopsie: Bedeutende Hypertrophie der Gland. pituitaria; auch Thyreoidea vergrössert, 2 Unzen schwer. Thymus persistent, der linke Lobus hypertrophisch.

Pat. hatte auch im Leben Glycosurie mit quantitativ reichlicher Urinmenge (spec. Gew. 1040), grossem Durste u. s. w.

Fall 3. 40jähr. unverheiratheter Maler, seit dem 27. Lebensjahre wegen Tuberculose wiederholt in Süd-Afrika. Durch diese Reisen schien letztere stationär. — Hier traten die Vergrösserungen in verschiedenen Endphalangen und Gelenken auf, und gleichzeitig Dupuytren's Sehnencontracturen in der Palma, neben alter Lungenerkrankung. L. Lehmann I (Oeynhausen).

---

17) 1. **Malignant disease involving the hypophysis cerebri.** 2. **Tumour of the hypophysis**, by C. Beadles. (Brit. med. Journal. 1894. 22. Dec.)

B. berichtet in der Londoner Gesellsch. für Path. über 2 Fälle von Tumoren in der Nachbarschaft der Gland. pituitaria. Der eine Tumor war ein schuppenzelliges Carcinom, welches die Gland. pituitaria zwar nicht selbst ergriffen hatte, doch dieselbe mit seinen Gewebsschichten umlagerte. Als das Leben zu Ende ging, war der Pat. gänzlich dement. Die linke Gesichtshälfte war geschwollen; Otorrhoe links. Die Schädelbasis fand sich weit zerstört durch das Carcinom.

Der 2. Fall war ein Drüsencarcinom, im Nasopharynxraume entstanden. Am Ende des Lebens war in der linken Schläfengegend eine grosse persistirende Ge-

schwulstmasse zu sehen. Bei der Autopsie war dieselbe mit dem Knochen in Verbindung nachzuweisen, und eine zweite Geschwulst, gross und oval, nahm die Sella turcica ein. Die Gland. pituitaria war dicht angelagert, aber selbst nicht ergriffen,

Der 3. Fall wird von J. H. Targett vorgezeigt. Ein Tumor von 2 Zoll Durchmesser, weggenommen von der Fossa pituitaria. Am Ende des Lebens Ausfluss aus dem linken Nasenloche. Meningitis suppurativa; Perforation der Sella turcica. Es war ein Endothelioma mit Nestern. L. Lehmann I (Oeynhausen).

---

18) **Akromegaly,** by Caton. (Liverpool med. Institution.) (Brit. med. Journal. 1895. 6. Febr. p. 307.)

C. berichtet über eine 27jähr. Frau mit Akromegalie und kleiner Thyreoidea. Dieselbe wurde $^1/_4$ Jahr diätetisch und mit Tonica ohne allen Erfolg behandelt. Nach 2 Gran-Dosen von Pituitaria besserte sich das Befinden, aber nicht ohne auf und ab, dann wurde wechselnd Thyreoideaextract verabreicht. Von da an schnelle und völlige Herstellung. L. Lehmann I (Oeynhausen).

---

19) **Peripheral neuritis in exophthalmic goitre,** by Naude. (Brain. Summer 1894.)

N. tritt für seine Ansicht von dem Bestehen einer Neuritis bei Basedow'scher Krankheit erneut ein. Seine Gründe sind klinische; anatomische hieraufbezügliche Untersuchungen fehlen. Die wichtigsten Gründe sind folgende: Das häufige Vorkommen von Muskelkrämpfen, die sich manchmal zur ausgesprochenen Tetanie steigern und wohl peripher begründet sind, ein Umstand, der um so mehr in's Gewicht fällt, wenn man an die Tetanie nach Strumaoperationen denkt. Ferner die Hyperästhesie der Haut mit Parese der Beine und Schwäche oder Fehlen der Patellarreflexe (letzteres hat Ref. nie gesehen), ferner mit Kriebeln, Taubheit und Schmerzen in den Beinen. Zuletzt die bei Basedow nicht seltenen umschriebenen Oedeme, die N. denen bei Neuritis, bezw. bei Beri-Beri zur Seite stellt. Die Neuritis der Basedow'schen Krankheit würde dann niemals eine vorgeschrittene werden, sondern auf einem mässigen Stadium stehen bleiben. Bruns.

---

20) **Pathology and treatment in Graves' disease,** by Putnam. (Brain. Summer 1894.)

Nach kritischer Besprechung aller für die Pathogenese der Basedow'schen Krankheit in Betracht kommenden Umstände, wobei die Möbius'sche Schilddrüsentheorie und die sie stützenden medicinischen und chirurgischen Therapieversuche besondere Berücksichtigung finden, kommt P. zu folgenden Schlüssen: Die Symptome der Basedow'schen Krankheit beruhen auf einer ungewöhnlichen Erregung desjenigen quasiphysiologischen Nervenapparats, der für gewöhnlich bei gemüthlichen Aufregungen in Action tritt. Dieser Nervenapparat ist in der Medulla oblongata localisirt. Es giebt verschiedene Umstände, die die Erregbarkeit dieses Centrums erhöhen können, darunter auch eine erhöhte oder verminderte Secretion der Schilddrüse. Da aber auch ohne diese durch andere Umstände eine ganz gleiche Wirkung auf das citirte nervöse Centrum hervorgerufen werden kann, so kann man bisher jedenfalls nicht die abnorme Thätigkeit der Schilddrüse als absolutes Postulat für die Entstehung des Morbus Basedowii aufstellen.

Für die Behandlung empfiehlt P. besonders geistige und körperliche Ruhe, von Medicamenten Eisen und Belladonna und eventuell die Thyreodectomie. Letztere wirke nicht durch Wegschaffung der Ursache u. s. w., sondern nur durch Fortfall eines Theils der erregenden Umstände. Bruns.

---

21) **Névroses de sécrétion de la glande lacrymale. Larmoiement et sécheresse de la conjonctive dans le goître exophthalmique**, par le Dr. Emile Berger. (Archives d'Ophthalmologie. 1894. Février.)

Die bisherigen Erklärungsversuche der vermehrten oder verminderten Thränensecretion bei Basedow'schen Krankheiten nahmen durchweg mechanische Ursachen in Anspruch, entweder den Exophthalmos oder den mangelnden Lidschlag, sowie das Unvermögen, die Lider völlig zu schliessen und daraus resultirende Reizerscheinungen. An einigen Fällen der in Rede stehenden Krankheit hat Verf. Folgendes constatiren können:

1. Hypersecretion kann allen anderen Symptomen, auch dem Exophthalmos, um Jahre vorausgehen.

2. Dieselbe kann bestehen bleiben, auch wenn der Exophthalmos völlig zurückgegangen ist.

3. Verminderte Thränensecretion bis zu einer den Pat. sehr belästigenden Trockenheit der Bindehaut kann gleichfalls auftreten zu einer Zeit, wo der Exophthalmos bereits zurückgegangen ist.

Hieraus folgert Verf., dass es sich bei genannten Störungen nicht um mechanische, sondern um gesteigerte bezw. herabgesetzte Innervationserscheinungen an der Thränendrüse handle, die demnach in einer gewissen Analogie zu anderen bei Basedow'scher Krankheit so häufigen Secretionsstörungen (Polyurie, Schweisse) stehen.

Martin Bloch (Berlin).

---

22) **Le dermographisme électrique dans le goitre exophthalmique**, par Peyron et J. Noir. (Progrès méd. 1894. No. 37.)

Mit dem Namen „elektrischer Dermographismus“ bezeichnen die Verff. ein Phänomen, welches sie bei 2 Patientinnen mit Basedow'scher Krankheit beobachten. Liess man bei diesen den Funken einer statischen Maschine an irgend einer Stelle auf die Haut überspringen, so entwickelte sich an dieser Stelle sofort ein weisser Fleck, welcher nach Verlauf einiger Secunden mit einem dunkelrothen Saum umgeben war, der sich einige Centimeter nach der Peripherie ausdehnte. Die Verff. schliessen aus dem Umstande, dass sie dieses Symptom lediglich bei Patienten mit Morbus Basedowii hervorrufen konnten, dass es sich um ein speciell dieser Krankheit zukommendes vasomotorisches Phänomen handle. Der eine der citirten Fälle ist übrigens in elektrotherapeutischer Hinsicht bemerkenswerth. Nachdem die statische Elektricität längere Zeit ohne jeden Erfolg angewandt worden war, wurde eine galvanische Behandlung eingeleitet, welche nach mehreren Wochen zu einer eclatanten Besserung führte. (Warum trat die „Suggestionswirkung“ erst bei Einleitung der galvanischen Behandlung zu Tage? — Ref.)

R. Friedländer (Wiesbaden).

---

23) **Die Basedow'sche Krankheit**, von Buschan. (Preisgekrönte Arbeit. Leipzig und Wien 1894.)

Verf. behandelt in seiner werthvollen, erschöpfenden und klaren Monographie die oben genannte Krankheit. Interessant ist zunächst der historische Abriss. Magagni hat wahrscheinlich schon das Leiden gekannt; nach ihm veröffentlichte Tuta einschlägige Fälle. Zuerst war es aber Parry, der die Zusammengehörigkeit gewisser Symptome, speciell der bekannten Trias erkannte, so dass die Krankheit eigentlich Parry'sche und nicht Basedow'sche oder Graves'sche (wie Mannheim will) heissen müsste. Eingehend wird weiter die pathologische Anatomie geschildert, die bisher nichts Specifisches finden konnte, meist sogar negativ ausfiel. Dankenswerth sind die Notizen über Vorkommen des Morbus Basedowii bei Thieren. Das 4., umfangreichste Capitel bespricht des Näheren alle einzelnen Symptome des Leidens, das wohl kaum irgend eine Lücke aufweist. Selten erfolgt der Tod

direct, meist erst durch intercurrente Leiden. Die Rasse scheint bei der Häufigkeit eine gewisse Rolle zu spielen. Ausgezeichnet durch Klarheit und Scharfsinn ist die Kritik der aufgestellten Theorien (6. Capitel), und besonders eingehend wird die „Vergiftungstheorie“ seitens der Schilddrüse von Gauthier und Möbius beleuchtet und bekämpft, und zwar mit sehr triftigen Gründen, wie Ref. glaubt. Sehr selten ist die Schilddrüse die primäre Ursache, meist erst secundär erkrankt. Wichtig ist dies, um den blinden Furor chirurgicus einzudämmen. Der Schwerpunkt der Arbeit und sein grosser Werth gipfelt aber in dem originellen und interessanten Erklärungsversuche des Verf.'s, der die Symptome der Basedow'schen Krankheit mit den Erscheinungen nach plötzlichem intensivem Schrecke in Parallele setzt und die Aehnlichkeiten darlegt. Nötig zum echten Basedowii ist aber eine ererbte Schwäche des Nervensystems, und eine ererbte oder früh erworbene Disposition ist fast immer nachweisbar. Der Kranke gehört zur „famille névropathique“. Ererbte Schwäche kann auch durch Herz- oder Constitutionskrankheiten in der Ascendenz bedingt sein, wofür Verf. viele Belege bringt. Alles drängt dazu, den Morbus Basedowii als eine Neurose des gesammten Grosshirns bezw. Centralnervensystems, wie Hysterie, Epilepsie u. s. w., anzuerkennen. Auch die Aetiologie: meist plötzlicher Gemüths-Choc — auch öfter ein solcher von längerer Einwirkung — spricht dafür. Verf. unterscheidet streng zwischen einem genuinen Morbus Basedowii (hereditäre Belastung, nervöser Choc, Vielseitigkeit der Symptome, Vorherrschen nervöser Erscheinungen), primären oder idiopathischen, und dem symptomatischen oder secundären Morbus Basedowii, durch primären Druck, Mediastinaltumoren, Darmatonie, Wandernieren u. s. w. bedingt, der in den Hauptsymptomen dem ersteren gleicht, aber nicht so vielseitig ist, besonders fehlen die nervösen Symptome ganz oder fast ganz. Das 8. und 9. Capitel behandeln kurz die Diagnose und Prognose, das 10. sehr eingehend die Therapie. Verf. plädirt besonders für das hygienische Regime, Anwendung des Waschens der Elektricität und weist die Unsicherheit bezw. Schädlichkeit der zahlreichen Arzneien nach. Gefährlich erscheint die chirurgische Behandlung, da 8,1 % Todesfälle notirt sind. Eigentliche Heilungen wurden kaum beobachtet, es handelt sich nur um Besserungen. „Ebenso bedeutende Erfolge erzielt man aber auch durch andere, weniger eingreifende Mittel.“ Nur wo Trachealstenose besteht, soll operirt werden. Eine erschöpfende Bibliographie beschliesst endlich das hochinteressante Werk. Näcke (Hubertusburg).

---

24) Kritik der modernen Theorien über die Pathogenese der Basedow'schen Krankheit, von Buschan. (Wiener medicin. Wochenschrift. 1894. Nr. 51 u. 52 u. 1895. Nr. 1.)

B. greift mit Recht, wie Ref. glaubt, die Vergiftungstheorie bei Morbus Basedowii an, wie sie besonders durch Möbius vertreten wird. Auch sprechen die operativen Erfolge durchaus nicht dafür. B. unterscheidet den echten, primären Morbus Basedowii und einen symptomatischen, durch Verschiedenes verursacht, in letzter Linie durch Läsion des Vagus und Sympathicus. Nur bei letzterer Form hat eine Operation Zweck. Bisher sind 98 Fälle von Morbus Basedowii, meist durch Resection der Schilddrüse, operirt worden, von denen nur 16 Heilungen notirt sind; 14 Heilungen betreffen den symptomatischen Morbus Basedowii. Von allen Operirten starben ca. 14 %.

Es bleiben nur noch zwei Theorien zur Erklärung des Morbus Basedowii übrig: 1. eine organische Erkrankung bestimmter Bezirke der Medulla oblongata anzunehmen (Mendel), oder 2. eine functionelle Störung des gesammten Centralnervensystems. im Besonderen der höheren Centren. Aus verschiedenen Gründen erklärt sich B. für die letztere. Näcke (Hubertusburg.)

---

25) **Ueber mechanische Vagusreizung beim Morbus Basedowii,** von Strübing. (Wiener med. Presse. 1894. Nr. 45.)

Da sich der periphere Vagus bei Morbus Basedowii nach Untersuchungen St.'s dem mechanischen Reize gegenüber wie ein gesunder verhält, so ist nach dem Autor der Schluss gestattet, dass auch eine für die normale Function des Vagus unerlässliche normale Function des Vaguscentrums vorhanden ist. Die Beobachtungen des Verf.'s lassen sich weiter auch nicht mit der Anschauung vereinbaren, dass das Wesen des Morbus Basedowii in einer Vagusparalyse zu suchen ist.

Hermann Schlesinger (Wien).

---

26) **Thyroïdisme. Les rapports avec la maladie de Basedow et l'hystérie,** par M. Béclère. (Gazette médicale de Paris. Nr. 42. 1894. 20. October.)

Eine 31jähr. an Myxödem leidende Frau hatte irrthümlicher Weise im Anfange der Behandlung in 11 Tagen 92 g Drüsensubstanz genommen. Alsbald traten die Erscheinungen der Intoxication ein: Pulsbeschleunigung, Arythmie, Temperatursteigerung, Schlaflosigkeit, Aufgeregtheit, Polyurie, Glycosurie, Albuminurie, unvollständige Paraplegie, Wallungen und Schweisse; ausserdem constatirte Verf. vermehrte Respirationsfrequenz, vorübergehenden Tremor und Exophthalmos; Verf. erinnert an die frappante Aehnlichkeit dieser Erscheinungen mit den Symptomen der Basedow'schen Krankheit und knüpft daran die Frage, ob diese nicht vielleicht eine Folge einer Hypersecretion der Schilddrüse sei. Ausserdem hat B. bei der Pat. im Laufe der Behandlung hysterische Anfälle, die Pat. früher nie gehabt hatte, auftreten sehen, und schliesst daraus, dass der „Thyroidismus", wie auch andere Intoxicationen, als „agent provocateur" hysterischer Zustände eine Rolle spielen könne. Martin Bloch (Berlin).

---

27) **Beitrag zur Casuistik des Morbus Basedowii,** von R. Hitschmann. (Aus der Klinik des Prof. Fuchs in Wien.) (Wiener klin. Wochenschrift. 1894. Nr. 49 u. 50.)

Bei einer 36jährigen, aus neuropathischer Familie stammenden, sehr reizbaren Frau constatirte H. Palpitationen, Anfälle von sehr starkem Herzklopfen mit Athemnoth und Hitzegefühl, Tremor der oberen und bisweilen der unteren Extremitäten, linksseitigen Exophthalmus, linksseitiges Graefe'sches Phänomen, linksseitiges Klaffen der Lidspalte, tiefere Einstellung des linken Bulbus, beiderseits abnorm häufigen Lidschlag, auffallende Leere in der Gegend der Schilddrüse, geringe Einschränkung des Gesichtsfeldes, gesteigerte Sehnenreflexe, Romberg'sches Phänomen.

Wegen der Halbseitigkeit der Erscheinungen denkt H. an eine Affection der Medulla oblongata und glaubt, dass es sich um bleibende oder passagere Alterationen im Contractionszustande von Arterien handelt, welche die Medulla oblongata versorgen, und Centren mit Blut versehen, ohne Anastomosen einzugehen. Durch Ernährungsstörungen in der Medulla oblongata könnten dann einseitige oder gekreuzte Symptome zu Stande kommen und hieraus die Formes frustes des Morbus Basedowii resultiren.

Hermann Schlesinger (Wien).

---

28) **Ueber Morbus Basedowii,** von Dr. E. Perregaux, Basel. (Corr.-Blatt f. Schweizer Aerzte. 1894. Nr. 11.)

Zwei Fälle von Morbus Basedowii mit nervösen Symptomen. Bei dem einen, der einen 19jährigen Bäckergesellen mit Hysteria virilis (epileptiforme Anfälle, Hemi-

anästhesie etc.) betrifft, ist bemerkenswerth, dass deutliche Verminderung des Leitungswiderstandes für galvanische Ströme zu constatiren war, entgegen der Annahme Vigouroux, dass gleichzeitig bestehende Hysterie dieses Symptom aufhebe.

Im zweiten Falle war nach nur geringem Trauma (Fall auf die Schulter) eine schwere radiculäre Lähmung der Oberarm- und Schultermuskeln eingetreten. Verf. ist geneigt, diesen schweren Verlauf dem gleichzeitig bestehenden Morbus Basedowii zuzuschreiben.

Therapeutisch ist bemerkenswerth, dass der erste Fall durch Faradisation am Halse, an der Struma, den Bulbis und in der Herzgegend bezüglich der Herzsymptome und des Allgemeinbefindens erheblich gebessert wurde.

Smidt (Kreuzlingen).

---

29) **Zur Pathologie der Basedow'schen Krankheit**, von Dr. H. Reinhold, Privatdocent und Assistenzarzt an der medicinischen Klinik in Freiburg i./Br. (Münchener medicinische Wochenschrift. 1894. Nr. 23.)

23jähr. Köchin erkrankt an schwerer Magenblutung, während deren Reconvalescenz sie von der gerade endemischen Influenza befallen wird; am 3. Krankheitstage unter Fiebererscheinungen Strumitis des rechten und mittleren Lappens, die nach der Entfieberung vollkommen zurückgeht. Bisher niemals Erscheinungen von Basedow. Nach 3 Monaten neue Beschwerden und zwar gedunsenes Gesicht, Exophthalmus, erhebliche Vergrösserung der Schilddrüse, Tremor, Tachycardie, hochgradige nervöse Erregbarkeit.

Der Fall ist dadurch bemerkenswerth, dass er geradezu unter den Augen des Verf.'s entstanden und später der rechte und mittlere Lappen der Schilddrüse befallen waren, die auch vorher den Sitz der Strumitis bildeten. Sicherlich kann man also hier einen Zusammenhang zwischen dem Morbus Basedowii und der früher bestandenen Strumitis annehmen.

E. Asch (Frankfurt a./M.).

---

30) **Thyroid secretion as a factor in exophthalmic goitre**, by G. R. Murray. (Lancet. 1893. 11. November.)

Wenn auch der ganze Symptomencomplex der Basedow'schen Krankheit wohl kaum von Functionsstörungen der Schilddrüse abgeleitet werden kann, so ist es doch sehr möglich, dass einige der Symptome dadurch bedingt werden. Es ist nun in letzter Zeit bei den von so wunderbaren Erfolgen begleiteten Behandlungen des Myxödems mit Schilddrüsensecret beobachtet worden, dass zu grosse Gaben desselben Pulsbeschleunigung, Tremor, Kopfschmerzen, leichten Schweiss, Temperatursteigerung, und Abgeschlagenheit hervorrufen können, alles Symptome der Basedow'schen Krankheit. Da nun bei der letzteren Krankheit die Struma auf eine vermehrte Secretion des Schilddrüsensaftes schliessen lässt, so müsste, wenn diese Vermehrung thatsächlich von Einfluss auf die Krankheitssymptome sein soll, Verminderung der Secretion dieselben beseitigen oder wenigstens abschwächen. Dem entsprechen nun die Erfolge der Exstirpation der Schilddrüse bei Basedow'scher Krankheit; aber auch die Anwendung von secretionsbeschränkenden Mitteln, wie rothes Quecksilberjodid, Belladonna soll sich nützlich erweisen (Gowers). Um die Beziehungen zwischen Basedow'scher Krankheit und Myxödem aber noch enger zu gestalten, sind Beobachtungen gemacht worden, nach denen einer Heilung von der ersteren Krankheit Myxödem folgte.

Zum Schluss giebt Verf. eine Gegenüberstellung der Symptome beider Krankheiten, aus der der Antagonismus derselben klar hervorgeht:

Basedow'sche Krankheit:	Myxödem:
Hypertrophie der Schilddrüse,	Atrophie der Schilddrüse,
Beschleunigung des Pulses,	Verlangsamung des Pulses,
Erhöhte Perspiration,	Verminderte Perspiration,
Elektr. Hautwiderstand vermindert,	Elektrischer Hautwiderstand erhöht,
Temperatur normal oder erhöht,	Temperatur subnormal,
Erregbares Temperament;	Stumpfes Temperament.

M. Rothmann (Berlin).

31) **Nature et traitement du goitre exophthalmique,** par A. Joffroy. (Progrès médical. 1893. Nr. 51.)

Der schon im Jahre 1891 gehaltene Vortrag bringt nichts wesentlich Neues über die Basedow'sche Krankheit. Was die Pathogenese angeht, so steht Verf. ganz auf dem Möbius'schen Standpunkt, indem er das Leiden auf eine Functionsstörung oder mehr oder weniger tiefgehende Veränderungen der Schilddrüse zurückführt.

K. Grube (Neuenahr).

32) **Ueber einen Fall von Menstrualpsychose mit periodischer Struma und Exophthalmus,** von Ernst Thoma (Illenau). (Allgem. Zeitschr. für Psych. Bd. LI. p. 590.)

Ein junges intelligentes Mädchen aus belasteter Familie erkrankte im 18. Lebensjahr an Stupor, der nach einem Jahr durch ein moraartiges Stadium zur Genesung führte. Mit 26 Jahren von neuem erkrankt. Nach kurzer Erregung stuporartiges Verhalten. Dabei bestand eine mässige Struma und Exophthalmus. In diesen Stupor hinein schieben sich nun, meist dem Eintritt der Menses entsprechend (anfangs auch ohne deren Auftreten, aber an den entsprechenden Terminen) kurze Erregungszustände von oft beträchtlicher Intensität. Mit der Erregung nahm gleichzeitig die Struma und der Exophthalmus ab.

Die Verabreichung von Digitalis während 10 Tagen nach Ablauf der, die Menses begleitenden, Erregung verhinderte das Versinken in Stupor.

T. ist der Ansicht, dass eine venöse Stase der Hirngefässe wohl für den stuporösen Zustand angenommen werden müsse, die Augenhöhle und die Schilddrüse würden dann eine Art Receptaculum für das aus der Schädelkapsel verdrängte Blut darstellen.

Aschaffenburg (Heidelberg).

33) **Recherches sur la symptomatologie de la paralysie unilatérale du pneumogastrique,** par David E. Gourfein. (Dissertation inaugurale. Genève 1894. 77 Seiten.)

Verf. hat in dieser Arbeit die bisher in der Physiologie und Pathologie bekannten Thatsachen über einseitige Lähmungen des N. vagus zusammengestellt und zum Theil durch eigene experimentelle Untersuchungen nachgeprüft.

Was zunächst den Verdauungstractus betrifft, so ist es eine durch Experiment und Klinik sichergestellte Beobachtung, dass Lähmung beider Vagi in ihrem peripheren Verlauf oder in den Centren Dysphagie hervorruft. Dagegen führt Durchschneidung eines Vagus zu keinen Schluckbeschwerden. Verf. hat nun experimentell festzustellen gesucht, ob ein Einfluss auf die Contractionen des Oesophagus nachzuweisen wäre. Hierzu bediente er sich eines in den Oesophagus eingeführten Kautschukrohres, das mit einem Schreibapparat in Verbindung stand. Die Durchschneidung eines Vagus, gleichviel auf welcher Seite, blieb bei Hunden ohne Einfluss auf die Oesophagus-Contractionen; aber auch bei elektrischer Reizung der peripheren Vagus-

Enden war ein Unterschied zwischen einseitiger und doppelseitiger Reizung nicht zu erkennen. Von den klinischen Fällen einseitiger Vagus-Lähmung, bei denen Dysphagie als Symptom bemerkt ist, hält keiner einer strengeren Kritik Stand. Auch auf die Magenverdauung hat einseitige Vagus-Lähmung keinen Einfluss; ebenso ist die Behauptung zurückzuweisen, dass Erbrechen ein Symptom derselben sei. Dasselbe wird vielmehr durch Vagus-Reizung ausgelöst.

Die Tachycardie, dieses constante Symptom doppelseitiger Vagus-Lähmung, fehlt bei einseitiger Lähmung vollkommen, wie Verf. an Hunden und Meerschweinchen nachweisen konnte. Die widersprechenden klinischen Angaben sind theils auf eine Lähmung beider Vagi zurückzuführen; theils handelt es sich um Phthisiker, bei denen aus noch nicht völlig klargestellten Ursachen Tachycardie ein häufiges Symptom ist. Auch ein trophischer Einfluss des Vagus auf das Herz ist nicht nachweisbar.

Ein constantes, persistirendes Symptom der einseitigen Vagus-Lähmung ist Rauhigkeit der Stimme, verbunden mit Cadaverstellung des entsprechenden Stimmbands. Ist diese mit einer Lähmung des M. cricothyreoideus bei der Phonation verbunden, so sitzt die Affection des Vagus oberhalb des Abgangs des N. laryngeus superior. Ist die Sensibilität der Schleimhaut im oberen Theil des Larynx erhalten, so sind die oberen, speciell dem Vagus zuzurechnenden Wurzeln nicht Sitz der Lähmung.

Die Lungen endlich bleiben nach einseitiger Vagus-Lähmung vollkommen intact; nach doppelseitiger Lähmung gehen die Thiere unter Lungenerscheinungen zu Grunde. Dabei ist die Traube'sche Theorie der Fremdkörperaspiration zurückzuweisen. Es handelt sich, wie Verf. durch Experimente an Meerschweinchen nachweist, um eine Hyperämie der Lungen, nicht in Folge einer Reizung (Zanko), sondern neuropathischer Natur (Schiff). Max Rothmann (Berlin).

---

34) Ueber die Basedow'sche Krankheit, von Leop. Hirschberg. (Wiener Klinik. 1894. 75 Seiten.)

Verf. giebt in dieser Arbeit eine ungemein fleissige Zusammenstellung der bis 1892 erschienenen Arbeiten über diesen wohl bis heute seiner Entstehung und seinem Sitze nach unaufgeklärten Symptomencomplex. Eine Durchsicht der 722 hier referirten Arbeiten zeigt immer auf's Neue, wie wenig hier trotz allen aufgewandten Fleisses bisher erreicht ist.

In dem Prioritätsstreit über die erste bewusste Beschreibung dieser Krankheit erkennt Verf. v. Basedow den Vorrang zu, da seine Vorgänger, Parry, Graves, Trousseau u. A., in den früher erschienenen Arbeiten die innige Zusammengehörigkeit der bekannten Symptomentrias, Exophthalmus, Struma und Herzpalpitationen, nicht erkannt hatten.

Bei Besprechung der vielen aufgestellten Theorien will Verf. die Sattler'sche als die richtige anerkannt wissen, nach der eine leichte Läsion im Bereich des Vagus-Centrums sich mit einer Störung an einer umschriebenen Stelle des centralen vasomotorischen Apparats verbindet. Doch ist es wohl fraglich, ob für diese Theorie mehr spricht als für die anderen, die bald den Sympathicus, bald die Schilddrüse, bald den Vagus als Ausgangspunkt betrachten.

Berechtigt ist jedenfalls das skeptische Verhalten gegenüber den Heilungen nach Struma-Exstirpation; als beste Therapie empfiehlt Verf. die galvanische Behandlung. Ueber den Einfluss des Schilddrüsensaftes auf die Basedow'sche Krankheit, der in Bezug auf die Schilddrüsentheorie von Wichtigkeit wäre, finden sich in dieser Zusammenstellung keine Arbeiten erwähnt. Max Rothmann (Berlin).

Psychiatrie.

35) Verhandlungen der Medico-Psychological Association von Gross-Britannien und Irland während der 53. Jahresversammlung (vom 12.—15. Juni 1894). Ansprache und wissenschaftliche Vorträge.

1. **Presidential Address, delivered at the Royal College of Physicians, Dublin,** by Conolly Normann.

Nachdem N. sich mit der Annahme der Präsidentschaft für den folgenden Jahrgang einverstanden erklärt hat, giebt er eine kurze Skizze von der Entwickelung der Gesellschaft, die nunmehr gegen 480 Mitglieder zählt. — Es sei öfter die Klage laut geworden, dass die materiellen Interessen der Mitglieder von der Gesellschaft nicht genügend gepflegt würden. N. weist diesen Vorwurf zurück mit der Bemerkung, dass die Gesellschaft keine trades' union sein wolle, und dem Hinweise auf die höheren Ziele der M.-P. A. und ihre hohe Stellung unter den anderen medicinischen Zweiggesellschaften; nur wenn sie die Sache der Wissenschaft, der Humanität und der öffentlichen Wohlthat im Auge behalte, verfolge sie zugleich ihre eigenen wahren und sie selbst fördernden Ziele. Von dem Rufe uneigennütziger Principien und thätigen Schaffens hänge für die Zukunft ihr Einfluss und Ansehen ab. Dies Ziel zu erreichen, sei es vor Allem nöthig, dass nach Kräften eine gründliche Specialbildung der Mitglieder angestrebt werde, ebenso die Einführung eines Befähigungsnachweises für die Leiter von Irrenanstalten und einer Probedienstleistung für die Assistenzärzte, schliesslich auch einer gewissen klinisch-methodischen Schulung der neu eintretenden Aerzte; nür dann würde es möglich sein, ungeeignete oder für den Beruf sich nicht interessirende Leute von den Anstalten fern zu halten, was bei der hohen Verantwortlichkeit der Irrenärzte und ihren besonders schwierigen Lebensverhältnissen doppelt erforderlich sei. Von dem Betriebe der anatomischen Studien an den Anstalten erwartet er noch weitere Fortschritte. — N. bedauert alsdann, dass man in England manchen Neuerungen in der Irrenpflege, die in Deutschland und überhaupt auf dem Continent getroffen worden sind, zu wenig Aufmerksamkeit zuwendet; man vergesse in England ganz, dass „there's livers out of Britain". Der Anstalt Alt-Scherbitz widmet er eine angemessene Betrachtung und stellt sie als das model asylum of the future hin; ebenso dem Betriebe der Familienpflege Geisteskranker in Dalldorf und der Colonie Lierneux in Belgien.

2. **Insanity of Persecution,** by Dr. Réné Somelaigne.

Ausgehend von Lasègue's, Magnan's und Falret's Lehren vom Verfolgungswahne und speciell an letzteren sich anschliessend entwickelt S. folgende Eintheilung: A. der stolze Verfolgte (persecuted who are proud); B. der demüthige (humble) Verfolgte. Unter A rechnet er; 1. Verfolgungswahn mit systematischer progressiver Entwickelung; 2. Verfolgungswahn mit Raisonnement, wozu auch die Querulanten gehören; 3. Verfolgungswahn der Alcoholisten; 4. Verfolgungswahn der Klimakterischen; 5. Verfolgungswahn des Seniums. Zu B Fälle, die mit der Melancholie manche gemeinsame Züge haben.

3. **On the Alleged Increase of Insanity in Ireland,** by Drapes.

D. weist auf Grund einer statistischen Uebersicht nach, dass die Zunahme der Geisteskranken in Irland zum Theil nur eine scheinbare, durch eine genauere Statistik und durch Anhäufung der Kranken in den Anstalten bedingte, — in einzelnen Districten des Landes indess eine wirkliche und zwar recht beträchtliche ist.

4. **Increase of Insanity in Ireland,** by Dr. Hack Tuke.

T. betont ebenso wie D. die Zunahme der Geisteskranken in gewissen Districten Irlands und bezeichnet Armuth der Bevölkerung und politische Unruhen als Hauptursache der Erscheinung.

5. **On Brain Pressure and Trephining,** by Clayc Shaw, M.D.

S. berichtet über 2 Kranke, an denen die Trepanation gemacht wurde. Der erste war ein 32jähr. Paralytiker, bei welchem etwa 1 Jahr nach Beginn der Erkrankung epileptiforme Anfälle auftraten. Nach Entfernung eines 1 (engl.) Zoll im Durchmesser fassenden Knochenstücks und Spaltung der Dura und Pia wurde ein Trocar mit Canüle in der Richtung der Seitenventrikel eingestochen, jedoch nur einige Tropfen Serum entleert. Dagegen floss aus den eröffneten Hirnhäuten eine geringe Menge klarer seröser Flüssigkeit; Hirnsubstanz und Häute traten an der Trepanationsöffnung erheblich hervor. Ungünstige Erscheinungen traten nicht auf und die Wunde heilte schnell; die epileptoiden Anfälle blieben nach der Operation aus, die früheren Kopfschmerzen verschwanden, auch das früher herabgesetzte Hörvermögen besserte sich und nicht minder deutlich der psychische Zustand. Nach ungefähr einem Jahre ging Pat. an Marasmus zu Grunde, ohne dass er noch einmal Anfälle erlitten hatte. Bei der Section fand sich die Hirnsubstanz mit dem Narbengewebe adhärent, was S. als Beweis dafür ansieht, dass nach einiger Zeit in den Subduralraum kein Flüssigkeitserguss mehr stattgefunden haben konnte. — Der zweite Fall betrifft einen 28jähr. Mann, welcher an einem heftigen localisirten Kopfschmerze litt, der mit Spannungsgefühl verbunden war, und an Zwangsvorstellungen gefährlichen aggressiven Inhalts; ein Trauma sollte an der betreffenden Stelle des Schädels früher eingewirkt haben, doch waren äussere Spuren von demselben nicht zurückgeblieben. Convulsionen waren beobachtet worden, schienen aber hysterischer Natur zu sein. Da alle Behandlungsweisen ohne Erfolg geblieben, wurde zur Trepanation geschritten und ein Knochenstück an der schmerzhaften Stelle entfernt; obgleich Pat. vor der Operation keine Symptome von Hirndruck geboten, bauchten sich Hirnhäute und -Substanz aus der Trepanationsöffnung stark hervor; Pulsation war nicht vorhanden. Bei Spaltung der Dura floss aus dem Subduralraume eine beträchtliche Menge der Flüssigkeit ab und trat allmählich Pulsation auf. In der Folge schwand der Kopfschmerz, doch die Impulsivzustände blieben bestehen.

6. **On Cerebral Pressure,** by John Macpherson.

An der Hand einer kleinen Statistik, die vorwiegend Fälle von progressiver Paralyse mit Symptomen von Hirndruck betrifft, beleuchtet Verf. die Vortheile des operativen Eingriffs (Trepanation) bei demselben, die, wenn jetzt auch noch unsicher, sich wahrscheinlich bald befestigen würden, wenn erst durch häufigere Vornahme der Trepanation die Erfahrungen in diesem Punkre sich gemehrt haben.

7. **Trephining in Meningitis, with Notes of a Case,** by John Keay.

Trepanation bei diffuser, suppurativer Leptomeningitis, welche sich an eine eitrige Mittelohrenentzündung angeschlossen hatte. Die Entleerung einer beträchtlichen Menge von Eiter führte eine nicht länger als einen Tag dauernde Besserung herbei. Unter Schüttelfrost und Schweissausbruch trat der Exitus ein. Die Diagnose wurde durch die Autopsie bestätigt.

8. **Hints towards the Prevention of Mental Disorders,** by Dr. Curwen.

C. lenkt in einer kurzen Skizze die Aufmerksamkeit auf die wichtige Pflicht der Gesellschaft, der Prophylaxe der Geisteskrankheiten nach allen Richtungen Bahn zu schaffen, durch eine rationellere Kindererziehung, Beseitigung des Alkoholmissbrauchs und Einschränkung der Genusssucht überhaupt, Hebung der Volkswohlfahrt u. a.

9. **On Moral Insanity and its Relation to Criminology,** by Prof. Benedikt (Wien).

B. weist auf die Gefahren hin, welche der Gesellschaft erwachsen, wenn zwischen Geisteskrankheit und moralischer Depravität nicht scharf genug unterschieden wird; namentlich dürfe bei moralischer Depravität eine gleichzeitige intellectuelle Schwäche für die Zurechnung nicht immer ausschlaggebend sein; es gäbe ja so viele intellectuell minderwerthige Individuen, die doch moralisch zur Classe der homines nobiles gehörten, während manche ganz geniale Menschen mit moralischen Defecten behaftet

seien. An Stelle der Bezeichnung „moralisches Irresein“ empfiehlt er „moralische Depravität“ einzuführen und bei letzterer eine active Form, „moralische Perversität“, und eine passive Form, „moralischer Defect“, zu unterscheiden. Das Wort „moralisches Irresein“ sei, wenn auch nur auf hereditäre Formen angewandt, doch doppelsinnig und trenne den angeborenen Defect nicht genügend von den durch wirkliche psychopathologische Processe bedingten moralischen Anomalien.

10. **The Need of Special Accommodation for the Degenerate,** by Dr. Jules Morel.

Im Sinne Koch's und Forel's befürwortet M. die Nothwendigkeit besonderer Anstalten für Degenerirte, die weder in die Gefängnisse, noch in die Corrections-, noch in die Irrenanstalten gehörten.

11. **The Necessity for Legislation rê Suicide,** by S. A. K. Strahan.

St. schlägt vor, in Zukunft möge sowohl der Versuch des Selbstmords wie dieser selbst vor dem Gesetze als Beweis einer vorhandenen bezw. vorhanden gewesenen Geistesstörung gelten und ein Selbstmordversuch an sich die Verbringung des Individuums in eine Anstalt zur unmittelbaren Folge haben. Die Selbstmordcandidaten würden in den Irrenanstalten eine rationellere und humanere Behandlung erfahren als in den Gefängnissen, wo noch eine genügende Zahl von ihnen durch Selbstmord zu Grunde ginge. In England gilt Selbstmord ebenso für ein Verbrechen wie Mord. Verabreden sich zwei Personen zum Selbstmord und gelingt er nur bei einer, so gilt die andere für einen Mörder. Wer bei einem Selbstmorde Jemandem behilflich ist oder ihn dazu antreibt, macht sich ebenfalls des Mordes schuldig. Wenn Jemand sein Leben einbüsst bei dem Versuche, einen Anderen am Selbstmorde zu verhindern, so gilt letzterer ebenfalls für des Mordes schuldig. Wenn man Selbstmord für ein Verbrechen halte ebenso wie Mord und Mordversuch, so sei es unlogisch, den Selbstmordversuch als Vergehen zu bestrafen. Man möge aufhören, den Selbstmord unter die Verbrechen zu rechnen, und die Selbstmordversuche ganz unbeachtet zu lassen.

12. **Criminal Responsibility of the Insane,** by Oscar Woods.

W. erläutert an einem Beispiele (Degenerirter, der einen Todtschlag begangen), zu wie entgegengesetzten und unvereinbaren Ansichten Richter und Begutachter gelangen können, wenn ersterer die Zurechnung einzig von der Beantwortung der Frage, ob der Thäter während der Zeit der That zwischen Recht und Unrecht unterscheiden konnte, abhängig macht, während letztere in weitfassender Weise die psychische Gesammtconstitution und geistige Abnormität des Angeklagten zur Grundlage der Beurtheilung machen.

13. **The Insane in Workhouses,** by Dr. M. J. Nolan.

N. befürwortet die Ueberweisung der bisher in Arbeitshäusern untergebrachten Idioten, epileptischen Idioten, epileptischen und nicht gemeingefährlichen Geisteskranken (simple lunatics) an die Irrenanstalten. Wenn auch die Verpflegungskosten hier sich etwas höher beliefen wie dort, so erfordere doch die moderne Irrenpflege dringend diese Rücksicht auf jene Kategorien Geisteskranker.

14. **Lunacy Legislation for Ireland,** by John Eustace.

E. übt eine kurze Kritik an dem neuen Gesetzentwurfe für das irische Irrenwesen, das nach dem Muster des schottischen Irrengesetzes geschaffen sei, und hebt hervor, wie wenig sich das letztere auf die irischen Verhältnisse anwenden lasse. Die Einzelheiten dürften hier nicht interessiren.

15. **Two Cases of Insanity with Goitre treated with Thyroid Extract,** by Th. S. McClanghry.

Die Zahl der veröffentlichen Fälle von erfolgreicher Thyreoidbehandlung ist bereits eine so stattliche, dass wir uns mit der blossen Erwähnung der beiden hier kurz geschilderten begnügen zu können glauben.

16. **Observations upon the Pathology of Othaematoma,** by Edwin Goodall.

Die Nachforschung nach einem etwaigen infectiösen Ursprunge des Othämatoms (bei zwei Paralytikern) ergab kein positives Resultat.

17. **The Morbid Changes in the Cerebro-Spinal Nervous System of the Aged Insane**, by Alfred W. Campbell.

Den anatomischen Veränderungen am Gehirne und seinen Häuten, sowie am Rückenmarke bei senilem Irresein hat Verf. sein besonderes Interesse gewidmet. Es sind das: Adhäsion der Dura an das Schädeldach; Schlaffheit und Faltenbildung derselben bei Atrophie des Gehirns; Pachymeningitis haemorrhagica; Vermehrung der Subduralflüssigkeit; Hypertrophie der Pacchionischen Granulationen; Verdickung der Pia und Arachnoidea; ödematöse Durchtränkung derselben; Verwachsung der Pia mit der Rinde; schmale Windungen, klaffende Furchen. Die Rindenoberfläche ist schmutzig-rahmfarben, runzlig; auf der Schnittfläche ist die Rinde schmal, trüb, die Streifung undeutlich. In der weissen Substanz beobachtet man braune sclerotische Flecke, die von kleinen Hämorrhagien herrühren. État criblé ist sehr häufig; der Linsenkern ist am oftesten davon betroffen. Ventrikelerweiterung (Hydrocephalus ex vacuo); Ependymverdickung und Granulation. Cystenbildung des Plexus chorioides. Kalkconcremente in der Zirbeldrüse. Atrophie der Hypophysis. — Thrombosen, Embolien mit nachfolgenden Erweichungen. Mikroskopisch: Corpora amylacea. — Die äussere Zellenlage der Rinde ist verschmälert; in ihr entwickelt sich ein Fibrillennetz; die Deiters'schen Zellen sind hyperplasirt, namentlich in der Sulcusrinde; dabei ist ihr Zellleib klein, stark pigmentirt, und ihre Fortsätze schwerer als sonst zu verfolgen. Degeneration und abnorme Pigmentirung fehlen nie an den Nervenzellen; freiliegendes Pigment findet sich da, wo Nervenzellen ganz untergegangen sind. An den Gefässen fällt die Erweiterung der perivasculären Räume auf, die meist Pigment, Leukocyten und Zelltrümmer enthalten. In den Basalganglien erweitern sich diese Räume zu kleinen cystenartigen Höhlen mit zelligem und fibrillärem Inhalte, Hämoglobinkrystallen und Zelltrümmern. Kleinste Rupturen in den Gefässwänden mögen diese Zustände erzeugen. — Im Rückenmarke tritt besonders die bindegewebige Hyperplasie in den Seiten- und Hintersträngen hervor; die Veränderungen sind sonst die gleichen wie im Gehirn. Verf. weist auf die Aehnlichkeit der Befunde beim Senium und bei Paralysis agitans hin.

17. **A Case of Porencephaly**, by Conolly Normann and Alec Fraser.

42jähr. Mann; partielle rechtsseitige Hemiplegie mit Atrophie der Knochen und Muskeln. Pes equino-varus. Beugecontracturen im Knie- und Hüftgelenke, in den Fingergelenken, im Hand-, Ellbogen- und Schultergelenke. Sensibiltät nicht gestört. Rechsseitige Gesichts- und Zungenmusculatur nicht paretisch. Sprache frei. Der Gebrauch der rechten Extremitäten war nicht auffallend beeinträchtigt. Hypochondrische Paranoia leichten Grades. Intelligenz wenig geschwächt. — Todesursache: Lungentuberculose. — Befund: Linker Parietalhöcker stärker hervortretend als der rechte. Schädelknochen hier verdickt; Diploë fast ganz fehlend; Dura an der linken Regio parietalis stark hervorgebuchtet; nach dem Einschneiden in dieselbe fliessen ca. 500 g klare Flüssigkeit ab. Den Bereich der ganzen Fossa Sylvii und der Insel einnehmend wird eine Höhle sichtbar, deren Ränder in die Hirnhäute übergehen; membranöse Stränge durchkreuzen auch die Höhle, welche mit dem Seitenventrikel offen communicirt. Es fehlen: Theile der Orbitalwindungen, die dritte Stirnwindung, der untere Theil der Centralwindungen, ein grosser Theil der Supramarginalwindung, die Inselwindungen, die zweite Temporalwindung. Die übrig gebliebenen benachbarten Windungen sind zu der Höhle radiär gestellt und bieten zum Theil Mikrogyrie. Es fehlt ferner das Septum pellucidum. Im Corpus callosum findet sich auffallender Weise so gut wie keine Veränderung. Fornix und Hippocampus sind erheblich verkleinert; des weiteren das Crus cerebri, die Brücke, das Kleinhirn und die Medulla der afficirten Seite. Olfactorius unversehrt. Der Tractus opticus der linken Seite ist zu einem blossen Faden reducirt, desgleichen der rechte Nervus opticus. Das Pulvinar

des Sehhügels ist gänzlich atrophisch; die Corpora geniculata der kranken Seite sind ganz geschwunden; die Corpora quadrigemina dagegen haben nur wenig gelitten; desgleichen ihre Arme. In der Medulla fehlt nur die Pyramidenbahn der afficirten Seite; die Raphe ist daher gekrümmt. F. führt aus, dass er sich in dem vorliegenden Falle um eine wahre Porencephalie handelt, nicht um Hydrocephalie, und glaubt, dass hier die Entwickelung des Gehirns eine normale war bis zum Auftreten des Operculum und des Balkens.

18. **On the Typical Microscopic Lesions found in the Brain in Insanity**, a Demonstration by Clouston.

Demonstration einer Reihe mikroskopischer Präparate aus Gehirnen Geisteskranker (Paralyse, Alkoholismus, Epilepsie, Senium).

19. **On the Normal Constituents of a Convolution**, a Demonstration by J. Batty Tuke.

Demonstration von Hirnpräparaten nach Golgi und Ramon y Cajal.

20. **On Some of the Newer Aspects of the Pathology of Insanity**, a Demonstration, with Specimens prepared by W. Lloyd Andriezen.

Wie das Vorige, mit kurzer Skizzirung der neueren Anschauungen in der Neurohistologie. Bresler (Freiburg i. Schl.).

III. Aus den Gesellschaften.

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 11. März 1895.

Herr Toby Cohn: Eine 21jähr., 2 Jahre verheirathete Frau aus Prof. Mendel's Poliklinik. Ein Bruder starb an Hirnentzündung. Seit 10 Jahren, allmählich entstanden, Schwäche im linken Arme und Beine und abnorme Bewegungen darin. Seit dem 15. Lebensjahre Kopfschmerzanfälle mit Uebelkeit, Erbrechen, Ohrensausen, mehrmals im Jahre auftretend. — Strabismus divergens. Linke Lidspalte weiter, linke Gesichts- und Gaumensegelmusculatur stärker innervirt als rechte. Am linken Arme Beugecontractur, Verkürzung, Atrophie, Paresen, leichte quantitativ elektrische Veränderungen. In der Ruhe athetotische Fingerbewegungen, bei Erheben des Armes Schwanken der ganzen Extremität in grossen, von oben nach unten gehenden Excursionen, bei Greifen nach einem Ziele in förmliches Schleudern übergehend, bei Fixation aufhörend. Augenschluss ohne Einfluss. — Bei Kraftanstrengungen der rechten Hand Mitbewegungen links. — Bein etwas atrophisch, paretisch; Gang circumducirend. In der Ruhe keine Bewegungsstörung, beim Erheben analoges Schwanken wie am Arme. — Patellarreflex beiderseits lebhaft, links stärker. — Sensibilität für alle Qualitäten links (incl. Trigeminus) herabgesetzt.

Der Fall, eine infantile Hemiplegie, ist ein Gegenstück zu einem vor 4 Monaten in der Gesellschaft demonstrirten. Es sind zwei Bewegungsstörungen vorhanden: a) Athetose in den Fingern bei Ruhe; b) bei Bewegungen in Arm und Bein, eine in die bekannten Schemata nicht recht passenden, der tabischen Ataxie am ähnlichsten sehende Störung. Forme mixte der französischen Autoren. (Autorreferat.)

Herr Köppen hat den Fall schon in der Charité beobachtet und wahrgenommen, dass Pat. ein Skotom im linken unteren Quadranten des linken Auges hatte. Köppen glaubt deshalb, dass es sich hier um eine Läsion entweder in der hinteren Abtheilung der inneren Kapsel und im Thalamus opticus handelt.

Herr Schuster stellt einen Fall von **Gliosis cervicalis** aus der Prof. Mendel'schen Klinik vor. (Eine ausführliche Beschreibung des Falles erfolgt demnächst im Neurol. Centralblatt.)

Herr Jacobsohn: **Ueber die Lage der Pyramidenvorderstrangfasern in der Medulla oblongata.** (Der Vortrag erscheint in der nächsten Nummer.)

Herr Koenig: **Transitorische Hemianopsie und concentrische Gesichtsfeldeinschränkung bei einem Falle von cerebraler Kinderlähmung.**

Bei einem 12jähr., an Epilepsie und unvollständiger cerebraler Kinderhemiplegie leidendem Mädchen tritt nach gehäuften epileptischen Anfällen am 5. Januar 1895 eine acute Sehstörung auf. (Der Fall ist aus anderer Ursache früher im Psychiatr. Verein vorgestellt worden, cf. Deutsche med. Wochenschr. 1893. Nr. 42.) Es findet sich eine rechtsseitige homonyme Hemianopsie mit concentrischer Einschränkung des restirenden Gesichtsfeldes, S = $^1/_2$. Das Gesichtsfeld hellt sich im Laufe einiger Wochen in der Weise auf, dass erst die Hemianopsie zur Rückbildung kommt innerhalb des concentrisch eingeschränkten Gesichtsfeldes, dessen Grenzen während dieser Zeit erheblichen Schwankungen unterliegen und erst nach Rückbildung der Hemiopie allmählich sich bis zur Norm erweitern; ebenso wird die Sehschärfe allmählich wieder eine normale. K. betont, dass es sich hier um zwei auf verschiedener Basis beruhenden functionellen Störungen handelt, von denen die Hemianopsie wahrscheinlich als durch Circulationsstörungen bedingt anzusehen ist, während die concentrische Gesichtsfeldeinschränkung als Begleiterscheinung betrachtet werden muss; auch sie ist functionell, aber in dem Sinne, wie wir diesen Ausdruck bei der Hysterie gebrauchen.

Der Fall ist interessant:

1. Durch die erstmalige Beobachtung der transitorischen Form der Hemianopsie bei cerebraler Kinderlähmung;

2. durch die Complication mit concentrischer Gesichtsfeldeinschränkung;

3. durch das gegenseitige Verhalten dieser beiden in verschiedenem Sinne functionellen Störungen während der Re-evolution des Gesichtsfeldes.

(Ausführliche Mittheilung erfolgt im Arch. f. Psych.) (Autorreferat.)

Herr Köppen: **Ueber Grosshirnrindenerkrankungen mit besonderer Berücksichtigung ihrer Beziehung zur Syphilis.**

1. Fall von Hirnrindensclerose mit Mikrogyrie. Das Präparat stammt von einem 12jähr. jungen Menschen, welcher von Geburt auf an Krämpfen gelitten hatte und geistig zurückgeblieben war. Doch lernte er schreiben und lesen, Farben vermochte er nicht zu unterscheiden. Vorübergehend waren mehrmals alle vier Extremitäten bei ihm gelähmt. Sein Tod erfolgte in einem Status epilepticus. Das Ergebniss der Section war bis auf den Befund im Gehirn ohne Belang. Das Gehirn wog 975 g. Die Hinterhauptslappen bedeckten nicht das Kleinhirn. Die Ventrikel waren enorm erweitert. An nahezu symmetrischen Stellen des Parietal- und Occipitallappens im Bereich der 1. und 2. Parietalwindung und der sich an dieselben anschliessenden Occipitalwindungen waren die Windungen schmal, höckerig und gerunzelt und fühlten sich hart an. In dem erkrankten Theil waren bemerkenswerte Veränderungen. Wo diese den höchsten Grad erreicht hatte, war die Rinde ganz schmal, ein dichtes Gewebe, durchsetzt von Kernen und der Nervenelemente beraubt, die Marksubstanz darunter dementsprechend ganz ohne Markfasern. In den äusseren Rindentheilen sah man Netze von bei Gieson'scher Färbung dunkelroth gefärbten wie Gefässschlingen verlaufenden Fasern oder auch noch erhaltener Gefässe, also Anzeichen dafür, dass sich an diesen Stellen ein Process abgespielt hatte mit starker Vascularisation, Neubildung event. Erweiterung von Gefässen in der äusseren Rindenschicht. Der Pia-Ueberzug über diesen Stellen war verdickt und sehr gefässreich. An anderen Stellen waren entsprechend einer geringeren Verschmälerung der Rinde Nervenfasern und auch Nervenzellen erhalten, aber die Anordnung der Nervenelemente entsprach nicht dem normalen Bilde. Die Nervenfasern verliefen ganz unregelmässig, waren ungewöhnlich dicht zusammengedrängt, überall, auch in der Tangentialschicht, ausserordentlich zahlreich. Aus der Markmasse erhoben sich dichte Markfaserzüge, ohne dass diesen Erhebungen der Markmasse wie sonst eine Ausbiegung der Rinde entsprochen hätte. Auch die von Otto und neuerdings von Oppenheim beschriebenen Verwachsungen von Hirnwindungen wurden hier, wenn auch nicht häufig, beobachtet.

Die so in aller Kürze geschilderten Veränderungen sind unzweifelhaft als eine Meningo-encephalitis aufzufassen, die in einer Sclerose geendigt hatte. Die Veränderungen sind bei weitem stärker als in dem kürzlich von Oppenheim demonstrirten Fall. Die in Anknüpfung an denselben von Oppenheim gegebene Erklärung für die Entstehung der Mikrogyrie wird durch unseren Befund eines gleichzeitigen Vorkommnisses von intensiven Veränderungen eines Meningo-encephalitis neben den geringeren Veränderungen der gewöhnlichen Mikrogyrie, wie sie u. A. Otto und Oppenheim beschrieben haben, bestätigt. Irgend welche Anhaltspunkte für die Aetiologie ergab das anatomische Bild unseres Falles nicht. Die Thatsache, dass das betreffende Individium vermittelst Zange zur Welt kam, lässt sich nicht zur Erklärung heranziehen, da, wie Sachverständige uns angaben, es schwer denkbar wäre, wie die beiden Zangenlöffel gerade an den erwähnten Hintertheilen hätten einen Druck ausüben können.

2. Lues cerebri, und zwar in der Form einer Encephalitis vorwiegend der Rinde, die sich an correspondirenden Windungen beider Hemisphären etablirt hatte, und zwar in den Partien, welche zu beiden Seiten des Sulcus parieto-occipitalis anlagern. Die übrige Section ergab zahlreiche luetische Veränderungen u. A. ein Lebergumma. Die Gehirnaffection hatte wohl offenbar wegen ihrer Lage an indiffererenten Stellen keine Symptome hervorgerufen.

Alle möglichen Stadien der Veränderung wurden vorgefunden: Frische Erweichungsherde, in denen Körnchenzellen an Körnchenzellen dicht gedrängt lagen, durchsetzt von einzelnen Gefässen und Fasern. Weitmaschige Herde, offenbar aus diesen durch Resorption der Körnchenzellen entstanden, die Maschen gebildet von den erhaltenen Gefässen oder Faserzügen. Alte Narben, in denen die Nervenelemente verschwunden waren und der Rindentheil einem Maschennetz glich aus reichen und gefässhaltigen Gliazügen gebildet, dessen Lücken mit seinem Fasergewebe ausgefüllt waren. Die Gefässe der innerhalb der etwas verdickten Pia zeigten ausgesprochene Heubner'sche Veränderungen. Einzelne Gefässlumina waren ganz verschlossen, andere durchsetzt von Fibrillen, die offenbar einer Wucherung des Endothels ihren Ursprung verdankten. Diese Herderkrankungen der Rinde sind wohl unzweifelhaft Folgezustände der Endarteriitis der Meningealgefässe. Zweifelhaft bleibt, wie das symmetrische Auftreten der Affection zu erklären ist.

3. Dementia paralytica, wobei die bei einer mehrjährigen Paralyse bekannten Veränderungen einen sehr hohen Grad erreicht hatten, so dass die Rinde einem Maschenwerk glich, ähnlich dem, welches wir bereits für die älteren Herde des vorhergehenden Falles beschrieben haben, eine Veränderung, die aber, wie wir gleich hervorheben möchten, an und für sich nicht etwa auf Lues hinweist. Die graue Rinde in der unmittelberen Nachbarschaft solcher Herde war oft nur in geringem Grade verändert. Ganz enorm war zuweilen die Kernerweichung in den stark verdickten weichen Häuten, besonders in der Nachbarschaft von Gefässen, die noch intacte Wandung und ein normales Lumen hatten. Ein solcher Kernreichthum, der übrigens auch ebenso wie die übrigen Veränderungen bereits in der bekannten Monographie von Mendel beschrieben wurde, dürfte doch zu den ungewöhnlichen Befunden bei Paralyse gehören. Noch nicht beschrieben ist unseres Wissens das herdförmige Auftreten derartiger Veränderungen in der Rinde. Weiter bemerkenswerth war, dass sich bei der Untersuchung des Rückenmarks überall, aber am intensivsten in den weichen Häuten des Halsmarks und speciell in der hinteren Peripherie, an Venen sowohl, wie an Arterien enorme Kernwucherungen bemerkbar machten, die auch den Lymphraum zwischen Adventitia und Media erfüllten und die Media durchsetzten, also Veränderungen, wie sie Baumgarten bei Lues gefunden hat. Da nun durch die Anamnese für unseren Fall luetische Infection sichergestellt war, und andere Krankheitsursachen fehlten, werden wir ohne Bedenken die Gehirn-Rückenmarksveränderungen hier auf Lues zurückführen. Der beschriebene Fall legt einmal die Erwägung nahe, dass vielleicht derartig hochgradige Veränderungen mit Heerden und

enormer Kernvermehrung im Gehirn einen Fingerzeig geben für eine luetische Aetiologie, weiter zeigt er, wie wichtige Aufschlüsse die Untersuchung des ganzen Nervenapparats geben kann, da, wie es scheint, die Lues an einer Stelle des Centralnervensystems Veränderungen hervorruft, welche kein besonderes Gepräge tragen, an einer anderen Stelle jedoch solche, die in einem beschränkten Sinne immerhin charakteristisch sind. Die Präparate der 3 Fälle wurden mit dem von Herrn Prof. Mendel gütigst zur Verfügung gestellten Projectionsapparate demonstrirt.

Herr Richter: Man findet bei Idioten mit cerebraler Kinderlähmung sehr häufig diese Windungsveränderungen, wie sie Vortr. demonstrirt hat. Sie sitzen aber in den entsprechenden Centralwindungen. Gowers erklärt diese Veränderungen durch Blutergüsse, welche bei der Geburt entstehen in die weichen Häute hinein, wobei das ergossene Blut schlecht resorbirt werde. Er unterscheidet zwei Arten von Mikrogyrie, die eine sieht aus, wie das eben demonstrirte, die andere hat Aehnlichkeit mit Blumenkohl.

Herr Köppen meint, dass mit den gewöhnlichen Fällen von traumatischen Veränderungen diese Fälle nicht übereinstimmen; er glaubt deshalb nicht, dass dieselben durch derartige Traumen zu Stande gekommen sind. Jacobsohn.

Psychiatrischer Verein zu Berlin.

Sitzung vom 16. März 1895.

1. Herr Boedeker: **Ueber einen weiteren Fall von chronischer Augenmuskellähmung** (cf. Sitzungsbericht vom 2. Februar 1895). Mit Demonstration.

49jähr. Patientin, die psychisch im Wesentlichen das Bild einer Paranoia hallucinatoria mit lebhaften Angstaffecten (Suicidalversuch) bot. Bereits 12—13 Jahre vor der Aufnahme war sie auf dem linken Auge schwachsichtig geworden, gleichzeitig hatte sie die Fähigkeit verloren, das linke Augenlid ordentlich zu heben, Schielen nach aussen (links) und Doppeltsehen trat hinzu. Nach 5—6 Jahren hatte sich links vollkommene Amaurose ausgebildet. Seit mehreren Jahren bestanden häufig Kopfschmerzen, psychische Veränderungen dagegen erst seit etwa $^1/_2$ Jahre. Bei der Aufnahme: links: Paralyse aller Aeste des Oculomotorius incl. Levator palpebrar., Atrophia nervi optici (Amaurose); rechts: Augenbewegungen frei, reflectorische Pupillenstarre (die links natürlich auch bestand) und Fehlen der Reaction bei Convergenzbewegung (die links nicht zu prüfen war). Rechte Pup. > linke. Sonst somatisch keine Störungen. Keine Sprachstörung. Kniephänomen vorhanden. Hereditäre Belastung, Lues (?) und Potus in Abrede gestellt (3 Aborte, ein einziges Kind im Alter von einem Jahre gestorben!). Nach halbjährigem Aufenthalt in der Anstalt erfolgte, ohne dass im Augenbefunde eine Aenderung eingetreten wäre, der Exitus letalis. Makroskopische Sectionsdiagnose: Nephritis parenchymatosa, Atheromatosis aortae, Endocarditis chronica, Oedema pulmonum. Leptomeningitis chron., Dilatatio ventriculorum, Degeneratio Nn. optici et oculomotorii sinistra. (Deutliche Differenz zwischen rechtem und linkem Oculomotorius.) Mittelhirn in Müller'scher Flüssigkeit conservirt.

Die Gegend des Trochlearis- und Oculomotoriuskerns wird in lückenloser Serie geschnitten, die Schnitte abwechselnd vorzugsweise mit Nigrosin und nach Pal gefärbt. Beide Trochleares in ihrem ganzen intramedullaren Verlauf sowie beide Trochleariskerne [— jene in das hintere Längsbündel von dessen dorsaler Wand aus hineinragenden Vorsprunge in der distalen Verlängerung des Oculomotoriuskerns —] sind vollkommen gesund. Beide Oculomotoriuskerne nebst intranuclearen und austretenden Fasern sind in ihrer Gesammtheit in hohem Grade degenerirt, rechts (besonders weiter vorn) vielleicht etwas weniger intensiv als links. Die Westphal-Edinger'schen Kerne und deren umgebende Fasern sind gleichfalls atrophisch. Der Uebergang vom

(gesunden) Trochleariskern in den (degenerirten) Oculomotoriuskern erfolgt continuirlich: die intacten Zellen des ersteren nehmen nach vorn hin an Zahl ab, während dafür deutlich degenerirte — mit Rücksicht auf den klinischen und übrigen anatomischen Befund zweifellos zum Oculomotorius gehörige — Zellen auftreten. Letztere sind zumeist dorsal von ersteren gelegen. Nur an einer geringen Zahl von Schnitten aus diesem Uebergangstheil gelingt es überhaupt nicht, austretende Fasern (in dem einen oder anderen Sinne) aufzufinden, etwas weiter proximalwärts sieht man sehr bald die in diesem Falle äusserst verdünnten Oculomotoriusfasern in ventraler Richtung ihre Kernregion verlassen. Von Interesse ist ferner der auffallende anatomische Befund eines nebst seinen Wurzelfasern deutlich degenerirten rechtsseitigen Oculomotoriuskerns bei klinisch intacter Bewegungsfähigkeit der rechtsseitigen äusseren Augenmuskeln. (Autorreferat.)

2. Herr Mendel: Bei Gelegenheit einer Discussion in der Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten am 14. Mai 1888[1] über einen Vortrag Siemerling's „Ueber progressive Paralyse der Frauen" machte ich auf das Vorkommen der progressiven Paralyse bei Ehegatten aufmerksam. Ich hatte damals 5 derartige Fälle beobachtet, in denen sich Syphilis nachweisen liess. Herr Siemerling hatte ebenfalls Fälle von progressiver Paralyse bei Ehegatten beobachtet, und Herr Westphal erwähnte 3 derartige Fälle, bei denen 1 Mal Syphilis festgestellt worden war.

Cullerre[2] knüpfte bei dem Congress der französischen Irrenärzte zu Rouen im Jahre 1890 an jene Discussion an und berichtete über hierher gehörige Fälle, bei denen er 1 Mal Syphilis constatiren konnte.

In Bezug auf die Tabes erwähnt Strümpell[3] gelegentlich, dass er Tabes bei Ehegatten beobachtet habe. Ebenso berichten Goldflamm[4] und Erb[5] von Fällen von Tabes bei Ehegatten.

Ich habe seitdem die von mir beobachteten Fälle zusammengestellt, und zeigt sich hierbei Folgendes: 1. In 7 Fällen entwickelte sich bei beiden Ehegatten progressive Paralyse; in dem einen Fall inficirte der Mann in der Hochzeitsnacht seine Frau, er erkrankte nach 15 jähriger Ehe an Paralyse und ging 3 Jahre später zu Grunde. Schon etwa $^1/_2$ Jahr vor dem Tode des Ehemanns begannen die Erscheinungen der progressiven Paralyse bei der Frau, welche nach 6 jähriger Erkrankung ebenfalls zu Grunde ging.

2. In 6 Fällen erkrankte der Mann an progressiver Paralyse, die Frau an Tabes. Es seien davon folgende Fälle hervorgehoben: Z., 51 Jahre alt, seit 23 Jahren verheirathet, 3 gesunde Kinder. Syphilis vor der Ehe vorhanden gewesen. Vor 9 Jahren Beginn der Tabes. Ich sah ihn zuerst vor 3 Jahren mit dem typischen Bilde der Tabes bei durchaus normaler geistiger Beschaffenheit. Seit Sommer 1894 Aufregung, Gedächtnissschwäche, seit $^1/_4$ Jahr Grössenideen, welche die Aufnahme in eine Irrenanstalt nöthig machten; die tabischen Erscheinungen andauernd. Die Ehefrau zeigte vor 5 Jahren den Beginn der Tabes, welche jetzt das Westphal'sche und Robertson'sche Symptom mit Analgesie, lancinirenden Schmerzen und Ataxie der unteren Extremitäten darbietet.

St., 41 Jahre alt, vor 12 Jahren Syphilis, vor 2 Jahren Beginn der Dementia paralytica. Die Ehefrau, 36 Jahre alt, nach der Hochzeit syphilitisch von ihrem Manne inficirt, Quecksilberbehandlung, 1 Mal Abort, keine Kinder, vor 5 Jahren Schmerzen in der linken Brustseite, Pelzig- und Taubsein an den unteren Extremitäten, seit 3 Jahren Incontinentia urinae, Myosis, reflectorische Pupillenstarre u. s. w.

---

[1] Neurol. Centralbl. 1888. p. 334.

[2] Neurol. Centralbl. 1890. p. 703.

[3] Neurol. Centralbl. 1888. p. 222.

[4] Deutsche Zeitschrift für Nervenheilk. 1892. p. 256.

[5] Klin. Vorträge. Aetiologie der Tabes. 1892. p. 592.

3. In 3 Fällen erkrankte der Ehemann an Tabes, die Frau an progressiver Paralyse und in 2 Fällen erkrankten beide Ehegatten an Tabes.

Die nähere Untersuchung dieser Fälle zeigt, dass in 8 dieser 18 Fälle bei beiden Ehegatten Syphilis nachgewiesen werden konnten; in 5 nur bei dem Ehemanne. Es ergiebt sich ferner, dass, wenn beide Ehegatten an einer dieser beiden Krankheiten erkrankt waren, bei den Männern die Paralyse häufiger als die Tabes auftrat, und dass fast regelmässig der Mann zuerst von der Krankheit des Nervensystems befallen wurde, und erst später die Frau.

Beiläufig sei bemerkt, dass es mir häufig bei Frauen, besonders der ärmeren Bevölkerung, gelungen ist, Anhaltspunkte für vorangegangene Syphilis zu bekommen, wenn ich nach der etwaigen Syphilis der Männer fragte. In 10 Fällen von Tabes bei Frauen, in welchen dieselben angaben, nie syphilitisch gewesen zu sein, erklärten dieselben jedoch bei weiteren Fragen, dass der Ehemann Syphilis gehabt hätte. In ähnlicher Weise gelang dies bei 3 Fällen von progressiver Paralyse bei Frauen durch weitere Nachforschungen. In solchen Fällen muss immer daran gedacht werden, dass der Primäraffect, wie vielleicht auch unerhebliche secundäre Erscheinungen von den Frauen nicht beachtet worden sind.

3. Herr Laehr sen.: **Zur Wärterfrage.** (Erscheint in extenso in der Zeitschrift für Psychiatrie.)

IV. Mittheilung an den Herausgeber.

Algometer und Faradiometer.

Hochgeehrter Herr Professor!

Ich lese in Nr. 4 des Neurol. Centralblatts (15. Februar 1895) die Arbeit von Motschutkowsky über einen neuen Algesiometer. Verf. weiss anscheinend nicht, dass ich zur selben Zeit den faradischen Strom zum Studium der Algometrie an Leidenden verwendet habe, zur Messung des Gemeingefühls sogar früher als er und jeder andere, und dass neuerdings zwei neue Präcisions-Instrumente dazu eingeführt worden sind: der Edelmann'sche Faradiometer und der Cerutti'sche[1] Faradiometer, welche die Sensibilität in Volts messen. In meinem Laboratorium sind damit von ausgezeichneten Forschern an Geisteskranken und Verbrechern wichtige Ergebnisse — in Bezug auf Sensibilitäts-Verschiedenheiten je nach Geschlecht, Alter und Art des Leidens — erzielt worden. Ich wünschte das in dem von Ihnen so gut und unparteiisch geleiteten Centralblatte in Erinnerung zu bringen.

Prof. **C. Lombroso.**

[1] Der Faradiometer misst in Volts die elektromotorische Kraft eines durch eine gewöhnliche du Bois-Reymond'sche Rolle entwickelten faradischen Stromes. Bei Normalen beträgt das Gemeingefühl auf dem Handrücken durchschnittlich 5,5, das Schmerzgefühl 27,5; bei Irren durchschnittlich 11,9, resp. 52,8, bei Epileptikern 34,2 und 63. Für das Gemeingefühl sind bei Normalen die niederen Grade am häufigsten; bei Geisteskranken, besonders bei Epileptikern, die mittleren; die hohen für die Schmerzbestimmung und für Fälle abgestumpfter Empfindlichkeit, sowohl bei Normalen, als besonders bei Epileptikern. (Roncoroni e Albertotti, Il faradiometro applicato allo studio della sensibilità generale e dolorifica. Archivio di Psichiatria. 1893.) — Mit dem Edelmann'schen Faradiometer fand Ottolenghi bei Knaben eine geringere Empfindlichkeit für Schmerz.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Neurologisches Centralblatt.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

Vierzehnter zu Berlin. Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1895. 15. April. Nr. 8.

I. Originalmittheilungen.

1. Beitrag zu den isolirt auftretenden Parästhesieen im Gebiete des N. cutaneus femoris externus.

Von Oberarzt Dr. **P. Näcke** in Hubertusburg.

In Nr. 6 dieses Blattes hat Prof. Bernhardt einige interessante Fälle dieser, wie es scheint, seltenen Nervenaffection aus seiner Beobachtung mitgetheilt. Er fand sie bisher nur bei Männern im mittleren Lebensalter, einseitig, in verschiedener Weise im Gebiete des N. cutaneus fem. ext. ausgebreitet, nie mit Schmerzen, Motilitätsstörungen etc. verbunden, ohne alle prognostisch üble Bedeutung, aber stationär bleibend. Als Ursachen konnte er mit Sicherheit Ileotyphus und je einmal starke Erkältung und chronische Bleivergiftung (höchstwahrscheinlich) feststellen.

Ich bin nun in der Lage, einen Fall anzuführen, der Obiges noch zu erweitern und zu modificiren im Stande erscheint. Er betrifft mich selbst und hat daher, als einen Arzt selbst betreffend, glaube ich, doppelten Werth, soweit es sich nämlich um Anamnese und subjective Symptome handelt.

In der Weihnachtszeit vorigen Jahres stieg ich vor dem Wohnhause einige Stufen herab, „vertrat“ mich hierbei mit dem rechten Fusse und fühlte sofort einen heftigen Schmerz in der Tiefe des Beckens — Näheres kann ich nicht mehr präcisiren —, der aber nur etwa 2—3 Stunden anhielt. Welche Stellung bei dem Unfalle speciell mein Oberschenkel inne gehabt hatte, kann ich leider nicht angeben. Ich hatte das Vorkommniss schon vergessen, als etwa 4—5 Tage später ein gewisses Ziehen in der rechten Oberschenkelgegend sich bemerklich machte. Besonders bei bestimmten Beinstellungen oder nach längerem Gehen oder Stehen hatte ich das Gefühl, als ob die Muskeln verkürzt seien oder die Fascie abnorm gespannt, nie aber Schmerz, ebensowenig bei Druck. Als ich mich Abends auszog und mit der Hand über den rechten Oberschenkel fuhr, schien es mir, als ob die ganze äussere Seite, vom Trochanter bis zum Cond. ext., nach vorn bis etwa zur Mittellinie hin, abgestorben, pelzig, als ob eine fremde Haut ausgespannt sei. Ameisenkriechen bestand aber nicht. Dieser Zustand hielt ziemlich lange an. Beschwerden hatte ich keine bis auf das eben beschriebene Gefühl des Verkürztseins der Musculatur bei gewissen Bewegungen oder längerer Activität. Während des Gehens machte sich, auch bei schärfster Aufmerksamkeit, nichts von Parästhesie geltend, trotz des constanten Reibens des Schenkels an den Kleidungsstücken, nur beim Ausziehen, wie oben beschrieben wurde. Ich fühlte dann wohl Stecknadelstiche, auch oberflächliches und tiefes Kneifen, doch schien mir die Empfindung stumpfer zu sein, als links. Genauere Untersuchungen habe ich leider nicht angestellt, auch nicht bezüglich des Temperatursinns und der elektrischen Erregbarkeit. Nie zeigten sich im weiteren Verlaufe trophische oder andere krankhafte Erscheinungen am Oberschenkel, nie Störung

des Allgemeinbefindens, der Blase oder des Darms. Jetzt, nach 3 Monaten Dauer, ist die Parästhesie so gut wie völlig verschwunden und zwar, bis auf einige spirituöse Einreibungen und Massirungen, ohne jegliche Behandlung. Nur bei schärfster Aufmerksamkeit lässt Abends das Darüberstreichen mit der Hand, ganz minimal, rechts eine etwas andere Empfindung wahrnehmen, als links.

Ich glaube, die Ursache der beschriebenen Störung mit Sicherheit jenem Trauma, einer ungeschickten Bein- und Fussbewegung, zuschreiben zu müssen. Die Ausdehnung der Parästhesie hält sich an den Verbreitungsbezirk des N. cut. fem. ext., nicht ganz unmöglich wäre aber vielleicht noch eine Betheiligung eines oder mehrerer Aeste des N. cut. fem. medius.

Das Interesse des Falles liegt also darin, dass 1. die Aetiologie mit fast absoluter Sicherheit eine traumatische, 2. das ganze Gebiet des N. cut. fem. ext. ergriffen war, 3. nie besonders unangenehme Empfindungen entstanden, die irgendwie störend gewesen wären und endlich 4. Heilung binnen relativ kurzer Zeit eintrat (bis auf Spuren allerdings, wie wir sahen).

Es kann sich also wohl nur um einen leichteren Process, eine Zerrung etc., kaum um eine schwere Neuritis der sensiblen Fasern des Nerven gehandelt haben. Bemerken will ich endlich noch, dass ich 43 Jahre alt war, als obiger kleiner Unfall passirte.

---

2. Untersuchungen über Degenerationen nach doppelten Rückenmarksdurchschneidungen.

[Vorgetragen in der VII. Versammlung polnischer Naturforscher und Aerzte.]

Von Dr. J. **Fajersztajn** in Lemberg.

Die wichtigen Resultate der neueren Untersuchungen im Gebiete der Rückenmarksanatomie, besonders aber die Beobachtungen Golgi's, R. y Cajal's, v. Lenhossék's u. A. über die sogenannten Strangzellen und Commissurenzellen, haben mich auf den Gedanken gebracht, auf experimentellem Wege die Topographie der aus dem Rückenmarksgrau selbst herstammenden Fasern, die man vielleicht nicht unzweckmässig unter dem allgemeinen Namen der myelogenen (Fibrae myelogeneae) betrachten könnte, zu erforschen.

Die Methode, die sich für diesen Zweck als brauchbar erwies, besteht in der Untersuchung secundärer Degenerationsvorgänge, welche in einem durch zwei Querdurchschnitte vom übrigen Medullarrohr abgetrennten Rückenmarksabschnitte auftreten. Als Operationsthiere dienten erwachsene und junge Hunde. Es wurden 6—14 cm lange Rückenmarksabschnitte (was, von dem Alter und der Körperlänge des Thieres abhängig, 4—7 Segmenten entsprach) in der Weise isolirt, dass der obere Querschnitt gewöhnlich im unteren Dorsaltheile, der untere in dem Lendentheile oder an der Grenze desselben mit dem Dorsaltheile gelegen war. Die Thiere wurden nach 14—18 tägiger Lebensdauer getödtet. Die aus den isolirten Abschnitten in üblicher Weise gewonnenen Präparate wurden nach Marchi's Verfahren tingirt.

Die hier skizzirte Methode erlaubt in einem mikroskopischen Bilde die Combination auf- und absteigender secundärer Degenerationen zu gewinnen und erlaubt auch mit grosser Schärfe die gesund gebliebenen Fasern hervorzuheben. Die MARCHI'sche Färbung liefert in der letzteren Hinsicht ausgezeichnete Resultate, indem die Conturen der Nervenröhren durch Osmiumsäure deutlich hervortreten.

Die im isolirten Rückenmarksabschnitte gesund gebliebenen Nervenfasern können offenbar eine zweifache[1] Herkunft haben:

1. Aus dem Rückenmarksgrau des isolirten Abschnittes — myelogene Fasern.

2. Aus den Zellen der zwischen beiden Durchschneidungsebenen befindlichen Spinalganglien — Hinterwurzelfasern. Die nach Ausschluss der letzteren gebliebenen gesunden Nervenröhren belehren uns über die Vertheilung der myelogenen Fasern.

Es ist klar, dass obiges Verfahren nicht im Stande ist, alle im gegebenen Rückenmarksniveau verlaufenden myelogenen Fasern auf einem Querschnitte darzustellen. Eine gewisse Zahl derselben, nämlich die aus höher oder tiefer gelegenen genetischen Centren herkommenden Fasern sammt ihren ab- und aufsteigenden Theilungsschenkeln unterliegen selbstverständlich dem degenerativen Processe.

Die Befunde an einem aus dem oberen Theile des isolirten Rückenmarksabschnittes gewonnenen Präparate stellen sich bei geringer Vergrösserung folgendermaassen dar (s. Fig. 1).

1. Vorderstränge. Die weisse Substanz zerfällt hier in zwei Zonen: eine peripherische, schmälere und innere, breitere. Grosse, dicht zusammengedrängte Detritusschollen füllen die erstere aus, während letztere an Degenerationsproducten unvergleichlich ärmer ist. Wie beistehende, nach photographischer Aufnahme verfertigte Abbildung zeigt, ist die Abgrenzung der beiden Zonen eine ziemlich scharfe. Die periphere Zone nimmt in dem der vorderen Fissur zugewendeten Antheile die Gestalt eines Keiles an, dessen Spitze der weissen Commissur anliegt.

2. Seitenstränge. Im vorderen Abschnitte dieser Stränge behält die peripherische Zone dieselben Dimensionen und die nämliche Form, wie in den Vordersträngen. Im lateralen und besonders im dorso-lateralen Theile erweitert sie sich beträchtlich; die Degenerationsproducte zerstreuen sich in der Nähe der inneren Zone auf einem grösseren Territorium, so dass die Grenzen der beiden Zonen hier viel undeutlicher erscheinen. Indem sich die innere Grenze der äusseren Zone in dieser Weise gegen die graue Substanz verschiebt, sieht man an der Peripherie eine deutliche Verminderung der Zahl der Degenerationsproducte; die dem hinteren Abschnitte der KSB entsprechende Gegend ist, wie man in der Fig. 1 deutlich wahrnimmt, besonders arm an diesen, was sich durch

[1] Von einer dritten, hypothetischen Bezugsquelle, d. i. von Fasern sympathischer Herkunft, die möglicherweise mit den hinteren Wurzeln in das Rückenmark einströmen, kann hier Abstand genommen werden. Uebrigens gehören diese hypothetischen Elemente, rein topographisch betrachtet, zu den Hinterwurzelfasern und müssen sie auch nach Läsion der hinteren Wurzeln resp. nach Querläsionen des Rückenmarks degeneriren.

eine Lichtung der betreffenden Querschnittsstelle kundgiebt. Im hintersten Abschnitte der Seitenstränge füllt sich die Peripherie wieder mit geschwärzten Körnern, die hier weit in die Tiefe der weissen Substanz eindringen, so dass die innere, nicht degenerirte Zone an dieser Stelle zu einem schmalen Saume reducirt erscheint.

3. Hinterstränge. Das Verhältniss des degenerirten Feldes zu denjenigen, welche keine oder sehr wenige Degenerationsproducte enthalten, ist hier vom Niveau abhängig, von welchem der Schnitt genommen wurde. Dicht an der unteren Durchschneidungsstelle (schon ausserhalb der Zone der traumatischen Degeneration) findet man die Hinterstränge vollständig mit geschwärzten Schollen, vorwiegend grösserer Dimensionen, gefüllt; je höher, desto geringer wird das Gebiet der Degeneration. Im oberen Abschnitte des isolirten Abschnittes präsentirt es sich, wie Fig. 1 zeigt.

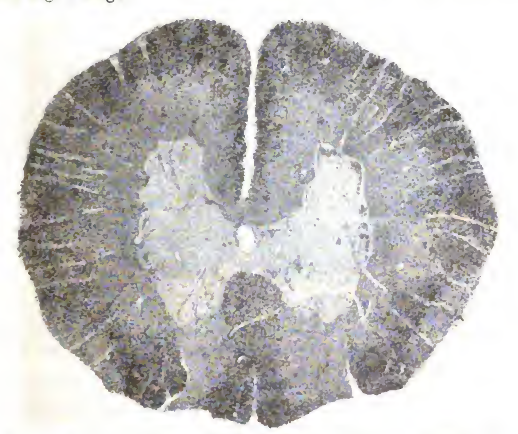


Fig. 1. Aeltere Hündin. Oper. am 18./XI., getödtet am 4./XII. 1893. Querdurchtrennungen zwischen den 17.—25. Nervenpaaren. Schnitt aus der Höhe des 19. bis 20. Nervenp. MARCHI'sche Färbung. Im dorsolateralen Antheile beider Seitenstränge eine deutliche Lichtung der peripherischen Zone. Näheres d. Text.

4. In der vorderen Commissur werden nur vereinzelt zerstreute zum grössten Theile feinkörnige Degenerationsproducte angetroffen.

5. Die hintere Commissur lässt in den oberen und mittleren Theilen des isolirten Abschnittes fast gar keine Zerfallsproducte erkennen; nur in der Nähe der unteren Durchschneidungsstelle sieht man sich dichter zusammendrängende Degenerationshörner, welche ziemlich deutlich strangartig in der Richtung der gekreuzten Fasern liegen.

6. Die graue Substanz enthält ziemlich viele, in überwiegender Mehrzahl sehr feine, unregelmässig zerstreute Körner. In der Nähe der unteren Rücken-

marksläsion gruppiren sich dieselben bündelartig und lassen deutlich den Verlauf einzelner Fasergruppen, z. B. der sensiblen Collateralen, erkennen (s. Fig. 2).

Der Gebrauch eines stärkeren Objectives ergiebt in den körnerfreien und körnerarmen Feldern die Anwesenheit gesunder, das ist deutlich conturirter, von der Norm in keiner Hinsicht abweichender Fasern. Aber auch die körnerreichen Partien, sogar diejenigen, die von Zerfallsproducten vollgepfropft sind und bei schwacher Vergrösserung vollkommen degenerirt erscheinen, zeigen einen gewissen, regionär verschiedenen, grösstentheils aber sehr beträchtlichen, stellenweise geradezu überraschenden Gehalt an Querschnitten gesunder Nervenfasern — ein Befund, der den Satz aufzustellen erlaubt, dass die in den oben angeführten Versuchsbedingungen degenerirenden Fasern überall, in allen Regionen der weissen Substanz, mit gesunden innig vermengt sind.

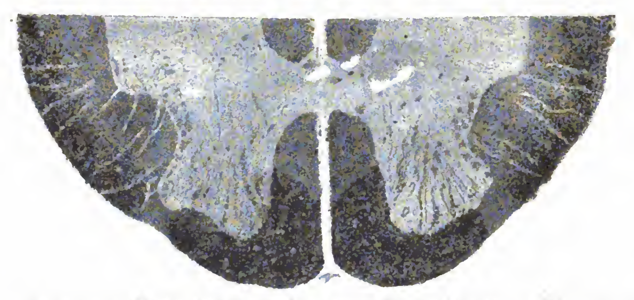


Fig. 2. 8—10 Monate alter Hund. Oper. am 11./XII., getödtet am 28./XII. 1893. Querdurchtrennungen zwischen den 17.—25. Nervenp. Marchi'sche Färbung. Schnitt aus der Höhe des 23.—24. Nervenp. Wegen einer mangelhaften Färbung im vorderen Theile des Schnittes sind nur die hinteren zwei Drittel abgebildet. Näheres d. Text.

Diese letzteren können, dem Kaliber nach, in dicke, mittlere und dünne gruppirt werden. In topographischer Hinsicht ist Folgendes hervorzuheben: Die dicken Fasern treten im Bereiche der VS und der SS vorwiegend in der peripherischen Zone, die beiden anderen Fasergattungen dagegen in der inneren auf. In den HS überwiegen dünne und mittelstarke Fasern; die dicken sind hier in geringer Menge nur in den „Wurzelzonen" repräsentirt. Die dicksten Fasern sind für die, die vordere Fissur begrenzende Randpartie der peripherischen Zone, sowie für die KSB-Region charakteristisch. Die feinsten Fasern treten in der Lissauer'schen Zone und im ventralen Abschnitte der HS (im Lendenmarke) zum Vorschein.

Was die Herkunft der nicht degenerirenden Fasern anbelangt (auf die zwei Entstehungsquellen wurde oben hingewiesen), so muss man vor Allem in Betracht ziehen, dass die meisten der feinen Fasern und vielleicht auch der mitteldicken aller Wahrscheinlichkeit nach keine selbstständigen Faserindividuen darstellen, sondern in die Gruppe der secundären Ramificationen (Collateralen, ab- und aufsteigende Theilungsschenkel) einzureihen sind. Diese Bemerkung braucht

keiner weiteren Aufklärung, da, wie bekannt, die Chrom-Silbermethode ein für alle Rückenmarksfasern giltiges Gesetz der dichotomischen Verzweigung, sowie der Collateralenbildung festgestellt hat, und da durch sie auch bewiesen wurde, dass die secundären (im weiteren Sinne des Wortes) Ramificationen fast immer feinkaliberiger als die Stammfasern sind.

Die Zahl der gesunden Fasern, deren Herkunft zu bestimmen ist, wird in dieser Weise beträchtlich vermindert. An die Provenienzfrage selbst herantretend, wollen wir zuerst mit der Bemerkung beginnen, dass es nur im HS möglich ist, eine deutliche Abhängigkeit der Zahl der gesunden Fasern vom Zuwachse der in den isolirten Rückenmarksabschnitt allmählich einströmenden Hinterwurzelfasern zu erweisen. In allen übrigen Strängen dagegen (die Gegend der KSB, die unten ausführlicher besprochen wird, ausgenommen) kann kein analoges Verhältniss constatirt werden. Wenn dies auch die vollständige Unabhängigkeit der gesunden Fasern der VS und SS vom Hinterwurzelsystem sehr plausibel macht, so muss man doch in Betracht ziehen, dass eine etwaige geringe Betheiligung der hinteren Wurzeln am Aufbau der genannten Stränge bei einfacher Vergleichung von aus verschiedenen Niveaus gewonnenen Schnitten leicht unbemerkt bleiben könnte. Der Schluss würde nur dann allen Aufforderungen der genauen Beweisführung Genüge thun, wenn er durch genaue Zählung der Fasern gestützt sein könnte. Dies ist aber kaum ausführbar und wir sind daher genöthigt, nach anderen Beweisen zu suchen.

Die von Golgi angeleiteten und dann von Anderen verfolgten Untersuchungen, die so viel zur Aufklärung des Verlaufes und der Verbreitung der Hinterwurzelfasern geleistet haben, beweisen einstimmig, dass die Derivate der hinteren Wurzeln keine directen Beziehungen zu den VS und SS haben. Die erschöpfenden experimentellen Arbeiten Singer's und Münzer's[1] führen zu den nämlichen Schlüssen. Die beiden genannten Forscher fanden nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln, dass die secundäre Degeneration sich auf den HS beschränkte. Es fehlt aber in der älteren und neueren Litteratur keineswegs an entgegengesetzten Befunden, die in der letzten Zeit besonders scharf von Löwenthal[2] betont wurden. Die interessanten Ergebnisse Löwenthal'scher Untersuchungen verdienen allerdings ein eingehendes Studium, sie können aber ohne weitere Verification nicht verwerthet werden, umsomehr, als sie in directem Widerspruch mit Singer's und Münzer's Ergebnissen stehen, bei denen dieselben Untersuchungsmethoden angewandt wurden (Durchschneidung der hinteren W., Marchi'sches Färbungsverfahren). Wenn wir auf diesen Widerspruch ein grösseres Gewicht legen, so geschieht es nur deswegen, weil, angesichts der äussersten Empfindlichkeit der Marchi'schen Methode, die mit ihr gewonnenen negativen Befunde (gleiche Versuchsbedingungen vorausgesetzt) viel grösseres Vertrauen verdienen, als positive.[3]

---

[1] Denkschriften der k. k. Akad. d. Wissensch. Wien. Math.-naturwiss. Classe. Bd. LVII.

[2] Internationale Monatsschrift f. Anatomie und Physiologie. 1893. Nr. 5, 6 u. 7.

[3] Es muss hier ausdrücklich hervorgehoben werden, dass Löwenthal die Möglichkeit zugiebt, dass die von ihm nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln ausserhalb des HS

Gegen die Nichtbetheiligung der hinteren Wurzel am Aufbau der VS und SS könnte man auch Einiges aus der pathologischen Anatomie heranziehen. Da aber durch solche Betrachtungen das eigentliche Thema dieser Mittheilung leicht überschritten werden könnte, begnüge ich mich festzustellen, dass der jetzige Stand unserer anatomischen Kenntnisse mit grösster Wahrscheinlichkeit darauf hindeutet, dass die Hinterwurzelfasern die Grenzen der HS und der grauen Substanz nicht übertreten. Dies zugegeben, ist die myelogene Natur der im Bereiche der VS und SS des isolirten Rückenmarksabschnittes auftretenden gesunden Fasern ohne weiteres ersichtlich.

Es war in den obigen Zeilen die Rede von den myelogenen Fasern der VS und SS überhaupt. Was die Beurtheilung der Herkunft der beträchtlichen Menge gesunder Fasern, die im dorso-lateralen Abschnitte der SS auftreten, anbetrifft, so hat man hier augenscheinlich noch grössere Schwierigkeiten zu überwinden, da die Ansichten der Forscher über die Provenienz der Fasern der KSB stark divergiren. Während die meisten — es ist hier besonders von Untersuchern, die mit anatomischen Methoden gearbeitet haben, die Rede — wie bekannt, die KSB von den Zellen der Stilling-Clarke'schen Säulen ableiten, haben Andere, vorwiegend auf experimentelle Arbeiten gestützt, die Vermuthung ausgesprochen, dass die KSB-Fasern von den hinteren Wurzeln herkommen. Löwenthal[1], als derjenige, der über dieses Thema in neuester Zeit das Wort ergriffen hat, ist hier wieder zu nennen. Seine Untersuchungsergebnisse stehen aber wiederum in directem Widerspruche mit Singer's und Münzer's[2] Befunden, und es gelten hier alle oben über die Meinungsverschiedenheit der genannten Forscher geäusserte Bedenken.

Eine genauere Untersuchung der im isolirten Rückenmarksabschnitte gesund gebliebenen KSB-Fasern ergiebt, dass dieselben fast ausschliesslich zu den Nervenröhren dickeren Kalibers gehören, während die im HS der untersuchten Schnitte befindlichen gesunden Fasern grösstentheils einen viel geringeren Durchmesser zeigen (s. o.) und die Zahl derjenigen, die dem Kaliber nach den KSB-Fasern gleichgestellt werden könnten, äusserst spärlich ist. Dies ist ein Factum, welches für die Begründung der myelogenen Natur der KSB-Fasern mit Nutzen verwerthet sein dürfte.

Eine ausführliche Kritik der Anschauungen über die Genese der KSB, die Berücksichtigung der einschlägigen rein anatomischen, sowie der pathologischen Litteratur hätte uns zu weit geführt. Für das Verständniss der an isolirten Rückenmarksabschnitten gemachten Befunde dürfen wir uns darauf beschränken, dass diese letzteren in keiner Weise Zweifel an der von den meisten vertretenen Ansicht über die Herkunft der KSB-Fasern aus den Zellen der Stilling-Clarke'schen Säulen erwecken — im Gegentheil für dieselbe zu sprechen scheinen.

---

beobachteten Degenerationen durch Betheiligung der Zellen der grauen Substanz (sozusagen auf tertiärem Wege) zu Stande kommen.

[1] loc. cit. [2] loc. cit.

Am Aufbau der Hinterstränge nehmen die myelogenen Fasern auch einen gewissen Antheil. Es ist dies durch Versuche EHRLICH's und BRIEGER's[1] (temporärer Verschluss der Aorta), welche dann wiederholentlich von Anderen bestätigt wurden, sowie durch directe Demonstration der zu den HS in Beziehung stehenden Strangzellen (Chrom-Silberfärbung) nachgewiesen.[2] Im HS des isolirten Rückenmarksabschnittes treten gesunde Fasern in allen Niveaus hervor, sogar in der nächsten Nachbarschaft der unteren Läsion, durch welche alle aufsteigenden Fasern zur Degeneration gebracht worden sind. Sie sind hier freilich nicht sehr stark vertreten — ihre Zahl genügt jedoch vollständig, um dem Querschnitte des HS den Charakter eines nicht vollkommen verödeten, absolut degenerirten Territoriums zu verleihen. Womit haben wir es hier zu thun? Ob es myelogene Fasern oder absteigende Schenkel der höher eintretenden Hinterwurzelfasern sind — mag dahingestellt werden.

Wurde die untere Durchschneidung dicht unterhalb der Lendenanschwellung ausgeführt, so traten in den tiefsten Schichten des isolirten Rückenmarksabschnittes im Bereiche der HS ausser den oben erwähnten, zerstreuten gesunden Fasern, noch andere auf, die sich zu einem beträchtlichen, an Degenerationsproducten relativ sehr armen, den ventralen Abschnitt der HS einnehmenden Felde gruppiren (s. Fig. 2). Dieses besteht vorwiegend aus Fasern dünneren Kalibers, welche mit wenigen, ganz lose zerstreuten Zerfallsproducten vermengt erscheinen; von der grauen Commissur und von der Hinterhornbasis grenzt es sich durch einen sehr schmalen Saum degenerirter Fasern ab.

Das intact gebliebene Feld in der Kuppe der HS entspricht seiner Lage nach vollkommen einem im Lendenmarke des Menschen an der Hand anatomopathologischer Untersuchungen über die Tabes dorsalis allgemein bekannt gewordenen Bezirke. Die neuesten Untersuchungen, welche die anatomo-pathologischen Befunde im Rückenmarke der Tabiker von primären Veränderungen der hinteren Wurzeln, resp. der Intervertebralganglienzellen abzuleiten geneigt sind, scheinen darauf hinzuweisen, dass die am Aufbau des ventralen Abschnittes der HS theilnehmenden Fasern mit den hinteren Wurzeln nichts Gemeinsames haben (Zone cornu-commissurale, MARIE[3]). Eine solche Anschauung muss aber der Bifurcation der proximal gelegenen Hinterwurzelfasern und der Möglichkeit eines Zusammenrückens der absteigenden Schenkel der letzteren in ein gedrängtes System Rechnung tragen. Die Präparate an isolirten Rückenmarksabschnitten zerstreuen in dieser Hinsicht — selbstverständlich insofern es sich um ein analoges Feld beim Hunde handelt — allen Zweifel, indem sie die myelogene Natur des ventralen Bezirkes der HS im Lumbalmarke beweisen. In der That lehrt eine Vergleichung serienweise geordneter Schnitte, dass die gesunden Fasern der ventralen HS-Partien zwar in allen Niveaus, vereinzelt und mit Degenerationsschollen unregelmässig vermengt, repräsentirt sind, aber erst in der Lendenanschwellung sich dichter aneinanderdrängen und plötzlich als ein stattliches

[1] Zeitschr. f. klin. Med. Bd. VII.
[2] v. LENHOSSÉK, Der feinere Bau des Nervensystems. 1893.
[3] Leçons sur les maladies de la moëlle. Paris 1892.

Fasersystem auftreten. Wir haben es hier also mit einem einfachen und leicht verständlichen Verhältnisse zwischen dem Zuwachse myelogener Fasern und der Vergrösserung des Rückenmarksgrauquerschnittes zu thun.

Wenn also die Thatsache, dass am Aufbau des ventralen Feldes der HS vorwiegend myelogene Fasern theilnehmen, als bewiesen betrachtet werden darf, so kann damit selbstverständlich die Beimischung anderer Elemente nicht direct in Abrede gestellt werden; es ist ja möglich, dass Hinterwurzelderivate auch hier eindringen. An der Hand der doppelten Rückenmarksdurchschneidungen muss man nur darauf Gewicht legen, dass die Zahl dieser Elemente keine sehr grosse sein kann — den Beweis hierfür finden wir in der oben betonten relativen Spärlichkeit der hier gefundenen Degenerationsproducte.

Die Präparate, welche obigen Bemerkungen zu Grunde liegen, wurden aus dem Rückenmarke erwachsener Hunde verfertigt. In Rückenmarksstücken 2 bis 3 monatlicher Thiere, bei denen kürzere Abschnitte isolirt wurden, treten analoge Vorgänge auf, die sich von den früher geschilderten nur darin unterscheiden, dass die peripherische Zone der VS und SS unvergleichlich weniger gesunder Fasern und wie relativ (d. i. im Verhältnisse zum Rückenmarksdurchmesser), so auch absolut breiter ist. Die innere Zone ist demgemäss enger und auch an Degenerationsproducten reicher. In den HS macht sich dieselbe Abhängigkeit der Zahl der gesunden Fasern vom Zuflusse der Hinterwurzelfasern wie beim erwachsenen Thiere bemerkbar; es scheinen aber auch hier die gesunden Fasern spärlicher repräsentirt zu sein.[1]

Wie sind diese Altersunterschiede zu verstehen? Es wäre gewiss am einfachsten und wahrscheinlichsten anzunehmen, dass die Zahl der Strangzellen bei jungen Thieren geringer ist und demgemäss auch die Zahl ihrer myelogenen Fasern derjenigen der erwachsenen Individuen nachsteht. Man könnte die Sache auch so auffassen, dass im Laufe der postembryonalen Entwickelung die secundären Ramificationen der myelogenon Fasern üppiger und complicirter werden, obgleich der Zahl nach die Ursprungszellen der letzteren keine Altersunterschiede zeigen. Indess müssen diese Erklärungsversuche dahin begrenzt werden, dass bei jungen Thieren die isolirten Rückenmarksabschnitte viel kürzer waren und auch weniger Segmente enthielten (4—5), was selbstverständlich ein grösseres Quantum ausserhalb der Durchschneidungsebenen entspringender myelogener Fasern (im Vergleich mit dem Rückenmarke erwachsener Thiere) zur Degeneration bringen und auf diesem Wege eine scheinbare Minderzähligkeit an letzteren vortäuschen könnte.

Aus dem Mitgetheilten lassen sich nachstehende Hauptsätze ableiten:

1. Die Mehrzahl der myelogenen Fasern gruppirt sich im VS und SS des Brusttheiles in eine ununterbrochene im ventralen und lateralen Antheile breitere, dorsalwärts zu sich verengende, die graue Rückenmarkssubstanz umgebende Schicht (innere Zone).

[1] Ich besitze leider keine Präparate vom Lendenmarke junger Thiere und kann mir deshalb über das Verhalten der ventralen HS-Region bei diesen kein Urtheil bilden.

2. Die peripherische (degenerirte) Zone wird im dorso-lateralen Theile durch das Hervortreten der KSB unterbrochen; letztere nimmt schon im unteren Brusttheile eine beträchtliche Partie der Ss-Peripherie ein.[1] Aller Wahrscheinlichkeit nach ist der Ursprung der KSB in den STILLING-CLARKE'schen Zellen zu suchen.

3. Die peripherische Zone führt in ihrem ganzen Bereiche ausser den KSB-Fasern noch eine sehr grosse Anzahl myelogener Nervenröhren vorwiegend dickeren und mittelstarken Kalibers.

4. Die Mehrzahl der längeren myelogenen Fasern wird im isolirten Rückenmarksabschnitte von dem degenerativen Processe getroffen; diese langen Fasern (GOWERS'sches Bündel, faisceau intermédiaire du cordon latéral [LÖWENTHAL], faisceau sulco-marginal ascendant [MARIE]) breiten sich in der peripherischen Zone aus, die kürzeren myelogenen Fasern dagegen verlaufen vorwiegend in der inneren Zone.

5. Das ventrale Feld der HSs besteht im Lendentheile zum grössten Theile aus myelogenen Fasern, deren Ursprungszellen im Lendengrau liegen.[2]

6. Die vordere Commissur besteht vorwiegend aus myelogenen Fasern; die hier spärlich auftretenden, feinkörnigen Zerfallsproducte können ungezwungen so gedeutet werden, dass sie ihre Entstehung theils myelogenen Commissurenfasern, deren Ursprungszellen ausserhalb der Durchschneidungsebenen liegen, theils extraspinalen gekreuzten Fasern verdanken. Die Theilnahme der hinteren Wurzeln im Aufbau der VC lässt sich mit Sicherheit ausschliessen, da in der nächsten Nachbarschaft der unteren Läsion, wo alle aufsteigenden Fasern degenerirt sein müssen, die VC fast durchwegs aus gesunden Fasern besteht.

7. Ausser den sensiblen Collateralen verlaufen in der hinteren Commissur wahrscheinlich auch myelogene Fasern. Es scheint dafür die beträchtliche Zahl gesunder Commissurenfasern auch in der Nähe der unteren Läsion zu sprechen.

8. Alle Fasern extraspinaler Bahnen sind mit Fasern myelogener Herkunft innigst vermengt; es giebt daher nach vollendeter Rückenmarksentwickelung keine reinen, ausschliesslich eine Fasergattung führenden „Systeme“.

Kurz nach Abschluss meiner Untersuchungen[3] habe ich, Dank der Liebenswürdigkeit des Verfassers, Herrn GRÜNBAUM in Cambridge, eine Abhandlung

[1] Dieses Verhalten spricht dafür, dass die Zellen der STILLING-CLARKE'schen Säulen im untersten Brusttheile, ja vielleicht im Lendentheile auftauchen. Vgl. BARBACCI (Centralbl. für allg. Path. und path. Anat. 1891, Nr. 9), der beim Menschen Degeneration der KSB bei Querläsionen in der Höhe des 12. Nervenpaares gesehen hat.

[2] Von dem sogenannten „kommaförmigen Bündel“ (SCHULTZE), dessen myelogene Natur von P. MARIE behauptet wird, ist in meinen Präparaten nichts zu sehen, was aber nicht gegen eine solche Auffassung verwerthet werden darf, da das betreffende Bündel sich nicht bis in das untere Brustmark zu erstrecken scheint.

[3] Dieselben wurden theils bei Prof. STRICKER (Sommersemester 1893), theils bei Prof. ROSENTHAL in Erlangen und Prof. HOYER in Warschau (Wintersemester 1893) ausgeführt. Ich benütze die Gelegenheit, um den genannten Herren für ihren Beistand Ausdruck meiner innigsten Dankbarkeit zu geben.

über nach doppelten Rückenmarksdurchschneidungen auftretenden Degenerationen[1] erhalten. Die von Herrn Grünbaum gewonnenen Resultate stimmen im Allgemeinen mit den meinigen überein, obgleich er viel kürzere, 1—2—3 Segmente enthaltende Stücke an Affen isolirte. Diese geringe Länge der isolirten Abschnitte verdient hier ausdrücklich betont zu werden. In den letzteren bleibt die Lebensfähigkeit der Nervenzellen der grauen Substanz, deren äusserste Empfindlichkeit gegen Kreislaufstörungen durch sinnreiche Experimente Ehrlich's und Brieger's bekannt geworden ist, erhalten. Es wird dadurch eine streng segmentale Anordnung der Rückenmarksgraugefässe bewiesen.

Die Operationsthiere liess Herr Grünbaum je 1 Woche, 1 und 6 Monate leben. Im Rückenmarke eines Affen, der 6 Monate nach der Durchschneidung getödtet wurde, wurden in der peripherischen Zone nur sehr spärliche intacte Fasern gefunden („absolute Degeneration“, d. i. 2—3 $^0/_0$ erhaltener Fasern); dieselben waren viel zahlreicher nach einmonatlicher Lebensdauer des Thieres. Das Verschwinden einer grösserer Anzahl Fasern nach Verlauf eines längeren Zeitraumes macht es verständlich, warum verschiedene Gebiete der weissen Substanz bei secundär degenerativen Vorgängen oft als concrete, einheitliche Systeme hervortreten, obgleich sie, wie es oben dargestellt wurde, aus gemischten Elementen bestehen. Es liegt nahe, dass bei länger bestehender Degeneration eines „Systems“ die Fasern der Umgebung schliesslich auch dem Zerfalle preisgegeben werden. Wucherung und Schrumpfung der Neuroglia scheint in dieser Contiguitätsdegeneration eine wichtige Rolle zu spielen.

---

3. Ueber die Lage der Pyramidenvorderstrangfasern in der Medulla oblongata.[2]

[Aus dem Laboratorium des Herrn Prof. Mendel.]

Von Dr. **L. Jacobsohn**, Nervenarzt in Berlin.

In einem Falle schwerer Arteriosclerose des Centralnervensystems, dessen ausführliche Beschreibung demnächst im Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten erscheinen wird, waren die Fasern der Pyramidenbahn in Folge von Erweichungsherden, welche sich im Pons in ihrem Bezirke gebildet hatten, secundär absteigend degenerirt. Hierbei wurde auf Querschnitten durch das Rückenmark beobachtet, dass der Pyramidenvorderstrang merkwürdiger Weise weniger degenerirt war, als der entsprechende Pyramidenseitenstrang (Fig. 1 *a* und *b*). Diese weniger degenerirte Partie liess sich an Serienschnitten weiter proximalwärts durch die Pyramidenkreuzung verfolgen, insofern sie aus dem

---

[1] Note on the degenerations following double transverse, longitudinal, and anterior corneal lesions of the spinal cord, by A. Grünbaum, B. A. Journal of Physiology. XVI. Nr. 5 u. 6.

[2] Vortrag, gehalten in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten in der Sitzung vom 11. März 1895.

Bezirke an der Seite des Sulcus longitudinalis anterior allmählich an die ventrale Oberfläche rückte (Fig. 2*a*) und immer mehr seitwärts sich begab, je weiter nach dem Gehirn zu man sie verfolgte, bis sie vor der Kreuzung in der Gegend, wo die Pyramidenstränge als ein ganzes Feld zu beiden Seiten des Sulcus longitudinalis anterior liegen, im lateralen Winkel dieses Feldes zu liegen kam und hier in der ganzen Medulla oblongata verblieb (Fig. 3*a*).

Aus dieser Beobachtung konnte zunächst mit hoher Wahrscheinlichkeit geschlossen werden, dass die Fasern des Pyramidenvorderstranges sich im Hirnstamme nicht mit denen des Seitenstranges durcheinander mischen, sondern dass sie, wenn auch zu einem Strange vereinigt, neben einander einherlaufen; denn nur so ist es verständlich, dass, wenn dieselben von einem pathologischen Processe befallen werden, die Fasern des Seitenstranges mehr betroffen sein können, als die neben ihnen liegenden Fasern des Vorderstranges und dementsprechend die absteigende Degeneration in ersteren erheblicher sein muss als in letzteren. Wären die Fasern dagegen unter einander gemischt, so würde es ein sehr sonderbarer Zufall sein, wenn der pathologische Process gerade die Fasern des Seitenstranges immer mehr betroffen hätte, als die des Vorderstranges.

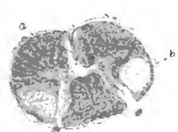


Fig. 1.



Fig. 2.

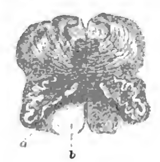


Fig. 3.

Fig. 1. Querschnitt durch das Halsmark
Fig. 2. Querschnitt durch die Mitte der Pyramidenkreuzung
Fig. 3. Querschnitt durch den unteren Theil der Oliven
} eines Falles schwerer Arteriosclerose, in welchem die Pyramidenbahnen secundär degenerirt waren.

In allen Figuren bedeutet:
a = Bündel des Pyramidenvorderstrangs;
b = Bündel des Pyramidenseitenstrangs;
b' = dorsale Bündel des Pyramidenseitenstrangs;
c = quergetroffene Pyramidenbündel, welche sich mit den längs getroffenen (*b*) kreuzen.

In den meisten bekannten Lehrbüchern über die Anatomie des Nervensystems (z. B. Obersteiner, Edinger, Kölliker u. A.) ist über diesen Punkt nichts vermerkt. Es wird in ihnen die Kreuzung der Pyramidenfasern ausführlich beschrieben, von den Fasern des Pyramidenvorderstranges aber nur gesagt, dass sie sich nicht kreuzen, sondern auf derselben Seite hirnwärts weiterziehen.

Nur zwei Autoren, Flechsig[1] und Hoffmann-Schwalbe[2], bringen hierüber etwas mehr.

---

[1] Flechsig, Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark des Menschen auf Grund entwickelungsgeschichtlicher Untersuchungen. Leipzig 1876.

[2] Hoffmann-Schwalbe, Lehrbuch der Neurologie. 1881.

Flechsig sagt: „Nach oben setzen sich die Pyramidenvorderstraugbahnen direct fort in die gleichzeitige Pyramide, deren äusserste Bündel sie, wie dies Burdach schon angegeben, stets zu bilden scheinen.“

Schwalbe bemerkt: „Die Pyramidenvorderstränge haben, um Bestandtheile der Pyramidenstränge des verlängerten Marks zu werden, keine wesentlichen Lageveränderungen durchzumachen; sie bleiben ungekreuzt an derselben Seite der ventralen Fläche, werden jedoch durch die sich einschiebenden Pyramidenseitenstränge von der Mittellinie nach lateralwärts gedrängt.“

Angeregt durch obigen Fall, dessen Beobachtung allein nicht ausschlaggebend sein konnte, und in Anbetracht der spärlichen, unsicheren Notizen, die bis jetzt über diesen Punkt vorliegen, schien es gerechtfertigt, zur Klarstellung desselben genauere Untersuchungen anzustellen.

Zunächst wurde an frischem, sowie an gehärtetem Materiale die Gegend der Pyramidenkreuzung freipräparirt, indem man die Pia mater sorgfältig, besonders im Sulcus longitudinalis anterior, abzog und entfernte, wodurch die einzelnen sich kreuzenden Bündel der Pyramidenfasern gut zur Anschauung gelangen (Fig. 5). Ferner wurde an gehärteten Präparaten nach Abzug der Pia mater die ventrale Partie einer Hälfte vorsichtig abgebrochen, wobei die andere Hälfte vollständig intact blieb und wobei die von der einen nach der anderen Seite ziehenden Pyramidenbündel gleichfalls geschont wurden (Fig. 4).

Derartige Präparate lassen an der Stelle der Pyramidenkreuzung theils ziemlich mächtige, theils kleine Faserbündel erkennen, welche aus der Tiefe einer Seite schräg ventral- und proximalwärts aufsteigen, alsdann an die entgegengesetzte Wand des medialen Sulcus herantreten und hier, nachdem sie grösstentheils bis zum ventralen Rande vorgegangen, bogenförmig nach dem Gehirn zu umbiegen und allmählich an der ventralen Oberfläche verschwinden (Fig. 4*b* u. 5*b*). Die einzelnen Bündel reihen sich nach dem Umbiegen in die proximale Richtung, also in dem Augenblicke, wo sie den ventralen Rand erreicht haben, so an einander, dass immer das mehr distalwärts gelegene Bündel von dem zunächst proximal vor ihm liegenden etwas nach lateralwärts gedrängt wird.

Ausser diesen Bündeln giebt es noch eine Anzahl durchweg kleinerer, welche aus der Tiefe nicht bis zum ventralen Rande vorrücken, sondern schon etwas mehr dorsal in die Richtung nach der Medulla oblongata umbiegen (Fig. 4*b'*).

Indem nun die in ihrem Verlaufe soeben beschriebenen Bündel der einen Seite sich mit denen der anderen kreuzen, entsteht die charakteristische Stelle der Pyramidenkreuzung, wie sie Fig. 5 wiedergiebt.

In ganz derselben Weise, wie ein kreuzendes Bündel von dem ihm zunächst proximal liegenden etwas nach der Seite gedrängt wird, wird nun auch der Pyramidenvorderstrang (Fig. 4*a*) von dem ersten vom Rückenmarke her auf seine Seite hinüberkommenden Bündel des entsprechenden Pyramidenseitenstranges etwas nach lateral verschoben und muss, da er das erste von allen Bündeln bildet, welches nach lateral verschoben wird, und alle anderen proximal ihm folgenden sich immer medial von ihm anlegen, schliesslich den lateralsten Theil

des ganzen Pyramidenstranges einnehmen, was man auch schon, makroskopisch wenigstens, eine kurze Strecke verfolgen kann (Fig. 4*a* u. 5*a*).

Da diese Strecke aber eine verhältnissmässig kurze ist, die Möglichkeit also, dass die Fasern des Pyramidenvorderstranges im weiteren Verlaufe sich vielleicht wieder medial wenden, indem sie sich gleichzeitig in die Tiefe begeben, nicht ausgeschlossen ist, so wurden, um darüber Gewissheit zu haben, auch mikroskopische Schnitte durch diesen Theil der Medulla oblongata nach folgender Ueberlegung angefertigt.

Wenn die Fasern des Pyramidenvorderstranges, wie unzweifelhaft feststeht, von der Stelle am Sulcus longitudinalis anterior im Rückenmarke auf derselben Seite nach dem Gehirn zu ziehen und in der Medulla oblongata im Felde des Pyramidenstranges an irgend einer Stelle gelagert sind, so muss man sie, wenigstens einigermaassen, in ihrem Längsverlaufe treffen, wenn man Sagittalschnitte durch eine Hälfte der Medulla oblongata legt, die so geführt sind, dass



Fig. 4.

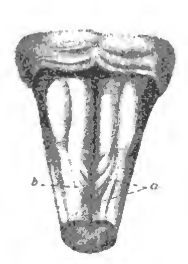


Fig. 5.



Fig. 6.

Fig. 4. **Medulla oblongata**, in welcher die eine ventrale Hälfte weggebrochen ist, wodurch die in der Tiefe liegenden kreuzenden Pyramidenbündel sichtbar gemacht sind.

Fig. 5. **Medulla oblongata**, nach Abzug der Pia mater von der ventralen Fläche aus gesehen.

Fig. 6. **Sagittalschnitt** durch den Pyramidenvorderstrang des Rückenmarks und die medialste Partie des Pyramidenstranges der Medulla oblongata.

sie einmal stets den Pyramidenvorderstrang des Rückenmarks und andererseits alle Punkte des weiter proximalwärts gelegenen Pyramidenstranges der Medulla oblongata treffen.[1]

Der erste Schnitt also war ein Medianschnitt, ging durch den Pyramidenvorderstrang im obersten Theile des Rückenmarks und durch den medialsten Theil des in der Medulla oblongata gelegenen Pyramidenstranges. Derselbe ist in Fig. 6 abgebildet.

Die Fasern des Pyramidenvorderstranges (*a*) lassen sich eine Strecke weit

[1] Für jeden Schnitt, welcher von der Richtung des anderen abwich, wurde, weil der Pyramidenvorderstrang sehr schnell erschöpft ist, ein neuer Hirnstamm verwendet.

nach dem Gehirn zu verfolgen, hören dann aber auf, und man sieht nun einzelne Bündel von Fasern (*b*) aus der Tiefe nach der ventralen Oberfläche heraufziehen und den ganzen ventralen Rand im weiteren Verlaufe einnehmen. Die meisten dieser Bündel sind dann am ventralen Rande auf diesem Schnitte durchgeschnitten und demnach hier nicht weiter zu verfolgen; nur die Fasern des am meisten proximal gelegenen, aus der Tiefe heraufkommenden Bündels sind in ihrem ganzen Längsverlaufe zu sehen. Diese letzten längsgetroffenen Fasern nehmen also die medialste Partie des Pyramidenstranges ein, während alle anderen distalwärts gelegenen, also auch diejenigen des Pyramidenvorderstranges, sich nach lateral wenden müssen.

Der folgende Schnitt bildet mit dem ersten einen ganz spitzen Winkel; er geht also einmal wieder durch den Pyramidenvorderstrang, andererseits durch eine Partie des Pyramidenstranges in der Medulla oblongata, die ein wenig lateral von derjenigen liegt, durch welche der erste Schnitt gelegt worden ist. Dieser Schnitt bietet ziemlich dasselbe Bild, wie der vorige. Auch hier lässt sich der Pyramidenvorderstrang nicht auf eine grössere Strecke nach dem Gehirn zu verfolgen, sondern ist schon nach kürzerem Verlaufe abgeschnitten, ein Beweis dafür, dass er, da er auf dem Schnitte ganz medial auch nicht zu verfolgen war, sich noch weiter lateralwärts gewendet haben muss.

Die folgenden Schnitte, von denen derjenige, welcher einmal durch den Pyramidenvorderstrang und andererseits ungefähr durch die Mitte des Pyramidenstranges in der Medulla oblongata geht, in Fig. 7 abgebildet ist, zeigen ziemlich dasselbe Verhalten wie vorher. Immer lässt sich der Pyramidenvorderstrang eine kleine Strecke proximalwärts verfolgen, dann ist er abgeschnitten und es kommen im weiteren Verlaufe Längsfasern aus der Tiefe herauf, gehen nach der ventralen Oberfläche zu und sind hier kürzere oder längere Strecken weit zu verfolgen. Der Schnitt Nr. 7 zeigt nebenbei, dass die Olive sich nicht nur nach medialwärts der Raphe, sondern auch nach unten zu öffnet, was in den meisten Lehrbüchern nicht angegeben ist.

Dies Bild ändert sich aber auf den letzten Schnitten, welche einmal wieder durch den Pyramidenvorderstrang, andererseits aber durch den lateralsten Theil des Pyramidenstranges der Medulla oblongata gelegt sind (Fig. 8).

Hier sieht man keine Fasern mehr, welche aus der Tiefe nach der ventralen Fläche ziehen, sondern hier sieht man eine nicht unerhebliche Anzahl von Längsfasern (Fig. 8 *a*), welche von der Gegend des Pyramidenvorderstranges im Rückenmarke bis zur lateralen Partie des Pyramidenstranges in der Medulla oblongata zu verfolgen sind.

Ausser diesen Sagittalschnitten wurden auch noch Horizontalschnitte, parallel der Oberfläche, durch den ventralen Theil der Medulla gelegt, in welchem die Fasern des Pyramidenvorderstranges verlaufen. Ein solcher Schnitt ist der in Fig. 9 abgebildete. Man sieht auf demselben dicht am Sulcus longitudinalis anterior die Fasern des Pyramidenvorderstranges verlaufen (*a*), weiter proximalwärts aber durch immer mehr dazwischen sich lagernde Fasern der sich kreuzenden Pyramidenseitenstrangbahnen (*b*) nach lateralwärts abgedrängt werden.

Indem man also bei der Betrachtung der Pyramidenkreuzungsstelle mit blossem Auge sieht, dass der Pyramidenvorderstrang sich seitwärts wendet, was auf den horizontal durch diese Gegend angelegten Schnitten bestätigt wird, indem man ferner auf Sagittalschnitten, welche die medialen Theile des Pyramidenstranges der Medulla oblongata getroffen haben, keine Fasern, weder an der ventralen Oberfläche, noch in der Tiefe sieht, welche als Fortsetzung der Pyramidenvorderstrangfasern zu erkennen sind, dies dagegen auf Sagittalschnitten möglich ist, welche durch den lateralsten Theil des Pyramidenstranges gelegt sind, indem ferner der Befund der secundären Degeneration in dem oben erwähnten Falle diese durch die Untersuchung an ganz normalem Materiale gewonnenen Ergebnisse vollständig bestätigt, kann man es wohl als bewiesen ansehen (wenigstens soweit es überhaupt möglich ist, dies zu beweisen), dass die Pyramidenfasern, welche sich an der Uebergangsstelle zwischen Gehirn und Rückenmark nicht kreuzen, sondern die auf derselben Seite im Vorderstrange des Rückenmarks dicht am Sulcus longitudinalis anterior herablaufen, in der Medulla oblongata proximalwärts von der Pyramidenkreuzung den **lateralen Winkel** des Pyramidenstranges einnehmen und in diesem Winkel durch die ganze Medulla oblongata verlaufen.



Fig. 7. Fig. 8. Fig. 9.

Fig. 7. **Sagittalschnitt** durch den Pyramidenvorderstrang des Rückenmarks und durch die Mitte des Pyramidenstrangs der Medulla oblongata.

Fig. 8. **Sagittalschnitt** durch den Pyramidenvorderstrang des Rückenmarks und den lateralsten Theil des Pyramidenstrangs der Medulla oblongata

Fig. 9. **Horizontalschnitt** durch die ventralste Partie des obersten Halsmarks und den angrenzenden Theil der Medulla oblongata.

Die Präparate des pathologischen Falles, sowie diejenigen durch den normalen Hirnstamm geben aber auch noch Aufschluss darüber, in welcher Reihenfolge die einzelnen Bündel des Pyramidenstranges auf die andere Seite hinübertreten. Die Vergleichung der Fig. 3, einem Querschnitt proximal von der Pyramidenkreuzung, mit Fig. 2, einem Querschnitt etwa durch die Mitte derselben, zeigt sehr deutlich, dass zuerst die dorsal gelegenen Bündel nach der anderen Seite abrücken, eine Thatsache, die sich auch an den durch den normalen Hirnstamm angelegten Sagittalschnitten constatiren lässt. Man kann hier (Fig. 6 *b'*) die dorsal gelegenen Fasern eine kürzere Strecke distalwärts verfolgen, als die ventral von ihnen verlaufenden, weil erstere schon vorher abbiegen, um auf die andere Seite hinüberzugehen.

An diese dorsalen Fasern reihen sich dann diejenigen an, welche am Sulcus longitudinalis anterior liegen, und nun folgen sich die ventral gelegenen Fasern in der Reihenfolge, dass je weiter lateralwärts sie im Pyramidenstrange liegen, sie um so später in die Kreuzung eintreten und umgekehrt, bis schliesslich die lateralsten sich nicht mehr kreuzen, sondern auf derselben Seite bleiben und als Pyramidenvorderstrang am Sulcus longitudinalis gerade nach abwärts verlaufen, wo sie dann im Rückenmarke, wie bekannt, nicht in Bündeln, sondern einzeln sich kreuzen, indem sie durch die Commissura anterior zu den motorischen Zellen des Vorderhorns der anderen Seite treten.

Am Schlusse der Arbeit erlaubt sich Verf. Herrn Prof. Mendel für freundliche Ueberlassung des Materials seinen verbindlichsten Dank abzustatten.

---

4. Beitrag zu der Symptomatologie der progressiven Paralyse und Epilepsie.

Von Dr. **Hillenberg**, Vol.-Arzt an der Prov. Irrenanstalt Nietleben bei Halle a./S.

Nachdem Biernacki in dem Aprilhefte dieses Blattes[1] über die Analgesie des Ulnarisstammes bei Tabikern berichtet und Cramer in der Julinummer[2], von den Biernacki'schen Untersuchungen ausgehend, dieselbe auch bei der progressiven Paralyse in einer grossen Zahl der Fälle gefunden, hält letzterer es für möglich, „dass der Nachweis der Ulnarisanalgesie geeignet ist, differentialdiagnostisch eine Rolle zu spielen, die Bestätigung dieser Befunde durch weitere ausgedehntere Untersuchungen von anderer Seite vorbehalten". Da wir nun in der hiesigen Anstalt über eine grössere Zahl Paralytiker verfügen, erachtete ich es für aussichtsvoll, über diese Frage weitere Untersuchungen anzustellen, indem ich hiermit gleichzeitig die Prüfung der allgemeinen Hautempfindung verband, über die, soweit ich aus der mir zugänglichen Litteratur ersehen konnte, nicht gerade viel bekannt gegeben ist, und auch eine eingehendere Untersuchung über die Pupillenverhältnisse bei der Paralyse verknüpfte.

Ich wählte nur die diagnostisch ganz sicheren Fälle in einer Gesammtzahl von 60 Kranken, und zwar kamen auf diese Summe 48 Männer und 12 Frauen; die Resultate waren folgende:

Es zeigten von den 48 Männern:

beiderseits vollkommene Analgesie	36
„ herabgesetzte Druckempfindlichkeit	5
Analgesie der einen Seite, verbunden mit stark herabgesetzter Druckempfindlichkeit der anderen	5
Summa	46

---

[1] Neurol. Centralbl. 1894. p. 242.
[2] Neurol. Centralbl. 1894. p. 500.

Es zeigten von den 12 Frauen:

beiderseits vollkommene Analgesie	7
„ herabgesetzte Druckempfindlichkeit	2
einseitige Analgesie	0
Summa	9

Die Druckempfindlichkeit war intact bei 5 Individuen: 2 Männern und 3 Frauen.

Diesen Paralytikern gegenüber wurde die gleiche Zahl sonstiger stumpfer, dementer Kranken untersucht; es waren zum Theil die verblödetsten Pfleglinge unter ihnen, und zwischen diesen fanden sich 50 Individuen, die auf den bewussten Druck mit Fortziehen des Armes resp. Verzerrung der Gesichtszüge reagirten, analgetisch 10. Stellen wir diese den oben angeführten gegenüber, so finden wir unter 60 Paralytikern 55, d. h. 91,6 %, die analgetisch waren, von Patienten mit anderweitigen Psychosen gleicher Zahl 50, d. i. 83,4 %, die normal reagirten, also fast das umgekehrte Verhältniss.

Diese Ergebnisse bestätigen daher durchaus diejenigen von Cramer, der ein ganz ähnliches Resultat erzielte: Paralytiker analgetisch 90 % — nicht paralytische, stark gehemmte stumpfe Kranke mit 79 % normal reagirend.

Dass nach dieser Bestätigung die Ulnarisanalgesie unter Umständen differential-diagnostische Bedeutung haben kann, scheint mir nicht zweifelhaft zu sein. Es kämen vor allem Heerderkrankungen des Gehirns und Intoxicationen, besonders chronischer Alkoholismus in Frage, Fälle, in denen man zuweilen bezüglich der Diagnose zu keinem bestimmten Resultat kommen kann. Wichtig wäre noch die bei dem gegenwärtig vorhandenen Material von mir nicht zu beantwortende Frage, ob in Rede stehendes Symptom schon in den frühen Stadien der Paralyse vorhanden ist. Träte es schon in dem Stadium prodromorum et initiale auf, so könnte es z. B. auch gegenüber der Neurasthenie, die ja unter Umständen von beginnender Paralyse schwer zu trennen ist, von grosser Wichtigkeit sein.

Noch Einiges über den anatomischen Sitz der des mehreren erwähnten Erscheinung.

Biernacki hält es für das Wahrscheinlichste, dass der Sitz der tabischen Ulnarisanalgesie das Rückenmark sei. Bei der nahen Verwandtschaft zwischen Tabes und Paralyse wäre es auch für dieselbe Erscheinung der letzteren zu vermuthen, dass es durch eine spinale Affection bewirkt werde. Dies widerspricht aber dem, was Mendel in seiner Monographie der progressiven Paralyse über den anatomischen Sitz für die Aufhebung resp. Schwächung der Leitung der Sensibilität sagt, dass derselbe nämlich in einer Reihe von Fällen im Rückenmark zu suchen sein wird; in anderen Fällen wird man sie mit gewissen Centren im Gehirn in Verbindung zu bringen haben. Als solche führt er nach Angabe verschiedener Autoren die Brücke, den Grosshirnschenkel, das Hinterhauptshirn etc. an. Auch mit der Ansicht Cramer's steht obige Annahme nicht im Einklang, der gleichfalls meint, dass das Rückenmark nicht der einzige Sitz der pathologischen Veränderungen ist, indem er zum Beweise anführt, dass „er in einem Falle, wo nur einseitige Ulnarisanalgesie sich nachweisen liess, im Rückenmark

symmetrisch auf beiden Seiten eine leichte Affection der Seitenstränge, der eintretenden hinteren Wurzeln und der austretenden vorderen nach MARCHI nachweisen konnte". CRAMER fasst seine Meinung dahin zusammen, dass man ein definitives Urtheil wohl erst dann darüber abgeben könne, wenn man die genügende Zahl mikroskopischer Untersuchungen, zu diesem besonderen Zwecke vorgenommen, als Unterlage habe.

Im Anschluss an die Ulnarisanalgesie wurden nun bei den 46 männlichen Patienten auch die cutanen Sensibilitätsqualitäten untersucht, und zwar:

1. die Schmerzempfindlichkeit (mittelst Nadelspitze);
2. der Tastsinn (durch zarte Berührung mit der Fingerspitze);
3. der Drucksinn (durch Auflegen verschieden schwerer Gewichte unter Beobachtung der nöthigen Cautelen);
4. der Gelenk- und Muskelsinn;
5. der Ortssinn;
6. der Temperatursinn.

Der Ortssinn wurde in der Weise geprüft, dass Patient sofort nach der Berührung mit seiner Fingerspitze den betreffenden Ort bezeichnen musste, der Temperatursinn einfach durch Anhauchen resp. Anblasen, da es sich bloss um den Nachweis gröberer Störungen handeln sollte und konnte, nach MÖBIUS (Diagnostik der Nervenkrankheiten) „ein Verfahren, das schon geringe Störungen erkennen lässt". Ich hatte zudem vorher diese Art der Untersuchung bei anderen Geisteskranken auf ihre Brauchbarkeit geprüft und sie mit einigen Ergebnissen der Temperaturprüfung mittelst Reagensröhrchen verglichen, wobei ich die gleichen Resultate erhalten hatte.

Wenn ich bei der Vornahme der Untersuchung nicht die in den Lehrbüchern angegebenen genauen Methoden zur Prüfung der einzelnen Qualitäten anwandte, so folgte ich dabei dem Rathe von MÖBIUS, welcher sagt: „Es ist vor der Hand gerathen, bei klinischen Untersuchungen auf die exacte, nach Art der Physiologen ausgeführte, Messung der Hautempfindlichkeit nicht zu viel Gewicht zu legen, im Allgemeinen sich auf die Anwendung einfacherer Prüfungsarten zu beschränken."

Sodann möchte ich noch die Worte MENDEL's anführen, die bei der Beurtheilung solcher Untersuchungen von Interesse sind, welcher sagt: „Die Schwierigkeiten (der Sensibilitätsprüfung) sind bei Geisteskranken und ganz besonders bei geistesgeschwächten Paralytikern so gross, dass es häufig unmöglich ist, brauchbare Resultate zu erhalten."

So ergaben auch diese Untersuchungen nur bei 17 von 46 Patienten, anscheinend wenigstens, brauchbare Resultate, welche sich folgendermaassen gestalten:

1. Die cutane Schmerzempfindung schien intact bei 6 Patienten = 35,2 %, mehr oder weniger herabgesetzt bei 11 = 64,7 %, die das Stechen mit der Nadel wohl empfanden, aber als nicht besonders schmerzhaft angaben. Bei einem Patienten konnte die Nadel ca. $1\frac{1}{2}$ cm tief in die Muskeln hineingestochen werden, ohne dass er Schmerz zu fühlen behauptete.

2. Der Tastsinn war vollkommen erhalten in 13 Fällen = 76,4 %; in den übrigen 4 war er gestört, und zwar 1 Mal an der rechten Seite des Abdomen, 3 Mal an der Vorderfläche der Unterarme.

3. Der Drucksinn zeigte eine deutliche Alteration in 13 Fällen = 76,4 %, in denen Gewichtsunterschiede von $^6/_{10}$ des ursprünglichen Gewichts nicht mehr erkannt wurden.

4. Der Muskel- und Gelenksinn zeigte sich intact gleichfalls in 13 Fällen = 76,4 %, in denen auch die kleinsten passiven Stellungsveränderungen der Gliedmaassen als solche erkannt und richtig gedeutet wurden.

5. Der Ortssinn erwies sich normal in 11 Fällen = 64,7 %, d. h. auch in diesen wurde nicht bei jeder Berührung genau der betreffende Punkt gezeigt, sondern bei einzelnen Berührungen, zumal wenn sie nur zart waren, ergaben sich Distanzunterschiede bis ungefähr 2 cm, die jedoch nach Möbius noch in das Gebiet des Normalen fallen. Mehr als 2 cm Differenz zeigten die übrigen 6 Patienten, und zwar je 1 Mal nur am rechten resp. linken Arm.

6. Die Prüfung des Temperatursinns ergab eine Störung für die Empfindungen kalt und warm in je 2 Fällen = 11,7 %.

Wenn ich diese Ergebnisse mit den sonstigen Angaben über die Sensibilitätsstörungen der Paralytiker vergleiche, so stimmen sie mit den von Kornfeld und Bickeles[1] im Wesentlichen überein, welche gegenüber den Angaben in der Litteratur (Savage, Geisteskrankh. p. 396; Schüle, klin. Psychiatrie p. 356; Kraepelin, Psychiatrie p. 498; Mendel, Paralyse der Irren p. 116), „dass bei Paralytikern allgemeine Anästhesie die Regel sei“, durch ihre Beobachtungen zu dem Resultat kommen, „dass Anästhesie, die in manchen Fällen, wie die Aussprüche der angeführten Autoren lehren, sicherlich vorkommt, doch gewiss nur eine seltene Erscheinung im Symptomencomplex der Paralyse bildet. Auch die Analgesie fand sich in unseren Fällen nicht häufig, meist hingegen liess sich Hypalgesie constatiren.“ Auch aus den oben angeführten, wie ich zugeben muss, nicht sehr umfangreichen Ergebnissen geht hervor, dass die Sensibilität in den vorgeschritteneren Stadien der Paralyse in der Mehrzahl der Fälle nicht sehr wesentlich gestört ist.

Westphal[2] sagt über die Sensibilität der Paralytischen: „Hier (d. h. in relativ freien Zeiten, in denen die Sensibilität überhaupt nur untersucht werden könne) zeigt sich unstreitig in einer grossen Zahl von Fällen die Empfindung und Localisation normal; bei weiter fortgeschrittenem Blödsinn reagirten die Kranken auf starke Schmerzenseindrücke zuweilen nicht mehr, zuweilen empfanden sie dieselben noch; beides kann in kurzen Zwischenräumen wechseln.“

Mendel giebt in seiner Monographie seine Meinung dahin ab: „Die meisten Beobachter stimmen darin überein, dass diese Anästhesie (d. h. die im Anfang der Krankheit bestehende) im Verlaufe der Paralyse verschwinde, nach Lasègue kann sie sich aber auch erhalten. Dagegen kommt in den späteren Stadien, im

[1] Jahrbücher für Psychiatrie. 1892. p. 195.

[2] Arch. f. Psychiatrie. Bd. I, p. 56.

dementen Stadium der Paralyse, unzweifelhaft, wenn auch nicht allzuhäufig, eine hochgradige Anästhesie vor.“

Ausser der Sensibilität wurden nun noch von den sogen. Tabessymptomen das ROMBERG'sche Phänomen, das WESTPHAL'sche Zeichen und die Pupillenverhältnisse bei den 46 Paralytikern untersucht; die weiblichen Patienten mussten deshalb von der Untersuchung ausgeschlossen werden, weil die grössere Demenz und Hilflosigkeit derselben eine weitere Prüfung unmöglich machten.

Die Ergebnisse sind:

1. Das ROMBERG'sche Symptom war vorhanden:

in deutlich ausgesprochenem Grade bei	24	Patienten
in leichtem Grade bei	5	„
es fehlte bei	11	„
war nicht zu untersuchen bei . . .	6	„

Das ROMBERG'sche Zeichen war also in der Mehrzahl der Fälle vorhanden, und zwar sehr deutlich in 60 %, in leichtem Maasse in 12,5 %, ergiebt zusammen 72,5 %. Ueber das Vorkommen und die Bedeutung derselben bei der Paralyse habe ich in der mir zugänglichen Litteratur keine Angaben gefunden, sodass ich irgendwelche Vergleiche mit obigen Daten nicht anfügen kann.

2. Die Patellarreflexe erwiesen sich

von mittlerer Stärke bei	8	Patienten
gesteigert bei.	14	„
beiderseits fehlend bei	14	„
beiderseits abgeschwächt bei	4	„
einseitig abgeschwächt bei	2	„
einseitig fehlend bei	1	„
nicht zu untersuchen bei	3	„

Wenn man diese Befunde, die wie auch die folgenden, zu wenig umfangreich sind, um grösseren selbstständigen statistischen Werth zu besitzen, mit den anderweitig gemachten vergleicht, so findet man, dass sie mit den Resultaten von WOLLENBERG[1] und SIEMERLING insofern nicht ganz übereinstimmen, als diese in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle dieselben gesteigert fanden, während sie bei den hiesigen Untersuchungen in der gleichen Zahl theils gesteigert, theils aufgehoben sich erwiesen.

JULIUS MICKLE[2] hinwiederum fand, dass die Kniephänomene seltener verstärkt als normal und fehlend waren. Die Zahl des erhaltenen und einseitig fehlenden Reflexes stimmt mit der von WOLLENBERG gefundenen fast genau überein: Nach WOLLENBERG erhalten 17,2 % — einseitig fehlend 2,0 %; nach meinen Ergebnissen erhalten 18,6 % — einseitig fehlend 2,6 %.

MENDEL wie KRAEPELIN geben an, dass in der Mehrzahl der Fälle die Patellarreflexe erhalten seien (nach letzterem erloschen in 20 %). Sie fehlten nach WOLLENBERG in 17,2 %, nach den hiesigen Resultaten in 32,5 %, nach MOELI in 24 %.

[1] Arch. f. Psych. 1894. Bd. XXVI. Heft 2.
[2] Journal of mental science. 1882.

3. Bei der Untersuchung der Lichtreaction möge es mir erlaubt sein, die Resultate derselben etwas eingehender mitzutheilen.

Untersucht wurden:

a) die Weite der Pupillen;
b) die Reaction auf Licht;
c) die Reaction auf Accommodation;
d) die consensuelle Reaction;
e) die Reaction auf sensible Hautreize.

Letztere wurde in der Weise geprüft, dass der Patient möglichst ruhig geradeaus sehen musste, wobei er plötzlich einen Stich in die betreffende Wange erhielt. Gewählt wurde diese Art der Prüfung, obgleich sie nach Moeli[1] nicht immer sichere Resultate geben soll, was jedoch Kornfeld und Bickeles bestreiten, einmal der Einfachheit halber, dann, weil auch die Untersuchung mittelst des faradischen Stromes nach demselben Autor verschiedene Fehlerquellen einschliesst.

a) Die Weite der Pupillen betreffend, ergab sich folgendes Resultat:

I. Gleiche Pupillen.

Eine Weite von 2—3 mm zeigte sich	8 Mal	=	17,3 %
„ „ „ 4—5 „ „ „	13 „	=	28,2 „
„ „ „ 6 „ „ „	1 „	=	2,16 „

Gleiche Pupillen fanden sich also in 22 Fällen = 55 %.

II. Ungleiche Pupillen.

	Rechts	Links
2—3 mm	10 Mal	6 Mal
4—5 „	6 „	12 „
6 „	1 „	0 „
7 „	1 „	0 „

Ungleiche Pupillen somit in 18 Fällen = 45 %.

Aus diesen Angaben geht hervor, dass bei den untersuchten Patienten die mittelweiten gleichen Pupillen überwiegen, ein Resultat, welches mit dem von Anderen gefundenen übereinstimmt.

So sagt Moeli[2] über die Pupillenweite der Paralytiker, dass sie sich in der übergrossen Mehrzahl in mittleren Durchmessern hält.

Eine Weite unter 2 mm, die Moeli noch in 7 % fand, zeigte sich bei der relativ kleinen Anzahl der Untersuchten nicht, ebensowenig eine solche über 6 mm, die obiger Autor gleichfalls als recht selten hinstellt.

Während nun die hiesigen Untersuchungen bezüglich der Differenz der Pupillen eine solche nur in 45 % ergaben, fand Wollenberg[3] sie in 55 %, Kornfeld und Bickeles[4] sogar in 66,6 %; mit letzteren stimmen auch die

[1] Archiv f. Psych. Bd. XIII. p. 607.
[2] Arch. f. Psych. Bd. 18. p. 1 ff.
[3] Ibid. Bd. XXVI. p. 45.
[4] Jahrbücher f. Psych. Bd. XI. Heft 3. p. 303.

Angaben MENDEL's überein, der sie in ca. 60 % der Fälle beobachtete. Als Mittelwerth aus diesen Daten ergiebt sich also Pupillendifferenz in ca. 55 % der Fälle.

b) Die Reaction auf Lichteinfall war

gut erhalten bei	8 Pat.	(darunter 2 mit Pup.-Diff.)
beeinträchtigt bei	12 „	(„ 4 „ „)
fehlte beiderseits bei	20 „	(„ 10 „ „)
war einseitig starr resp. beeinträchtigt bei	4 „	(„ 2 „ „)
nicht zu untersuchen bei	2 „	

Die Lichtreaction fand sich also in nicht ganz der Hälfte der Fälle, d. i. 45,5 %, als fehlend, darunter 50 % mit Pupillendifferenz; beiderseits veränderte Lichtreaction lag vor in 29,5 %, darunter Pupillendifferenz in 30,7 %; einseitig veränderte Lichtreaction in 9,09 %, darunter 50 % Pupillendifferenz.

Die Reaction war gut erhalten in 15,9 % mit 28,5 % Pupillendifferenz.

Die Resultate stimmen im grossen Ganzen mit den mir aus der Litteratur zugänglichen überein.

MOELI[1] fand Reactionslosigkeit auf Licht in 47 %, THOMSEN[2] in 45 %, SIEMERLING[3] in 54,3 %.

GILBERT BALLET[4], der nur eine geringe Zahl von Fällen (34) seinen Untersuchungen zu Grunde gelegt, fand vollständige Pupillenstarre bei Lichteinfall nur in 26,4 %, ein Procentsatz, welcher ungefähr zu dem von WESTPHAL angegebenen passt, der sie auf 32 % berechnet.

KORNFELD und BICKELES[5] fanden für diese Frage hinwiederum einen recht hohen Procentsatz, nämlich 62,07 %.

WOLLENBERG[6] giebt folgende Zahlen an:

Erloschene Lichtreaction	bei 50 %,	darunter 31,4 %	Pupillendifferenz
Veränderte „	„ 30 „	„ 16,2 „	„
Erhaltene „	„ 20 „		

Für einseitige Beeinträchtigung der Lichtreaction giebt MOELI[7] 10 % an, eine Zahl, die mit der oben angegeben fast genau übereinstimmt.

Die Beziehungen zwischen Pupillenreaction und Kniephänomen gestalten sich folgendermaassen:

Refl. Pupillenstarre	— fehlendes Kniephänomen	in 10 Fällen	= 21,5 %
„ „	— gesteigertes „	„ 4 „	= 8,9 „
„ „	— erhaltenes „	„ 6 „	= 13,09 „
Pup.-Reaction erhalten	— fehlendes „	„ 3 „	= 6,5 „
„ „	— gesteigertes „	„ 8 „	= 17,3 „
„ „	— erhaltenes „	„ 4 „	= 8,9 „

[1] Neurol. Centralbl. 1885. p. 354.
[2] Ibid. p. 355.
[3] Ibid.
[4] Progrès méd. 1893. 10. Juin. Ref. im Neurol. Centralbl. 1893. p. 626.
[5] l. c. [6] l. c. [7] l. c.

Nach dieser Zusammenstellung war also die reflectorische Pupillenstarre am häufigsten mit fehlendem Kniephänomen combinirt; in zweiter Linie kommt erhaltene Pupillenreaction und gesteigertes Kniephänomen.

Zum Vergleiche seien die nachstehenden sonstigen Angaben angeführt; WOLLENBERG giebt folgende Zahlen:

17,0 %	(21,5)
23,0 „	(8,9)[1]
14,5 „	(13,9)
7,0 „	(6,5)
17,5 „	(17,3)
14,0 „	(8,9).

MOELI[2] constatirte gleichfalls, dass bei denjenigen Kranken, bei welchen die für die Kniephänomene in Betracht kommenden Abschnitte erkrankt oder miterkrankt waren, die Pupillenstörungen, namentlich die Aufhebung der Reaction noch häufiger vorhanden waren, als bei Kranken mit erhaltenem Kniephänomen. In der unten citirten Arbeit giebt er folgende Zahlen an:

Männer mit Kniephänomen: 36 % gute, 36 % keine Lichtreaction;
„ ohne „ 8 „ „ 83 „ „ „

Ein wenig anders lauten die Daten, die er in dieser Frage in einer 1888 erschienenen Abhandlung[3] mittheilt:

Männer ohne Kniephänomen: 84 % keine Lichtreaction;
„ mit „ 41 % „ „

Meine hieraufbezüglichen Angaben lauten:

Männer ohne Kniephänomen: 71,4 % Lichtstarre;
„ mit „ 42,8 „ „

Während nach den bisherigen Mittheilungen eine gewisse Beziehung zwischen Pupillenreaction und Kniephänomen als vorhanden angegeben wurde, konnte BEVAN LEWIS[4] eine bestimmte Beziehung zwischen dem Hervortreten dieser pupillären Symptome und der Prävalenz spinaler Erscheinungen nicht auffinden.

c) Die Prüfung auf Accommodation ergab Folgendes:

Reaction: beiderseits erhalten bei	15	Patienten
einerseits träge resp. starr (4) bei	8	„
auf einem Auge träge, dem anderen fehlend bei	3	„
beiderseits träge bei	6	„
„ fehlend bei	7	„
nicht zu untersuchen bei	7	„

Wir finden also bei Weitem in der Mehrzahl der Fälle, d. h. 37,5 %, die Reaction auf Accommodation erhalten, sie fehlend in 17,5 %. Hiermit stimmen

[1] Diese auffällige Differenz rührt daher, dass WOLLENBERG die Kniephänomene sehr viel häufiger gesteigert fand als ich.

[2] Arch. f. Psych. 1882. p. 614.

[3] Arch. f. Psych. 1888. p. 1 ff.

[4] On eye symptoms in spinal diseases. Ref. im Neurol. Centralbl. 1883.

auch die Befunde von KORNFELD und BICKELES[1] ungefähr überein, welche fehlende Reaction in 15,62 % nachwiesen; BEVAN LEWIS[2] giebt sie sogar auf 23 % an. Hingegen sagt MOELI[3], dass in seinen Fällen Accommodationslähmung nur in $1^1/_2$ % nachweisbar gewesen sei, weist jedoch besonders darauf hin, „dass sich ganz allgemein diese Zahlen wegen des Zustandes der Patienten nicht feststellen lassen“.

Die Beziehungen zwischen Lichtreaction und Accommodation gestalten sich folgendermaassen:

L.-R. und Acc. beiderseits erhalten bei	6	Patienten
„ beiderseits erhalten — Acc. einseitig gestört bei .	2	„
„ einseitig gestört — Acc. beiderseits erhalten bei .	1	„
„ beiderseits „ „ „ „ „ .	10	„
„ und Acc. einseitig gestört bei	2	„
„ und Acc. doppelseitig gestört (starr resp. träge) bei	16	„
„ doppelseitig — Acc. einseitig gestört bei . . .	3	„
„ einseitig — Acc. doppelseitig gestört bei . . .	1	„
„ und Acc. nicht zu untersuchen bei	4	„

Am häufigsten, nämlich in 38,4 %, ist somit die doppelseitige Störung der Lichtreaction mit Störung der Accommodation combinirt, d. h. träge Reaction und Starre zusammengerechnet; doppelseitige Starre für Lichtreaction und Accommodation ergab sich nur in 14,2 %. Sodann käme doppelseitige Störung der Lichtreaction bei erhaltener Accommodation an die Reihe. Das seltene Vorkommen des Fehlens der Reaction auf Accommodation bei Vorhandensein der Reaction auf Licht konnte ich nicht auffinden, nur scheint mir dieses Verhalten angedeutet zu sein in den zwei Fällen, in denen das eine Auge accommodativ merklich träge bei gut erhaltener Lichtreaction reagirte.

GILBERT BALLET[4] fand doppelseitige Lichtstarre + Accommodationsparalyse in 8,8 %, einseitige in ca. 3 % gegen 14,2 und 4,7 % in obiger Tabelle.

d) Die consensuelle Reaction zeigte folgendes Verhalten:

Beiderseits erloschen bei . . . . , . .	14	Patienten
auf einem Auge beeinträchtigt, dem anderen erloschen bei	4	„
auf einem Auge erhalten, dem anderen beeinträchtigt bei	5	„
beiderseits beeinträchtigt bei	8	„
beiderseits erhalten bei	9	„
nicht zu untersuchen bei	6	„

Es überwiegt also die doppelseitige Reactionslosigkeit mit 30 %, sodann käme die Beeinträchtigung des einen Auges bei Intactsein der Reaction des anderen mit 22 %, in dritter Linie erst wäre das beiderseitige Erhaltensein mit 20 % zu nennen.

---

[1] l. c. [2] l. c.
[3] Arch. f. Psych. 1888. p. 1 ff.
[4] l. c.

Kornfeld und Bickeles[1] haben auch hierfür wieder höhere Procentsätze gefunden, und zwar:

erloschen	in	33,3 %	(gegen 30 %)
träge	„	16,6 „	(„ 12,5 „)
erhalten	„	32,5 „	(„ 20 „)

Weitere Angaben habe ich in der Litteratur nicht finden können.

Die Beziehungen zwischen Lichtreaction und consensueller Reaction betreffend, wäre besonders wieder das sehr häufige Zusammentreffen von Lichtstarre und consensueller Starre mit 31 % hervorzuheben; es stimmt das Ergebniss der consensuellen Reaction mit der auf directen Lichteinfall in 14 von 20 Fällen, d. h. in 60 %; ein ähnliches Resultat erhielten Kornfeld und Bickeles in 14 von 22 Fällen = 63,64 %. Doppelseitig erhalten waren beide Reactionsarten in 15 %, im Uebrigen war die consensuelle Reaction intact gegenüber der bei directer Belichtung in der gleichen Zahl der Fälle, nämlich 8.

Solche Fälle, in denen beim Fehlen der Reaction auf Licht consensuelle Reaction vorhanden, haben schon Kornfeld und Bickeles gefunden, und zwar 3 Mal von 24 (sie vermögen für diese Erscheinung keine Erklärung anzugeben); mir sind gleichfalls zwei solche Fälle aufgestossen, in welchen bei doppelseitiger Starrheit auf directen Lichteinfall die consensuelle Reaction erhalten war; durch des Oefteren wiederholte Prüfung habe ich mich ebenso wie jene von der Richtigkeit dieses Befundes überzeugt.

(Schluss folgt.)

II. Referate.

Anatomie.

1) **Il cervello** in relazione con i fenomeni psichici (studio della morfologia degli emisferi cerebrali dell' uomo) con un' introduzione del Prof. Sergi, del Dott. Giovanni Mingazzini. (Torino 1895. Fratelli Bocca.)

In einer umfangreichen Monographie hat Verf. versucht, die wichtigsten morphologischen Merkmale der Grosshirnoberfläche festzustellen im fötalen Zustande bei Menschen und Primaten, bei beiden Geschlechtern und verschiedenen Rassen, und auch bei Personen, welche mit abnormen und deformirten Schädelbildungen behaftet waren, bei Irren, Taubstummen, Verbrechern und Mikrocephalen. M. hat neben eigenen zahlreichen Beobachtungen auch alle einschlägigen Untersuchungen aus früherer und neuerer Zeit in ausgiebigster Weise gesammelt und verwerthet.

Als die wichtigsten morphologischen Ausgangspunkte behandelt Verf. den Verlauf und die typische Beschaffenheit der Fossa Sylvii, des Sulc. Rolandi, ferner die Fiss. parieto-occipitalis, endlich die Architektur der einzelnen Hirnlappen, das Gewichtsverhältniss dieser letzteren an sich und zu einander.

Mit Vorsicht sucht M. die morphologischen Thatsachen zu solchen Schlüssen zu verwerthen, welche auf einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Formation und

[1] l. c.

Function eines Gehirntheils, sei es individuell oder ethnologisch, hinweisen. Ein besonderes Interesse haben für uns die Schlussfolgerungen, welche er aus der Untersuchung der sog. cerebralen Degenerationszeichen gewinnt. Nach einer eingehenden Prüfung der äusseren Beschaffenheit des Gehirns bei Verbrechern, und den Messungen seiner Windungen in ihren einzelnen Theilen und aus einer Vergleichung dieser Befunde mit denen bei sog. normalen Gehirnen kommt er zu dem Ergebniss, dass es thatsächlich keinen eigenen Typus des Verbrechergehirns giebt. Die Anastomosen zwischen den Scissuren sind bei Verbrechern weniger zahlreich als bei Normalen und man könnte eher mit Giacomini von einem Typus mit anastomisirenden Falten als mit Benedikt von einem solchen mit confluirenden Furchen sprechen. In Wirklichkeit zeigen die fundamentalen Sulci und Windungen bei Verbrechern dieselbe morphologische Beschaffenheit wie bei Normalen. Nur seien bei jenen ungewöhnliche Abnormitäten häufiger, auch die Anzahl der Abnormitäten grösser als bei diesen. Auch tritt der Gyrus cunei, wie Lombroso angiebt, bei Verbrechern häufiger an die Oberfläche als bei Nichtverbrechern und ebenso liegen nach seinen Beobachtungen die Uebergangswindungen bei jenen und am meisten bei Mördern relativ häufig tiefer als bei diesen.

Wir müssen uns versagen, auf die Einzelheiten der anderen und weiteren anatomischen Untersuchungen einzugehen und wollen nur hervorheben, dass Sergi in seinem Vortworte zu diesem ungemein fleissigem Werke versichert, dass dasselbe eine Lücke in der Morphologie des Gehirns ausfüllt, für welche Meister wie Elker, Bischoff, Giacomini, Cunoringham und Calori die sicheren Bahnen in Betreff der Methode und Untersuchung gezogen haben.

Das Buch wird allen denjenigen, welche der äusseren Bildung der Hirnrinde eine besondere Aufmerksamkeit widmen wollen, ein sehr werthvoller Berather und Wegweiser sein. — Jedem Abschnitt ist ein sehr reiches Litteraturverzeichniss und in einem Anhang sind 8 Tafeln mit 43 vortrefflichen Abbildungen beigegeben.

Dr. Baer (Berlin).

---

2) **Ueber das Hirngewicht des heranwachsenden Menschen,** von Mies. (Corresp.-Blatt der deutschen Gesellschaft für Anthropologie, Ethnologie und Urgeschichte. Nr. 10. 1894. October.)

Das Resumé des Verf.'s lautet: „Das mittlere absolute Gewicht des Gehirns ist während der beiden ersten Jahrzehnte beim männlichen Geschlecht stets grösser als beim weiblichen Geschlecht. Mit sehr ungleicher Geschwindigkeit vollzieht sich die Gewichtsvermehrung des Gehirns. Theilt man die gesammte Zunahme des Gehirns an Schwere in drei gleiche Theile, so gehört das 1. Drittel den 9 ersten Monaten, das 2. der Zeit vom letzten Vierteljahr des 1. bis zum 2. Quartal des 3. Jahres, endlich das letzte Drittel der ganzen übrigen Zeit an, in welcher das Gehirn noch wächst. Die Verhältnisszahl zwischen Hirngewicht und Körpergrösse nimmt bei der menschlichen Frucht und dem Kinde bis in's 2., bezw. 3 Jahr ab, verändert sich also zu Gunsten des Hirngewichts; nach dieser Zeit wächst dieselbe auf Kosten des Gehirngewichtes bis zum Ende des 2. Jahrzehnts. In der Jugend kommt auf 1 g Gehirn beim weiblichen Geschlecht stets mehr Körpergrösse als beim männlichen Geschlecht, was auf eine günstigere Stellung der Knaben hinweist. Der einem Gramm Gehirn entsprechende Theil des Körpergewichts vermehrt sich in den ersten 7 Jahren langsam und wenig, dann bis zum Ende des 2. Jahrzehnts schnell und viel."

Näcke (Hubertusburg.)

---

3) **Histologische Untersuchungen über den feineren Bau des Centralnervensystems, von Esox Lucius.** Mit Berücksichtigung vergleichend anatomischer und physiologischer Verhältnisse, von Ludwig Neumayer, Assistent für Histologie an der anatomischen Anstalt in München. (Archiv für mikroskopische Anatomie. 1895. Bd. XLIV.)

Verfasser hat das Tectum lob. optic. des Hechtes einer genauen Untersuchung unterzogen. Zur Anwendung kam neben Weigert'scher und Alaunhämatoxylinfärbung das rasche Verfahren nach Golgi. Er unterscheidet 7 besonders an dem medialen Theil des Tectum scharf gesonderte Schichten: 1. oberflächliche Nervenfaserschicht und Randplexusschicht, 2. äussere Längsfaserschicht, 3. plexiforme Schicht, 4. innere Längsfaserschicht, 5. Circulärfaserschicht, 6. Nervenzellen-, 7. Ependymzellenschicht. Die mächtigste davon ist die dritte, in der sich zwei besonders dichte Nervenfasergeflechte unterscheiden lassen, ein äusseres und ein inneres. Die Zellen des Opticusdaches weisen vielfache Aehnlichkeiten mit den von Ramon y Cajal und v. Gehuchten beim Hühnerembryo beschriebenen Formen auf. In der Medianlinie findet eine Kreuzung der Fasern der 5. circulären Schicht statt (centrale Kreuzung der optischen Fasern). Der Opticus wird von der 2. und 5. Schicht gebildet. Durch Fasern, welche aus dem ventralen Theile dieses Stratums bis in die Valvula cerebelli verfolgt werden können, ist eine directe Verbindung zwischen Tectum und Kleinhirn bezw. Nachhirn und Rückenmark anzunehmen. In der 1. und 2. Schicht enden die Opticusfasern sowie die peripheren Fortsätze der in der 3. Zone gelegenen Nervenzellen mit freien Endbäumchen. Unter diesen Endverzweigungen kommen nicht directe Verbindungen zu Stande, die Nervenfasern treten zu einander nur in Beziehung durch Contact. Die in der Randplexusschicht horizontal liegenden Zellen stellen Verbindungsglieder entfernt liegender Theile des Opticusdaches dar. Die in der Retina frei endenden Nerven stammen aus einem Theil der Zellen der 3. Zone, ein anderer Theil der Zellen der 3. und 6. Zone sendet ihre Neuriten cerebellarwärts. Die letzteren sind nicht als specifisch optische Zellen zu betrachten, sondern dürften eine psychosensible oder psychomotorische Function haben. Erinnernd an die Versuche Steiner's nimmt Verf. demgemäss an, dass das Tect. lob. optic. der Knochenfische nicht bloss ein Analogon des vorderen Vierhügelpaares der höheren Wirbelthiere ist, sondern ausserdem noch gewisse sonst der Grosshirnrinde zukommende Functionen übernimmt.

R. Hatschek (Wien).

Experimentelle Physiologie.

4) **Ueber die Ursachen der Muskelermüdung nach fremden und eigenen Untersuchungen,** von Dr. Adolf Brandis (Baden-Baden). (Zeitschrift für orthopäd. Chirurgie, Heilgymnastik und Massage. 1894.)

In der Vorstellung, dass die Ursache der Muskelermüdung eine Anhäufung von Ermüdungsstoffen im Muskel selbst sei, haben eine Reihe Experimentatoren, besonders Zabludowski und Maggiora, durch Versuche den Nachweis führen zu können geglaubt, dass es durch Fortschaffung der Ermüdungsstoffe auf mechanischem Wege, d. h. durch Massage gelingt, die Leistungsfähigkeit des ermüdeten Muskels schneller als durch Ruhe zu restauriren. Verf. hat in Prof. Fick's Laboratorium eine Nachprüfung der Maggiora'schen Versuche angestellt und kommt zu dem Schluss, dass Massage allerdings im Stande ist, das schmerzhafte Ermüdungsgefühl schnell zu beseitigen, dass aber ein auffällig stärkender Einfluss der Massage in keinem Falle durch seine Versuche zu constatiren war. Seine Versuche sprechen dafür, dass Mosso's Ansicht, dass die Ermüdung ihren Sitz vorwiegend im nervösen Centralorgan hat, zu Recht besteht; dass es sich weniger um eine Erschöpfung des Muskels, als um eine Erschöpfung der Wirkung des Willens auf den Muskel handelt.

Martin Bloch (Berlin).

---

5) **Sur le centre spinal du sphincter du cholédoque**, par R. Oddi. (Vortrag, gehalten zum XI. internationalen Congress zu Rom.) (Arch. italiennes de Biologie. 1895. XXII, III.)

1. Es giebt ein spinales Centrum, das der Innervation des Sphincter des Ductus choledochus vorsteht.
2. Dieses Centrum ist bei den Hunden im Lendentheil des Rückenmarks und zwar in der Höhe des ersten Lendennervenpaars gelegen.
3. Durch Reizung der vorderen Wurzel des genannten Nervenpaars wird eine Contraction des Sphincter hervorgerufen, die mit Aufhören der elektrischen Reizung wieder schwindet.
4. Das Centrum kann auch auf reflectorischem Wege erregt werden (Vagus, Splanchnicus, Ischiadicus etc.), sowie auch durch mechanische oder elektrische Reizung der Darmoberfläche in der Nähe der Mündung des Ductus choledochus.
5. Man ist somit in der Lage, gewisse Formen von Icterus sich zu erklären, deren Ursache bisher dunkel war. Boedeker (Berlin-Lichtenberg).

Pathologische Anatomie.

6) **Ueber die Veränderungen in den Nervenelementen des Centralnervensystems bei der Morphiumvergiftung**, von Saratschow. (Dissert. Jurjew (Dorpat) 1894.)

Der Autor hatte sich, auf Veranlassung des Referenten, die Aufgabe gestellt, die Untersuchungen des letzteren über die Veränderungen im Centralnervensystem bei der Morphiumvergiftung (Ueber Veränderungen des Rückenmarks bei Vergiftung mit Morphium, Atropin, Silbernitrat und Kaliumbromid. Virchow's Archiv. Bd. C. Referat im Neurol. Centralbl. 1885) einer Controle und Ergänzung zu unterziehen, wobei er sich der neuesten Härtungs- und Färbemethoden bediente; ausserdem studirte der Autor den Zustand des Centralnervensystems nach, längere Zeit hindurch, fortgesetzter Vergiftung mit Morphium. Saratschow fand unzweifelhafte Veränderungen im Centralnervensystem, sowohl bei acuter, als auch chronischer Vergiftung (der längste Versuch = 156 Tage). Bei der acuten Vergiftung waren die Veränderungen an den Gefässen schärfer ausgeprägt, als bei der chronischen und zwar fand sich: Erweiterung und Hyperämie der Gefässe; Verdickung und homogene Trübung der Capillarwandungen, Grössenzunahme der Endothelkerne; geronnenes Exsudat mit geformten Elementen in den Subadventitialräumen der grösseren Gefässe. Bei der chronischen Vergiftung fand der Autor Veränderungen degenerativen Charakters; die grösste Veränderung boten die Vorderhornganglien des Rückenmarks dar. Der Autor, der die Frage über die Bedeutung der Vacuolenbildung in den Ganglienzellen sorgfältig studirt hat, gelangte zu dem Resultat, dass die Vacuolisation der Nervenzellen ihrer Entstehung und ihrer Bedeutung nach nicht als gleichartige Erscheinung aufzufassen ist; zweifellos sei es eine pathologische Erscheinung. An Hunden, die einen Monat nach Aussetzen der Morphiumgaben getödtet worden waren, fanden sich keine pathologischen Veränderungen; da sich nun die Thiere in allem Uebrigen unter ein und denselben Bedingungen befunden hatten, auch die Härtungs- und Färbemethode dieselbe geblieben war, so wird durch die vom Autor constatirte Abwesenheit von Veränderungen nochmals bestätigt, dass es das Morphium ist, welches die ihm zugeschriebenen Veränderungen im Centralnervensystem verursacht. Obgleich die vom Autor gefundenen Veränderungen im Allgemeinen viel Aehnlichkeit aufweisen mit denjenigen bei Vergiftungen mit anderen Giften beobachteten, wie z. B. bei der Blei- und Quecksilbervergiftung (N. M. Popoff) etc., so ist doch das Bild der Veränderungen bei der

Morphiumvergiftung so charakteristisch, dass Saratschow daraus den Schluss zieht, „man könne das Vorhandensein von für die Morphiumvergiftung charakteristischen, specifischen Veränderungen noch nicht in Abrede stellen". W. v. Tschisch.

---

7) **De la dégénérescence rétrograde. Dégénérescence des cordons postérieurs de la moelle, secondaire à un foyer cérébral,** par G. Durante. (Bull. de la Soc. anat. de Paris. 1894. Décembre.)

Der Kranke wurde bewusstlos auf der Strasse aufgefunden. Die Untersuchung ergab eine rechtsseitige Hemiplegie. Irgendwelche Anamnese liegt nicht vor. Nach 12 Tagen starb der Kranke, ohne inzwischen wieder völlig zum Bewusstsein gekommen zu sein. Die Section ergab einen hämorrhagischen Heerd an der Grenze des mittleren und des hinteren Drittels des linken Sehhügels. In der Frontalebene erstreckte er sich medialwärts fast bis zum Ventrikel, lateralwärts oben noch in die innere Kapsel. Die Tiefe des Heerdes betrug knapp 1 mm. Die histologische Untersuchung (Pikrocarmin, Pahl, Marchi) ergab auffälliger Weise ausser einer schweren Degeneration der rechten und einer leichten der linken Pyramidenseitenstrangbahn eine erhebliche Degeneration des rechten Gowers'schen Bündels im Cervical- und Dorsalmark und Degeneration im Hinterstrang bis zum oberen Dorsalmark. Letztere betrifft namentlich die beiden hinteren Drittel beider Goll'schen Stränge. Die Degeneration der Pyramidenbahn ist namentlich auch durch das Auftreten enorm geschwollener Axencylinder und die von Klippel beschriebenen Formveränderungen ausgezeichnet. Im Goll'schen Strang überwiegen hingegen die Markscheidenveränderungen. Gröbere Veränderungen des Zwischengewebes fanden sich nicht, ebensowenig Kernvermehrung.

Da die Burdach'schen Stränge, die Wurzelzonen und die Hinterwurzeln völlig intact waren, so glaubt D. eine zufällige Coincidenz und Tabes ausschliessen zu können, und nimmt einen ausnahmsweisen Verlauf der Degeneration in Abhängigkeit von dem Sehhügelheerd an. Der letztere hat eine sensible Bahn unterbrochen; ausser der gewöhnlichen aufsteigenden (cellulifugalen) Degeneration ist es zu einer cellulipetalen, absteigenden gekommen. Diese hat den Goll'schen Kern ergriffen und ist hier auf die Endbäume der Fasern des Goll'schen Strangs übergegangen, um so schliesslich eine absteigende Degeneration der Goll'schen Stränge herbeizuführen. D. sucht diese Auffassung durch allerhand Litteraturcitate zu stützen. Er hätte jedenfalls besser gethan, uns die verbindende Degeneration zwischen dem Sehhügelheerd und den Hintersträngen nachzuweisen; davon findet sich aber kein Wort. Histologisch soll sich die „retrograde Degeneration" von der gewöhnlichen Waller'schen Degeneration dadurch unterscheiden, dass die Markscheide zuerst ergriffen wird. Th. Ziehen.

---

8) **Bemerkungen zur tabischen Hinterwurzelerkrankung,** von H. Obersteiner. (Arbeiten aus dem Institute für Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems an der Wiener Universität. Wien 1895. Deuticke.)

Ein Theil der Arbeit ist der Widerlegung jener Einwürfe gewidmet, welche gegen die Theorie von Obersteiner-Redlich gerichtet wurden; es sind aber in derselben auch neue histologische Details über die tabische Hinterwurzelerkrankung beschrieben.

O. hebt hervor, dass nach seinen und Redlich's früheren Ausführungen die tabische Hinterstrangsdegeneration von einer bereits normaliter an den hinteren Wurzeln vorkommenden Einschnürung ihren Ausgang nimmt, und dass an dieser Stelle sowohl ein meningitischer Process, als auch eine atheromatöse Erkrankung der Piagefässe neben den Wurzeln als comprimirender Factor angeführt werden könne (daher das

so häufige Zusammentreffen von Tabes und Atheromatose). Bezüglich des Ausdruckes Meningitis weist Verf. darauf hin, dass darunter nur überhaupt ein in der Pia spinalis ablaufender Reizzustand gedacht war, der in seinem weiteren Verlaufe zur Schrumpfung, zur Retraction führt. Wenn nun die primäre Wucherung eine geringe, die Schrumpfung aber eine hochgradigere war, so kann man eine auffallende Veränderung an der Pia überhaupt nicht bemerken, obwohl eine solche stattgefunden hat. Nach kurzer Polemik gegen Borgherini und Oppenheim betont Obersteiner Marie gegenüber, dass er dessen Ansicht nicht theilen könne, welche darin besteht, dass bei Tabes wahrscheinlich nur die Collateralen degeneriren. Es ist diese Anschauung aus mehrfachen histologischen Gründen unwahrscheinlich.

Nageotte hat vor Kurzem die Anschauung vertreten, dass die tabische Hinterwurzelerkrankung von einer Stelle ausgehe, an welcher die hintere Wurzel von der Adventitia und Dura trichterförmig eingescheidet werde. In dieser Gegend finde sich eine Perineuritis mit Kernwucherung und consecutiver Sclerose. O. hat diese Stelle nochmals auf Längs- und Querschnitten durchstudirt und insbesondere auf ersteren eine perineuritische und interfasciculäre Wucherung nicht constatiren können. In allen Fällen erfüllt weiter die hintere Wurzel nur mehr zwei Drittel des Perineuralraumes, kann also gewiss von den verdickten Membranen nicht mehr comprimirt werden. Die an derselben Stelle dicht neben den hinteren Wurzeln liegenden und denselben Schädlichkeiten wie letztere ausgesetzten vorderen Wurzeln bleiben endlich bei Tabes nahezu intact, so dass Nageotte's Befunden keine weittragende Bedeutung zukommt.

Der von C. Mayer hervorgehobene elective Charakter der tabischen Degeneration lässt sich sehr wohl mit der Umschnürungstheorie in Einklang bringen.

Schliesslich betont der Verf., dass es gewiss kein blosser Zufall sei, dass Reizzustände an den inneren Meningen des Rückenmarks gerade dort am häufigsten und ausgesprochensten auftreten (dorsale Seite des Lenden- und unteren Brustmarkes), wo man auch in der Tabes die ersten und oft auch die einzigen Wurzelerkrankungen antrifft.

Hermann Schlesinger (Wien).

---

9) **La lésion primitive du tabes**, par Nageotte. (Bull. de la Soc. anat. 1894. Nov.-Déc.)

Diese bemerkenswerthe Arbeit schliesst sich eng an die analogen Arbeiten Raymond's über die Dementia paralytica an. N. hat einen Fall uncomplicirter Dementia paralytica, einen Fall uncomplicirter Tabes und 2 Fälle von Taboparalyse untersucht. In den 3 letzten Fällen fand sich eine Peri- und Mesoneuritis der hinteren Wurzeln, welche sich genau auf die Strecke zwischen Spinalganglion und Eintritt in den Arachnoidealsack beschränkte. N. fand hier eine ausgiebige Proliferation embryonaler Zellen an der Innenfläche des Perineuriums, während an der äusseren Fläche sich allmählich eine Umwandlung im Bindegewebe vollzieht. Eine ähnliche Proliferation mit nachfolgender „Fibrose“ macht sich auch zwischen den einzelnen Bündeln der Wurzel geltend und drängt sie auseinander. Die Duralscheide zeigt ähnliche Anhäufungen embryonaler Zellen. Die zugehörigen Arterien sind intact, die Venenwandungen zeigen Rundzellenanhäufungen, welche denen der gummösen Meningitis in hohem Maass ähneln. Die vorderen Wurzeln sind in etwas geringerem Maass betroffen. Jenseits des Spinalganglions und diesseits des Duraeintritts verschwindet die schwere Veränderung des Zwischengewebes der hinteren Wurzeln vollständig. In späteren Stadien kommt es zur Bildung von Lakunen im Centrum der hinteren Wurzel, welche mit dem Arachnoidealraum communiciren.

In dem Fall uncomplicirter Dementia paralytica ist nur eine leichte Perineuritis nachzuweisen. Die Nervenfasern sind noch intact. Hieraus und aus der eigenthüm-

lichen Localisation schliesst N., dass die Veränderung des Zwischengewebes den primären Process bei der Tabes darstellt. Die Degeneration der Nervenfasern ist stets secundär. Sie betrifft vorwiegend die Hinterwurzelfasern, weil diese weniger Widerstandsfähigkeit besitzen als die Vorderwurzelfasern. Da die Degeneration einer Nervenfaser, welche an einem beliebigen Punkt von einer Schädlichkeit getroffen wird, stets in der Peripherie beginnt, so erklärt es sich, dass man bei beginnender Tabes zuweilen die Fasern der hinteren Wurzeln noch intact findet; denn die Hinterstrangsfasern stellen mit Bezug auf die Spinalganglienzellen die peripherische Fortsetzung der Hinterwurzelfasern dar. Die neuerdings beschriebenen Veränderungen der Spinalganglienzellen selbst fasst N. als „recurrirende“ auf und vergleicht sie mit den Kernveränderungen, welche man nach Durchschneidung peripherischer motorischer Nerven beobachtet. Die gelegentlich beobachtete peripherische Neuritis motorischer Nerven würde sich daraus erklären, dass unter Umständen doch auch die Vorderwurzelfasern unter jener umschriebenen interstitiellen Wurzelneuritis leiden. Die eigenthümliche Localisation der letzteren ist auf zur Zeit noch unbekannte anatomisch-physiologische Eigenthümlichkeiten des befallenen Wurzelabschnitts (zwischen Ganglion und Dura) zurückzuführen. In der Häufigkeit periphlebitischer Zellenhäufungen verräth sich der syphilitische Charakter des ganzen Processes. Derselbe entspricht den von Raymond bei der Dementia paralytica im Gehirn gefundenen Veränderungen durchaus. Th. Ziehen.

Pathologie des Nervensystems.

10) Zur Lehre von den nervösen Störungen beim Herpes zoster mit besonderer Berücksichtigung der dabei auftretenden Facialislähmungen, von Wilhelm Ebstein. (Virchow's Archiv. Bd. CXXXIX.)

Verf. giebt in der vorliegenden Arbeit eine ausführliche Darstellung der in Verbindung mit dem Herpes zoster auftretenden nervösen Störungen. Er betont, dass ausser den am häufigsten zu beobachtenden Neuralgien auch objective Sensibilitätsstörungen sowie motorische Lähmungen vorkommen, bezüglich deren Zusammenhang mit der Hauterkrankung Sicheres bisher nicht feststeht. Von den motorischen Lähmungen ist die häufigste Form die Facialislähmung, die namentlich im Verlauf des Herpes occipito-collaris (Bärensprung) auftritt. — Nach einer Zusammenstellung der hierher gehörigen Fälle aus der Litteratur theilt Verfasser einen einschlägigen Fall aus seiner eigenen Beobachtung mit: Bei einem 17 jährigen Schneider entwickelt sich innerhalb weniger Tage ein Herp. facialis und occipito-collaris linkerseits mit starken Schmerzen. Nach 2 Tagen ausgebreitete periphere Facialislähmung links mit partieller Entartungsreaction. Mit der Entwickelung des Herpes und der Lähmung Zurücktreten der anfänglichen Schmerzen im Bereich des Ausschlags, dagegen beträchtliche Herabsetzung der Sensibilität in den vom Trigeminus versorgten Schleimhäuten. Nur sehr allmähliches Zurückgehen der Lähmung.

Immerhin sind derartige Facialislähmungen bei Herpes ein seltenes Vorkommniss und es scheint, dass sie lediglich bei der genannten Form des H. occipito-collaris auftreten. Meist sind sie verbunden mit sensiblen Störungen, Neuralgien, Hyperästhesien, Anästhesien im Gebiet des Quintus sowie der betreffenden Hals- und Nackennerven, ohne dass bezüglich der Intensität dieser sensiblen Störungen und der Schwere der Lähmung irgend ein Verhältniss festzustellen wäre. Auch die Ausdehnung des Herpes steht in keinem Verhältniss zur Schwere der genannten nervösen Erscheinungen. Derselbe geht in einzelnen Fällen der Lähmung voran, in anderen tritt er erst später auf. Schon hieraus geht hervor, dass ein causaler Zusammenhang zwischen Herpes und Lähmung nicht besteht. Es spricht hierfür auch der Umstand, dass Lähmung und Sitz der Hautaffection keineswegs immer zusammenfallen.

Verf. nimmt als Ursache des H. zoster vasomotorische Störungen an und zwar nicht eine Lähmung der Gefässverengerer, sondern eine Reizung der Vasodilatatoren, wie solche ja oft im Gefolge von Erkrankungen der centralen und peripheren Nerven vorkommen. Jedenfalls ist für die Erklärung der Genese des Herpes die Annahme trophischer Nerven, wie dies Seitens vieler Autoren geschieht, nach der Meinung des Verf.'s nicht nothwendig. Auffallend bleibt es, dass gegenüber der Häufigkeit der sensiblen Störungen der H. zoster sich relativ selten mit solchen der Motilität verbindet, diese letzteren sich auch lediglich als Lähmungssymptome darstellen, nicht auch als Reizerscheinungen, wie es die Schmerzen und, nach der oben genannten Auffassung des Verf.'s, ja auch die Herpeseruptionen selbst sind. Eine bestimmte Erklärung hierfür lässt sich wohl kaum geben. Man könnte bezüglich der relativen Seltenheit der motorischen Symptome höchstens annehmen, dass die sensiblen und vasomotorischen Nerven eine grössere Empfindlichkeit besitzen als die motorischen, was namentlich denkbar wäre, wenn man von der Annahme einer, den gesammten Organismus treffenden Schädlichkeit ausgeht, um die es sich zweifellos in vielen Fällen von Herpes in der That auch handelt. Möglicherweise spielen in dieser Hinsicht auch die Autointoxicationen eine Rolle; hierfür würde das Vorkommen des Herpes bei der Gicht sprechen, wiewohl die Zahl der hierher zu rechnenden Fälle nur eine beschränkte ist. — Verf. betont ferner, dass das vorwiegende Befallensein des Facialis in allen diesen Fällen vielleicht auf einer specifischen Affinität gerade dieses Nerven zu den betreffenden toxischen Stoffen beruht, wie dies z. B. für den Kopftetanus feststeht, eine zweifellos toxische Erkrankung, bei der ebenfalls eine, meist sämmtliche Aeste befallende Facialislähmung vorkommt. Auch die postdiphtherischen Lähmungen, die gleichfalls vorwiegend ganz bestimmte Nervengebiete ergreifen, dürften für ein derartiges Affinitätsverhältniss sprechen.

E. fasst zum Schluss seine Beobachtungen und Erwägungen hinsichtlich der Ursache und Entstehung der mit Störungen der Motilität und Sensibilität einhergehenden Zosterformen dahin zusammen, dass er in denselben Processe vorzugsweise, wenn nicht ausschliesslich, specifischer, toxischer, namentlich aber infectiöser Natur sieht, welche neben den vasomotorischen auch sensible und motorische Nerven — von letzteren scheinbar besonders gern den Facialis — schädigen können. Allerdings spielen hierbei die betreffenden anatomischen Verhältnisse, ferner gewisse Gelegenheitsursachen und schliesslich individuelle Veranlagung zweifellos eine prädisponirende Rolle. Ob und eventuell wieweit auch Erkältungsursachen sowie Traumen hierbei in Betracht kommen, dürfte schwer zu sagen sein; einen mehr als lediglich begünstigenden Einfluss möchte Verf. diesen Momenten nicht zuschreiben.

Am Ende der ausführlichen Arbeit giebt Verf. eine genaue Zusammenstellung der einschlägigen Litteratur. Lilienfeld (Gr.-Lichterfelde).

---

11) **Beiträge zur Kenntniss der Akromegalie**, von M. Sternberg. (Zeitschr. für klinische Medicin. Bd. XXVII.)

Die Arbeit zerfällt in 4 Theile.

Theil I enthält Angaben über die Entwickelung und den gegenwärtigen Stand der Lehre von der Akromegalie; derselbe muss im Original nachgelesen werden.

Theil II bespricht die Beziehungen zwischen Akromegalie und Riesenwuchs. Es giebt zwei Arten von Riesen, normale und pathologische. Bei ersteren kommt eine Vergrösserung der Hypophysis nicht vor, hingegen leiden von den pathologischen Riesen nahezu alle an Akromegalie.

Riesenwuchs und Akromegalie sind zwei ganz verschiedene Dinge; ersterer ist eine Anomalie der Entwickelung, die an sich nichts Krankhaftes hat. Vergrösserung der Hypophysis, Verunstaltung der Kieferbildung und dergleichen kommen nicht dem Riesenwuchs an sich, sondern der Akromegalie zu, welche eine wohlbegrenzte Krank-

heit mit ganz scharfen Merkmalen ist. Dagegen schafft der Riesenwuchs eine Disposition für das Auftreten allgemeiner Dystrophien, insbesondere der Akromegalie. In Folge dessen leidet nahezu die Hälfte aller Riesen an dieser Krankheit und geht an ihr zu Grunde.

Theil III, der sich mit der Anatomie der Akromegalie und ähnlicher Knochenerkrankungen beschäftigt, muss wieder im Original nachgelesen werden.

Theil IV bringt einen neuen casuistischen Beitrag und bespricht die Pathogenese der Akromegalie.

Die 52 jährige Frau erschien in der Klinik wegen Schmerzen und Parästhesien in den Armen; sie bot das typische Bild der Akromegalie. Sie ist Mutter von 8 Kindern, deren letztes sie im Alter von 33 Jahren gebar. Unmittelbar darnach hörten die Menses auf zu erscheinen.

Das Leiden begann damit, dass die Finger öfter „anliefen" und an Grösse zunahmen, so dass die Kranke ihren Ehering aufschneiden und weitern lassen musste, eine Procedur, die sie später noch einige Male vornehmen liess. Im weiteren Verlauf stellten sich unangenehme Empfindungen und Schmerzen in Armen und Händen ein. Dieselben Erscheinungen zeigten sich auch an den Füssen und Beinen. Der Umfang des Leibes und das Körpergewicht nahmen dagegen ab. Zuweilen waren Schwindelanfälle aufgetreten, und die Kranke klagte über Schwächegefühl, Vergesslichkeit, Abnahme des Sehvermögens und Verminderung des Gehörs.

Die Untersuchung ergab eine plumpe Frau von gebeugter Haltung, schläfrigem Wesen, ungestalteten Gesichtszügen und massigen Händen; Gaumensegel und Uvula verdickt, die Tonsillen stark vorragend, Zunge sehr gross und plump.

Die Wirbelsäule im oberen Brusttheil bogenförmig kyphotisch, das Lendensegment vermehrt, lordotisch; der mittlere Brusttheil wenig skoliotisch mit Convexität nach rechts.

Hände kurz, sehr breit und dick.

Händedruck wenig kräftig, Bewegungen der Finger ungeschickt.

Die Empfindung für leichte Berührung ist an den Händen herabgesetzt.

Die Blutuntersuchung ergab normale Zahl der rothen, keine Vermehrung der weissen Blutkörperchen, vereinzelte eosinophile Zellen, gewöhnliche Menge von polymorphkernigen neutrophilen Zellen, die Zahl der Lymphocythen im Verhältniss seltener als normal.

Man kann drei Gruppen von parästhetischen und schmerzhaften Erscheinungen in den Extremitäten unterscheiden:

1. die Erscheinungen der vasomotorischen Neurose (Nothnagel);
2. die Akroparästhesie (Schultze);
3. die Gefässschmerzen (Nothnagel).

Als anatomische Grundlage der vasomotorischen Erscheinungen und der Schmerzen sind die sehr bedeutenden Veränderungen an den Gefässen, besonders den Arterien, anzusehen, weniger die Veränderungen an den Hautnerven. Uebrigens hält Verf. auch noch eine andere Auffassung für möglich. Man könne nämlich die vasomotorischen Erscheinungen, Parästhesien und Schmerzen als Folgezustand der durch die Akromegalie bedingten Menopause ansehen. K. Grube (Neuenahr).

---

12) Ein Fall von Akromegalie, von Prof. Erb. (Münchener med. Wochenschrift. 1894. Nr. 27.)

49 jähr. Dame, seit 8—9 Jahren krank. Zuerst Parästhesien der Finger, dann zunehmende Schwellung derselben, geringere Veränderungen an den Zehen; seit ca. 3 Jahren Dickerwerden der Lippen und Nase, Vortreten des Unterkiefers, Verdickung der Zunge, erschwertes Sprechen; seit 2 Jahren Beklemmungen, Herzklopfen, seit

einem Jahr Anschwellung des Halses. Periodisch wiederkehrende stärkere Anschwellung des Gesichts und der Hände; stärkeres Hervortreten der Augäpfel. Zur Zeit typisches Bild der Akromegalie; bemerkenswerth ist, dass bisher keine Störungen der Menstruation eingetreten sind, dass Zeichen eines Hypophysistumors fehlen. Dämpfung über dem Sternum fehlt. Keine motorische Schwäche. Schilddrüse scheint vorhanden. Harn normal, Augenhintergrund ohne Veränderungen. Martin Bloch (Berlin).

---

13) Ein Fall von Tabes incipiens. (Aus der psychiatrischen Klinik in Strassburg [Prof. Fürstner].) Von Dr. M. Weil, Assistent der Klinik. (Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. XXVI. S. 745 ff.)

Ein im 26. Lebensjahr offenbar specifisch inficirter Mann hatte im 37. Jahre einen Anfall von langandauernder Bewusstlosigkeit und linksseitiger motorischer und sensibler Hemiplegie erlitten. Zu zahlreichen Residuen der letzteren hatten sich Augenmuskelstörungen und später die Generalsymptome der Tabes — ohne lancinirende Schmerzen — gesellt. Im 41. Jahr war Patient in der Strassburger Klinik an Lungenschwindsucht gestorben. Da Blasen- und Mastdarmstörungen noch fehlten, und noch keine ausgeprägte Ataxie da war, erwartete und fand man, dass die Tabes sich erst kürzlich bei dem Hemiplegischen entwickelt hatte.

Weil hat das Rückenmark dieses Kranken, über den der Sectionsbericht übrigens allzukurz ausgefallen ist, sehr exact mikroskopisch untersucht. Er constatirte linksseitige Pyramidenseitenstrang- und rechtsseitige Pyramidenvorderstrang-Degeneration sowie einen älteren kirschkerngrossen Heerd in der rechten inneren Kapsel — in welchem Theil derselben ist leider nicht angegeben. In bestimmten Abschnitten waren Veränderungen im linken Seitenhorn, deren Kenntniss Fürstner zu verdanken ist, bezw. im linken Vorderhorn zu bemerken. Das Wichtige an dem Falle ist die Art der Veränderungen in den Hintersträngen. Hier ist nämlich die Degeneration ganz unregelmässig vertheilt und entspricht nicht dem Befund anderer Autoren, die über Tabes incipiens gearbeitet haben. Im Lendenmark ist nicht das Gebiet der mittleren Wurzelzone, sondern ein anderes, grösseres Gebiet ergriffen; auch reicht die Degeneration hier bis zum Septum med. post. heran. Im Brustmark sind nicht die medianen Zonen und die seitlichen am medialen Hinterhornsrande gelagerten Felder degenerirt; hier ist die Degeneration meist unsymmetrisch und unregelmässig vertheilt. Nur im Halsmark besteht eine Aehnlichkeit mit dem Befunde, wie er gewöhnlich bei Tabes incipiens erhoben wird, nämlich Degeneration der Goll'schen Stränge und der Burdach'schen an ihrer Grenze zu den Goll'schen. — Sodann ist noch bemerkenswerth, dass die Degeneration im vorliegenden Falle in Flecken auftritt, in welchen sie viel intensiver als in den übrigen Theilen der Hinterstränge ist. Dem üblichen Befund bei der multiplen Sclerose entsprechen diese nur in den Hintersträngen aufgefundenen Degenerationsflecke weder in Bezug auf Gefässe, noch auf Axencylinder und Markscheiden, noch auf die Abgrenzung gegenüber dem gesunden Gewebe. Nur eine Beobachtung Westphal's, die der Verf. wiedergiebt, hat Aehnlichkeit mit dem beschriebenen Fall. Georg Ilberg (Sonnenstein).

---

14) Hysterie als Simulation und Combination der Tabes dorsalis, von H. Higier. (Gazeta lekarska. 1894. Nr. 48, 49 u. 50. [Polnisch.])

Wie schwer es sein kann, in manchen Fällen eine Differential-Diagnose zwischen Tabes und Hysterie zu stellen, beweist ein vom Verf. angeführter Fall von Petit, bei welchem trotz der Seitens der berühmtesten Neuropathologen (u. a. auch Charcot) auf Tabes gestellten Diagnose die Krankheit vollständig verschwand nach einem heissen

Gebet des Kranken im heiligen Orte Lourdes. Für die Diagnose „Pseudotabes hysterica" spricht ausser der Abwesenheit der cardinalen tabischen Symptome (besonders der Augenstörungen) die Heredität, der weitere Verlauf und der Erfolg der psychischen Therapie. Verf. berichtet über 2 Fälle, von denen der erste eine recidivirende Form von Pseudotabes hysterica, der zweite eine Combination der Tabes mit Hysterie (Hystero-Tabes) darstellt. Der 1. Fall betraf ein 15jähr. Mädchen, die weder stehen noch gehen konnte und bei welcher man Romberg'sches Phänomen, neuralgische Schmerzen in der Kreuzgegend und den unteren Extremitäten, Gürtelgefühl, Störung der Sensibilität, Störungen Seitens der Blase und des Rectums gefunden hat. Keine Lues in der Anamnese. Vor einem Jahre überstand die Kranke eine ähnliche Krankheit, die 9 Wochen dauerte. Die jetzige Krankheit besserte sich nach 3 monatlichem Verbleiben in der Klinik; es bestanden nur intercostale Schmerzen, beiderseitige Ovarie und Westphal'sches Phänomen. Die hereditäre Belastung (die Mutter sehr nervös, eine Tante litt an „Spasmen"), der Verlauf der Krankheit, das Alter der Patientin und eine Disproportion, die zwischen der vollständigen Astasie-Abasie und der geringen Incoordination der Bewegungen beim Liegen bemerkbar war, führten zu einer Diagnose Pseudotabes hysterica.

Der 2. Fall betraf einen 47jähr. Mann, der vor 15 Jahren an Lues erkrankt war. Seitdem entwickelten sich allmählich ausstrahlende Schmerzen, Crises gastriques, Diplopie, Impotenz, Argyll-Robertson'sches und Westphal'sches Phänomen, Ataxie, die zu einer Diagnose der Tabes führten. Nach der Anwendung des Apparats von Charcot-Motschutkowski zeigten sich bei dem Kranken clonische Zuckungen in den unteren Extremitäten, deren Rhythmus immer schneller wurde, um schliesslich in einen kurzdauernden Tetanus überzugehen. Es bestanden ausserdem fortdauernde Ab- und Adductions-, Flexions- und Extensionsbewegungen in allen Gelenken der unteren Extremitäten. Diese choreatischen Bewegungen liessen dem Kranken keine Ruhe, so dass er nicht schlafen konnte. Allmählich gingen die Zuckungen auf die oberen Extremitäten, den Hals, Gesicht, Zunge, Kehlkopf und Diaphragma über und bestanden noch nach 3jähriger Behandlung. Mitunter bellt der Kranke, pfeift, murmelt, schreit auf; es zeigt sich bei ihm Onomato- und Arithmomanie und andere psychische Abnormitäten. In der Anamnese mehrmalige Tentamina suicidii und Zwangsvorstellungen.

Verf. nimmt in diesem Falle eine Combination der Tabes mit einer Hysterie und Maladie des tics (desselben hysterischen Ursprungs) an. Die unwillkürlichen (athetotischen und choreatischen) Bewegungen bei Tabes meint Verf. am besten durch die Annahme eines degenerativen Processes in der Hirnrinde erklären zu können, nicht aber durch den Uebergang des krankhaften Processes von den degenerirten Hintersträngen auf die Pyramidenbahnen (Audry und Massalongo) oder durch die Neuritis. Auch die Hypothese von Rosenbach, der in diesen Bewegungen einen Schmerzreflex sehen wollte, oder die Annahme einer Mitbewegung (Oppenheim, Strümpell, Stintzing) hält Verf. für unstatthaft, wenigstens in seinem Fall. — Eine kritische Besprechung der Neurosen: Maladie des tics, Chorea, Paramyoclonus und Hysterie schliesst die interessante Arbeit. Edward Flatau.

---

15) **Ueber interfibrilläre Fettdegeneration der Muskelfasern an einer hemiatrophischen Zunge bei Tabes,** von H. Obersteiner. (Arbeiten aus dem Institut f. Anat. u. Physiol. des Centralnervensystems an der Wiener Universität. Wien 1895. Deuticke.)

Prof. Obersteiner beschreibt in dieser Arbeit ausführlicher einen Befund, dessen er bereits in der vorjährigen (66.) Naturforscherversammlung Erwähnung gethan hatte. Bei einer 44jährigen, an Tabes erkrankten Frau bestand neben mehrfachen Hirnnervenlähmungen noch Hemiatrophia linguae (der rechten Seite) und starkes fibrilläres

Zucken in der atrophischen Zungenhälfte. Die elektrische Erregbarkeit der beiden Zungenhälften war für den faradischen Strom auf beiden Seiten gleich. Jene Schnitte durch die atrophische Zunge, welche nach Marchi (Ueberosmiumsäure) behandelt worden waren, zeigten ein eigenthümliches Verhalten. Ein Theil der Muskelfasern erschien auffallend dunkel gefärbt in Folge Auftretens von schwarz gefärbten Körnchen, welche, zu Längsreihen angeordnet, die Muskelfaser durchzogen. Je schwerer die Degeneration der Muskelfaser war, desto mehr parallele Körnerreihen waren vorhanden. Eine auffallende Grössendifferenz der Fasern bestand nicht; die Querstreifung war vollkommen erhalten. Eine continuirliche Schnittreihe durch die Medulla oblongata ergab völlige Integrität der Hypoglossuskerne; die in der Zunge gelegenen Verzweigungen des Hypoglossus waren mässig, aber unzweifelhaft degenerirt.

Im Anschlusse an diese Beobachtung bespricht O. das Auftreten dieser Veränderung an Muskelfasern überhaupt. Das Auftreten solcher Reihen von Fettkörnchen in dem interfibrillärem Sarcoplasma ist als Ausdruck einer tiefgreifenden Ernährungsstörung anzusehen. Allerdings finden sich geringere Grade von Fettkörnchenbildung nach Schaffer auch mitunter an normalen Muskeln vor, so dass die Grenze zwischen Norm und Pathologischem manchmal schwer zu ziehen ist; da jedoch O. in der gesunden Zunge keine ähnliche Körnung nachweisen konnte, ist sein Befund als pathologisch zu betrachten. Nachdem diese Art von Degenerationsvorgängen der Musculatur nur bei Behandlung nach Marchi zu Tage treten, empfiehlt O. den Vorschlag Münzer's in allen Fällen, in welchen eine Schädigung der Musculatur vorausgesetzt werden darf, die Osmiumsäure zur Untersuchung mit heranzuziehen.

Hermann Schlesinger (Wien).

---

16) **Trophic lesions of the jaws in Tabes dorsalis**, by Leo Newmark, M.D. (The medical news. 1895. 26. January.)

43jähr. Patient, der seit 7 Jahren an Tabes leidet, hat in den letzten 3 bis 6 Monaten 13 Zähne des Oberkiefers verloren. Das Ausfallen der Zähne geschah völlig schmerzlos mit keinem oder minimalen Blutverlust. Beim Essen z. B. bemerkte er plötzlich, dass ein Zahn sich gelockert hatte, so dass er ihn leicht mit den Fingern aus seiner Höhle herausnahm oder auch, dass er ihn plötzlich frei in der Mundhöhle fühlte. Vor Kurzem stiessen sich zwei Knochenstücke ohne jeden Schmerz vom linken Oberkiefer ab. Bei der Untersuchung constatirte Verf. an der Stelle des linken Oberkiefers, von der sich die beiden Sequester losgelöst hatten, eine Eiter absondernde Ulceration des Zahnfleisches, die den Knochen blosgelegt hatte. Hier, wie überhaupt am Zahnfleisch der Oberkiefer, besteht völlige Analgesie. Die beiden unteren mittleren Schneidezähne cariös und schmerzhaft.

Unter der Beobachtung des Verf.'s stiess sich nochmals ein Knochensequester ab, und Pat. verlor auch die übrigen Oberzähne in genau derselben Weise, wie die anderen. Nach Abstossung des Sequesters, der eine Alveole enthielt, Heilung der Ulceration. In den nächsten Monaten traten auf beiden Seiten des Oberkiefers nochmals Ulcerationen auf, die bis auf den Kieferknochen gingen, Eiter absonderten und nicht eher zur Heilung kamen, als bis ein gewisser Substanzverlust des Knochens, der sich späterhin als tiefe Impression kenntlich machte, eingetreten war. Die Ulcerationen waren, ausgenommen wo sie auf die Wangenschleimhaut übergingen, vollkommen schmerzlos.

Bemerkenswerth an dem Fall ist das Verschontbleiben des Unterkiefers. Die Ulcerationen des Zahnfleisches ähneln völlig denen, die bei der Tabes am Gaumen beschrieben und, da sie hierhin gewöhnlich von der Wangenschleimhaut übergreifen, von Fournier „mal perforant buccal“ genannt worden sind.

Martin Bloch (Berlin).

---

17) **Ueber die Ulnarisanalgesie als Tabessymptom,** von L. Orschansky. (Inaug.-Dissert. Berlin 1895.)

Verf. hat in Prof. Mendel's Poliklinik eine Anzahl Versuche über das Biernacki'sche Symptom der Analgesie des Ulnarisstammes angestellt, und zwar an Gesunden, an 20 Tabikern und einer grösseren Zahl von an anderen Nervenkrankheiten leidenden Patienten. Er kommt dabei zu dem Schluss, dass die Analgesie des Ulnarisstammes auf Druck durchaus nichts Charakteristisches für Tabes sei; denn wenn auch bei Gesunden fast durchgehends die Empfindlichkeit des Nerven auf Druck sich bis zum Schmerzgefühl steigert, so fehlt sie einerseits auch bei anderen nicht tabischen Nervenkranken und ist andererseits auch in einer Anzahl von Fällen von Tabes nicht herabgesetzt bezw. erloschen. Martin Bloch (Berlin).

---

18) **La résorption progressive des arcades alvéolaires ou mal perforant buccal,** par M. Baudet. (Arch. gén. de méd. 1895. Janvier.)

B. hat zwei Fälle dieses eigenthümlichen, in Deutschland bis jetzt noch wenig beachteten, zuerst von Labbé (1868) beschriebenen Leidens beobachtet. Meist handelt es sich um Männer in mittlerem Lebensalter. Bei Frauen ist noch kein Fall beobachtet worden. Das Leiden beginnt stets mit einem Ausfall der Zähne des Oberkiefers. Später folgen die Zähne des Unterkiefers. Dann beginnt die Resorption des Randes des Alveolarfortsatzes. Vom unteren Theil des Oberkiefers bleibt schliesslich nur eine horizontale Platte übrig. Die Knochenusur des Unterkiefers erfolgt später, aber ebenso vollständig. Das Gesicht bekommt insofern ein charakteristisches Aussehen, als die Oberlippe weithin von der Unterlippe überdeckt wird. Schliesslich kommt es auch zu Perforationen des knöchernen Gaumens. Dieselben liegen nicht neben der Mittellinie, sondern stets an der Peripherie. Dabei wird der Sinus maxillaris eröffnet. In der Gegend der Perforationen ist die Schmerzempfindlichkeit fast völlig erloschen. Auch im übrigen Trigeminusgebiet findet man bald diese bald jene Sensibilitätsstörung. Secundäre Störungen sind die näselnde Aussprache, die Kau- und die Schlingbeschwerden. Zuweilen wird das klinische Bild complicirt durch Hämorrhagien, Abscesse und Sequesterbildung. Zahncaries ist selten. Zahnschmerzen fehlen meist, doch kommt gelegentlich nebenher eine Trigeminusneuralgie und selbst Tic douloureux vor. So erklärt sich auch die gelegentlich beobachtete Keratoconjunctivitis. Verf. selbst hat in einem Fall ein eigenartiges Oedem der Lippen und des Kinns auftreten sehen.

Auf Grund einer genauen Analyse der einschlägigen Fälle führt B. den Nachweis, dass alle diese Veränderungen tabischen Ursprungs sind und zwar speciell auf einer Atrophie des Trigeminus und seiner Kerne beruhen. Die alveoläre Pyorrhoe, auf welche Galippe besonderes Gewicht gelegt hat, ist erst secundär, ähnlich wie die Lymphangitis und Phlegmone erst secundär zu dem Mal perforant des Fusses hinzutritt. Aehnliche Anschaunngen haben übrigens schon Manoha, Marie, Fournier und Letulle geäussert. Th. Ziehen.

---

19) **Locomotor ataxia from injury,** by Craig. (Brit. med. Journ. 1895. 23. Febr. p. 24.)

C. berichtete in der Sitzung der ir. Akademie über einen Mann, der in Folge eines Falles vor einem Jahre einige Monate später das klinische Bild der Tabes bot. Bei dem Falle hatte er für 20 Minuten das Bewusstsein zwar verloren, doch schien einige Monate lang, als sollten weitere Folgen nicht entstehen. Indessen entstand nunmehr deutliche Ataxie der Arme und Beine, hier und am Rumpf Anästhesie; Patellarreflex verschwand; gastrische und rektale Krisen traten auf. Die Augen blieben frei.

Es knüpfte sich eine Discussion an diese Mittheilung über die Frage, ob hier typische Tabes vorlag. Es sei wahrscheinlich eine Veränderung in den Hintersträngen und hinteren Nervenwurzeln anzunehmen. Einige Symptome schienen mehr functioneller Natur zu sein; an Simulation müsse man denken, da Patient wusste, was für Erscheinungen zu dem Bilde seiner Krankheit gehörten.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

---

20) **An unusual case of ataxia.** (Brit. med. Journ. 1895. 5. Jan. p. 17.)

Eine 28jährige Frau, vor 9 Monaten von einem anscheinend gesunden Kinde entbunden. Als letzteres 15 Monate alt war, zeigte sich eine Syphilide um den After. — Die Frau kann wegen Ataxie der Arme nicht nähen oder Knöpfe zumachen. Gang schlecht; Ermüdung; Romberg's Zeichen; Gürtelgefühl. Keine Anästhesie. Die tieferen Reflexe gesteigert, die oberflächlichen fehlend. Mydriasis. Obstipation. Vor 3 Monaten war sie noch ganz gesund gewesen. Seit dann Steifigkeit, schlechter Gang; in den letzten 14 Tagen Kopfschmerz. In ungefähr 4 Tagen wuchs die Krankheit bis zur Hülflosigkeit. Dann trat nach 14 Tagen eine leichte Besserung ein. Arme und Beine abgemagert, aber nicht gänzlich gelähmt. Coordination der Arme unvollkommen. Plantar-, Epigastrium-, Bauchreflexe fehlen; Patellarreflex erhalten. Die Muskeln der Beine und Arme reagiren auf Faradisation. Parästhesie in den Gliedmaassen, aber nicht Anästhesie. In ca. 3 Wochen eine ansehnliche Besserung. Ptosis bestand 5 Tage hindurch, die Temperatur war subnormal. — Elektrotherapie. Die Besserung langsam, aber stetig; dieselbe schreitet bis zu fast völliger, doch nicht gänzlicher Herstellung fort.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

---

21) **Ein Fall von Pseudotabes mit Arthropathia genu sinistri,** von Dr. Konrad Ruhemann. (Deutsche med. Wochenschrift. 1894. Nr. 44.)

Dass die von Charcot zuerst ausführlich behandelten neuropathischen Arthropathien nicht für die Tabes pathognomisch sind, sondern bei allen möglichen spinalen Erkrankungen vorkommen können, ist bereits von Charcot selbst und später von Sonnenburg nachgewiesen worden. Der von R. unter obigem Titel publicirte Fall bietet daher nur insofern Interesse, als es sich bei oberflächlicher Untersuchung um typische Tabes mit gewöhnlicher Arthropathie tabétique zu handeln schien, während er sich bei genauerem Zusehen als auf Syphilis beruhende multiple Erkrankung des Gehirns und Rückenmarks herausstellte. Ob man derartige Krankheitsbilder als atypische Tabes, als Lues cerebrospinalis oder, — was vielleicht am allerwenigsten zulässig erscheint, — als Pseudotabes bezeichnen will, ist diagnostisch wie therapeutisch völlig belanglos, das Auftreten von deformirenden Arthritiden dabei in keiner Weise auffallend, zumal wenn man es mit Strümpell für möglich hält, dass derartige Gelenkerkrankungen nicht nervös-trophische Störungen, sondern syphilitischen Ursprungs sein können.

A. Neisser (Berlin).

---

22) **A contribution to the pathology of Friedreich's ataxia,** by Charles W. Burr. (University Medical Magazine. Philadelphia. 1894. June.)

Ein 10jähriges, bisher gesundes Mädchen, dessen einer Bruder bereits an Friedreich'scher Krankheit leidet, erkrankt mit Schwäche der Hände und schwankendem Gange. Nach Typhus Verschlimmerung, so dass Pat. sich nur mit Krücken fortbewegen kann; in den Beinen Parästhesien. 6 Jahre später Kniereflex erloschen; choreiforme Bewegungen der Hände. Wieder 7 Jahre später deutliche Ataxie der Arme mit leichten Athetosebewegungen der Finger, unregelmässige Bewegungen des Kopfes, stotternde Sprache, leichter Nystagmus. Pupillenreflex ist erhalten, die Parese

der Beine hat zugenommen. Dazu gesellt sich weiterhin Verspätung der Sensibilität und leichte Herabsetzung derselben an den Beinen. Nach 18jähriger Krankheit geht Pat. an Tuberculose und Diabetes zu Grunde.

Die Untersuchung des Rückenmarks ergiebt starke Degeneration der Goll'schen, schwächere der Burdach'schen Stränge vom obersten Hals- bis zum unteren Lumbalmarke, Degeneration der PyS. und der PyV., der ersteren vom obersten Halsmarke bis zur Lendenanschwellung. der letzteren bis zum mittleren Brustmarke, und der KlS. vom obersten Halsmarke bis zur Mitte des Brustmarks. Doch ist die Sclerose der Seitenstränge keine schematische. Die hinteren Wurzeln sind stark degenerirt, die vorderen intact. In der grauen Substanz besteht leichte Affection der Hinterhörner mit Degeneration der Ganglienzellen, während in den Vorderhörnern nur sehr wenige Zellen atrophisch sind. Daneben findet sich beträchtliche Degeneration der Zellen der Clarke'schen Säulen. Die Blutgefässe sind nicht vermehrt, zeigen leicht verdickte, zum Theil hyalin entartete Wandungen.

Von allen, bisher über die Entstehung und das Wesen der Friedreich'schen Krankheit aufgestellten Theorien hält Verf. die von Dejerine und Letulle aufgestellte, nach der es sich um eine primäre, von der Neuroglia ausgehende Sclerose der Hinterstränge mit secundärer Affection der Seitenstränge handelt, für der Wahrheit am nächsten stammend. M. Rothmann (Berlin).

---

23) A case of Friedreich's disease of hereditary ataxie, with necropsy, by J. Michell Clarke. (Brit. med. Journal. 1894. 8. Dec. p. 1294.)

Der Pat., welcher schon 1889 ärztlich genauer beobachtet werden konnte und einige Wochen vor seinem Tode im Hospitale sich befand, war einer von 14 Geschwistern. Von diesen litten 3 an Friedreich's Krankheit. Der Vater und die Mutter stammen aus gesunder, lang lebender Familie; ersterer starb an Herzkrankheit und Hydrops (Potator).

Der Fall ist sehr detaillirt beschrieben, der Versammlung der Brit. med. association zu Bristol vorgestellt, und von allen Anwesenden als typisch für die bezügliche Krankheit angesehen. Die Beschreibung wird an dieser Stelle ebenso, wie der sehr ausführliche Obductionsbericht, nur auszugsweise und skizzenhaft reproducirt.

Seit dem 4. Lebensjahre wird der Gang „zickzackförmig“, wie der eines Trunkenen. Beim Sitzen fällt der Kopf nach hinten; Mund steht offen; Aussehen wie blödsinnig, nicht entsprechend dem sonst ungestörten Stande der Intelligenz. — Statische Ataxie. — Unruhige Körperschüttlungen; nicht Chorea. Pupillen gut. Patellarreflex links gut, rechts verringert. — Stehen auf einem Beine unmöglich. — Sensibilität überall normal.

Die Autopsie ergab einen Tumor im Kleinhirn (rundzelliges Sarcom), der sehr rapid gewachsen und erst kurz vor dem Tode sich entwickelt hatte, als Complication mit Friedreich'scher Krankheit.

Im Rückenmarke litten vornehmlich die Hinterstränge, alsdann die Seitenstränge. Pia mater und Gefässwände verdickt, Neuroglia vermehrt; das Rückenmark allgemein klein. Die Degeneration war diffus, in verschiedenen Abschnitten verschieden an Intensität, sonst gleichartig denjenigen Befunden, wie in früheren, gemachten Beobachtungen bei dieser Krankheit. Im Ganzen waren im Leben die Erscheinungen höhergradig, als dem Grade der anatomischen Veränderung entsprach. Aber das Rückenmark in seiner ganzen Länge ergriffen.

Die Krankheit war hier nicht erblich; weder Eltern noch Grosseltern hatten ähnliche Affectionen gehabt. L. Lehmann I (Oeynhausen).

24) **Sur deux cas familiaux d'hérédo-ataxie cérébelleuse**, par P. Londe. (Revue Neurologique. 1894. No. 18.)

L. theilt neuerlich zwei Fälle von familiärer „Hérédo-ataxie cérébelleuse" mit. Beide Geschwister, deren Krankengeschichte Gegenstand der Mittheilung ist, standen zur Zeit des Beginnes der Erkrankung im 26. Lebensjahre. Im ersten Falle, bei einem nunmehr 29jähr. Manne, traten die Erscheinungen nach schweren Aufregungen auf. Schon wenige Wochen nach den erlittenen psychischen Traumen begann er schlecht zu sprechen, ging wie ein Betrunkener und wurde unsicher beim Gebrauche der oberen Extremitäten.

Die Untersuchung ergiebt folgende Punkte: Von Seite der Augen, arythmische und intermittirende Oscillationen, kein eigentlicher Nystagmus. Sonst gar keine Störungen in Bezug auf die Motilität des Bulbus und das Verhalten des Sehnerven. Während des Sprechens gesteigerte Contractionen der Gesichtsmuskeln. Die Sprache selbst schwer verständlich, saccadirt und explosiv. Sonst Hirnnerven normal. Ausgesprochener Intentionstremor an den oberen Extremitäten. Leichtes Schwanken beim Gehen; kein Romberg'sches Phänomen. Zeitweilige choreiforme Muskelstösse. Im Dunkeln geht der Kranke unsicherer. Die Schrift ist zitternd, kaum leserlich. Die Patellarreflexe sind sehr erheblich, besonders auf der rechten Seite gesteigert; an den oberen Extremitäten sind die Sehnenreflexe normal. Kraft durchweg der Musculatur entsprechend. Sensibilität am ganzen Körper durchweg normal. Keine Blasen-Mastdarmstörungen. Die geschlechtlichen Fähigkeiten erhalten. Intelligenz gut. Neurasthenische Beschwerden.

Bei der Schwester des Pat. trat ebenfalls die Erkrankung im 26. Lebensjahre auf, 2 Jahre, nachdem die Kranke ihr erstes Kind geboren hatte. Während der zweiten Schwangerschaft (im 29. Lebensjahre) Zunahme der Beschwerden. Es stellten sich dieselben Sprachbeschwerden, dieselbe Incoordination der Bewegungen und das Zittern an den oberen, wie an den unteren Extremitäten ein, wie bei dem Bruder. Die Incoordination war von Anfang an rechts stärker ausgesprochen. Die Kranke vermag nicht mehr zu gehen und ohne Unterstützung zu stehen. Excessive Incoordination der Bewegungen. Schleudern der Beine. Steifigkeit der Musculatur der unteren Extremitäten. Der Intentionstremor ist viel stärker als bei ihrem Bruder. Starkes Zittern des Kopfes und Neigung, den Kopf nach rechts zu drehen. In der Ruhelage verschwindet das Zittern. Die Musculatur des Gesichtes wird unregelmässig contrahirt. Nystagmus rotatorius, sonst der Augenbefund negativ. Steigerung der Patellarreflexe, Skoliose, Integrität der Sensibilität wie beim Bruder. Seit einem Jahre Urinbeschwerden.

Eine Schwester der Kranken, ein 22jähr. hysterisches Mädchen, hat zeitweilig Schwanken.

Ein nunmehr 13jähr. Sohn der Pat. zeigt Zittern der Hände, Steigerung der Patellarreflexe und ein wenig Steifigkeit der Bewegungen.

Die Eltern der Kranken waren sehr nahe verwandt.

L. bespricht eingehend seine Befunde, die unterscheidenden Merkmale gegenüber der Friedreich'schen Krankheit, und gelangt hierbei zu folgendem Schlusse: Bei der Friedreich'schen Krankheit ist das cerebello-medulläre System vorwiegend in seinem medullären Antheile oder ausschliesslich in demselben getroffen; bei der hérédo-ataxie cérébelleuse dürfte dasselbe System nur in seinen Kleinhirnantheilen erkrankt sein.

Hermann Schlesinger (Wien).

25) **Perdita dissociata della sensibilità muscolare con incoordinazione motrice al seguito di malattie infettive in diversi individui della stessa famiglia,** del Prof. L. Vanni. (Rivista sperimentata di Freniatria e di Medicina legale. Vol. XIX.)

Bei einem 14jähr., an Pleuropneumonie erkrankten Knaben constatirte V. Verlust des Muskelsinns und Störung der Coordination an sämmtlichen Extremitäten. Kraftsinn, sowie die einzelnen Empfindungsqualitäten der Haut unbeeinträchtigt. Es gelang ihm zu eruiren, dass der Grossvater nach einem im 20. Lebensjahre überstandenen Typhus ebenfalls von „allgemeiner Gliederschwäche" befallen wurde, so dass ihm die Speisen zum Munde geführt werden mussten, dass er an Gehstörung litt und das Gefühl hatte, keine Beine und Arme zu besitzen. Zwei der Schwestern des Grossvaters litten einige Tage vor ihrem, durch eine acute Krankheit herbeigeführtem Tode an den gleichen Symptomen, eine dritte Schwester, welche eine acute Krankheit 3 Mal durchmachte, bot in der jedesmaligen Reconvalescenz dieselben Erscheinungen. Der Vater des Knaben gab an, dass er mit 12 Jahren nach einer acuten Krankheit 15 Tage lang an Schwäche der Beine und Arme und Unfähigkeit, sichere Bewegungen auszuführen, gelitten; dass er mit 30 Jahren nach überstandenem Gelenkrheumatismus kribbelndes Gefühl an den Beinen und Ataxie derselben, beides in geringem Grade auch an den Armen gehabt habe, das 20 Tage andauerte. Zum 3. Male sei er in noch höherem Maasse, 4 Wochen lang, nach einer Influenza von diesen Störungen befallen worden. — Syphilitische Infection, chronischer Alkoholgenuss und andere das Nervensystem treffende Schädlichkeiten waren bei den einzelnen Gliedern ausgeschlossen. — Dass in allen Fällen die beiden Symptome, Verlust des Muskelsinns und Störung in der Coordination, vorhanden waren, und dass sie in Abhängigkeit zu einander standen, erscheint sicher. Dieses offenbar hereditäre Leiden dürfte als ein functionelles zu betrachten sein, da multiple Neuritis oder sonstige organische Erkrankungen des Nervensystems nicht nachweisbar waren. — In der Litteratur fand Verf. nichts Aehnliches.

Bresler (Freiburg i. Schl.).

Psychiatrie.

26) **Ueber die Zunahme der progressiven Paralyse, im Hinblick auf die sociologischen Factoren,** von R. v. Krafft-Ebing. (Jahrbücher f. Psychiatrie und Neurologie. 1895. Bd. XIII.)

Verf. erweist zunächst ziffermässig auf Grund eines umfassenden statistischen Materials die Zunahme der progressiven Paralyse. „Dieser procentarische Zuwachs erfolgt auf Kosten anderweitiger Formen von Geisteskrankheiten, ganz speciell der gutartigen sog. Psychoneurosen." Erscheinungen, in denen sich weiter die Zunahme der progressiven Paralyse äussert, sind das jetzt häufigere Befallenwerden in früherem Lebensalter und die häufiger werdende Erkrankung des weiblichen Geschlechts. Die Ursachen erblickt Verf. in den Bedingungen des modernen socialen Lebens, das auch eine Aenderung in der Stellung der Frau hervorzurufen begonnen hat. Frauen aus höheren Gesellschaftskreisen sind dagegen fast immun. Am Beispiele der Araber aus der algerischen Irrenanstalt Aix wird der Nachweis geführt, dass anfangs immune Völker mit der Aenderung ihrer Lebensweise im Sinne moderner Cultur Paralyse, zunächst in classischer (manischer) Form, acquiriren. Ebenso übertrifft ganz allgemein die städtische Bevölkerung die ländliche an Häufigkeit der Erkrankung. Unter Berücksichtigung der wichtigen Aetiologie der Syphilis für die Paralyse werden die sociologischen Missstände erörtert, die die Entstehung von Syphilis fördern und die gleichfalls die städtische Bevölkerung und speciell gewisse Stände derselben in höherem Maasse treffen, wie die ländliche. Der Alkoholmissbrauch lässt sich dagegen nicht als entscheidendes ätiologisches Moment verwerthen.

R. Hatschek (Wien).

27) **Sur un cas d'hallucinations motrices verbales chez une paralytique générale**, par Serieux. (Bull. de la soc. de méd. ment. de Belgique. 1894. Juni.)

Es handelt sich um eine an progressiver Paralyse leidende Frau, welche ausgeprägte Hallucinationen im motorischen Sprachapparate hatte. Gleichzeitig mit diesen Hallucinationen wurden regelmässige Contractionen der Kaumusculatur wahrgenommen, durch die die Kiefer so stark auf einander gepresst wurden, dass durch das Zähneknirschen die Patientin selbst und andere Kranke aus dem Schlafe gestört wurden. 16 Monate lang bestanden diese Hallucinationen, die zuerst zur Zeit einer Remission aufgetreten waren und die ganz isolirt ohne hallucinatorische Erscheinungen in anderen Sinnen das Krankheitsbild beherrschten; diese Sinnestäuschungen hatten einen für die Kranke unangenehmen und bedrohenden Inhalt und bewirkten während der Remission der Paralyse das Auftreten von Beeinträchtigungsideen mit Neigung zur Systematisirung und secundärer melancholischer Verstimmung; später traten auch in fast allen anderen Sinnesgebieten Hallucinationen auf, die zu einem Zustande hallucinatorischer Verwirrtheit führten. Der Tod trat in Folge von Pneumonie ein und es fanden sich beiderseits Verwachsungen der Meningen nur im Gebiete der 3. Stirnwindung, des unteren Theiles des Gyrus centralis ant. und post. und des vorderen Theiles der 1. und 2. Stirnwindung; afficirt waren also der Sitz „der Erinnerungsbilder, der Bewegungsempfindungen, der articulirten Sprache" und das Centrum für die Kaumusculatur

Lewald (Berlin).

---

28) **Contribution à l'étude de l'urine dans la paralysie générale**, par Klippel et Serveaux. (Arch. de neurol. 1894. Vol. XXVIII. Nr. 93.)

Die Verff. haben ihre Untersuchungen nur an solchen Paralytikern vorgenommen, die im 2. Stadium der Erkrankung sich befanden; sie kommen zu folgenden Resultaten: „Im 2. Stadium der Paralyse besteht Polyurie; das specifische Gewicht des Urins ist vermindert. Die Ausscheidung der Harnsäure und noch mehr die der phosphorsauren Salze ist vermindert, die der Chlorate vermehrt. Häufig enthält der Urin Spuren von Eiweiss, sehr häufig Pepton und fast immer Aceton."

M. Weil (Stuttgart).

---

29) **Étude sur la pathologie de la paralysie progressive**, par le Dr. Paul Kovalevsky. (Bulletin de la Société de Médecine mentale de Belgique 1894.)

Atrophie der Nervenelemente, Hypertrophie der interstitiellen Substanz sind die beiden der progressiven Paralyse zu Grunde liegenden Processe. Hatte Verf. diesen Untergang der Nervensubstanz schon 1881 durch seine Untersuchungen über das specifische Gewicht der Gehirnsubstanz von Paralytikern — dasselbe betrug bis 1,08 gegen 1,03 bei Normalen — illustrirt, so finden seine Resultate neue Bestätigung in den Arbeiten Gutnikoff's, deren Ergebnisse in der folgenden Tabelle veranschaulicht sind:

Krankheit	Substanz	Wasser	Phosphor		Stickstoff		Schwefel	
			trocken	frisch	trocken	frisch	trocken	frisch
bei Gesunden	weisse	81,78	1,21	0,18	8,93	1,30	0,62	0,09
	graue	66,76	1,13	0,36	5,58	1,68	0,52	0,15
Dementia paralytica	weisse	85,01	0,54	0,08	9,17	1,37	0,65	0,09
	graue	70,91	0,43	0,06	6,65	1,93	0,52	0,15
Pseudoparal. syphilitica	weisse	87,43	1,27	0,15	9,14	1,14	0,56	0,07
	graue	72,59	0,92	0,25	6,96	1,90	0,70	0,19

Verf. vertheidigt des Ferneren die Theorie, wonach die Paralyse ihre Entstehung verdankt der Anhäufung von bei excessiver Thätigkeit des Gehirns sich entwickelnden Producten der regressiven Metamorphose in den Nervenelementen und der dadurch herbeigeführten Autointoxication, analog den durch Intoxication von aussen erzeugten Paralysen. Bresler (Freiburg i. Schl.).

---

30) **Sur un cas de folie urémique consécutif à un rétrécissement traumatique de l'urètre,** par Cullerre. (Archiv de neurol. 1894. Vol. XXVIII. Nr. 89.)

Die Beobachtung betrifft einen 36 jährigen Mann, bei dem in Folge einer Harnröhrenstrictur schon seit längerer Zeit Beschwerden bei der Urinentleerung aufgetreten waren. Diese Beschwerden hatten sich gesteigert und es war zur Urinretention gekommen. Mit dem Beginne dieser trat bei dem Pat., der Potator strenuus war, eine psychische Störung auf, die in ihren Symptomen ganz einem Delirium tremens glich. Der Pat. genas nach einigen Tagen anscheinend vollständig. Nach 4 Wochen jedoch fing er, trotzdem er gar keinen Alkohol mehr genommen hatte, wiederum an zu deliriren. Diesmal nahm aber das Delirium mehr chronischen Charakter an, es traten auch einige Wahnideen auf. Das Delirium war ferner dadurch ausgezeichnet, dass es Zustände ausgeprägter Catalepsie und tiefsten Stupors, in dem jede geistige Thätigkeit vollständig erloschen schien, darbot. Neben diesen psychischen Störungen waren Symptome vorhanden, die als urämische bezeichnet werden mussten, fortwährendes Erbrechen, Temperatursteigerungen, ferner bestand Oedem der Beine bis zum Abdomen. Albumen war nicht im Urin. Da die Harnverhaltung nahezu total wurde und man durch Sonden die Strictur nicht zu überwinden vermochte, wurde die Urethrotomia interna ausgeführt. Mit dem Tage nun, da der Urin wieder ungehindert abfliessen konnte, traten die urämischen Erscheinungen zurück und besserte sich die psychische Störung, die schliesslich vollständig, unter Zurücklassung eines gewissen Grades geistiger Schwäche, zurückging.

Der Verf. ist der Ansicht, dass es sich in diesem Fall nicht um eine Alkoholpsychose handle, sondern um eine urämische. Zu Gunsten dieser Ansicht weist der Verf. auf das Auftreten jener oben erwähnten cataleptiformen und tiefen stuporösen Zustände hin, Symptome, die regelmässig bei den urämischen Psychosen zur Beobachtung kommen sollen. Eine gewisse Bestätigung erfährt die Auffassung des Verf.'s dann noch durch den Umstand, dass die psychische Störung zusammen mit den urämischen Erscheinungen nach der Beseitigung des Hindernisses für die Urinentleerung zurückging. M. Weil (Stuttgart).

---

31) **The boarded-out Insane in Massachusetts.** (Sixteenth annual report of the State Board of Lunacy and Charity of Massachusetts. 1895. p. 122.)

Dem Jahresberichte für die Zeit vom 1. October 1893 bis zum 30. September 1894, den ich dem State Board of Lunacy and Charity verdanke, entnehme ich, wie in den früheren Jahren, folgende Daten über die in Massachusetts in Familienpflege gegebenen Geisteskranken.

In Familienpflege	Männer	Frauen	Sa.
befanden sich am 1. Oct. 1893	30	134	164
wurden gegeben in der Berichtszeit	3	11	14
starben oder wurden entlassen	5	15	20
befanden sich am 30. Sept. 1894	28	130	158.

Die sämmtlichen Kosten betrugen pro Kopf und Woche 3,40 Dollars, gegen 3,39 in den 6 öffentlichen Irrenanstalten.

Dass die Zahl der in Familienpflege befindlichen Kranken etwas zurückgegangen ist, wird durch den Mangel an geeigneten Patienten erklärt. Wirklich Harmlose

werden mehr als bisher von den Gemeinden in eigene Verpflegung genommen und manche sonst für die Familienpflege brauchbare Patienten bleiben in den Anstalten, wo man ihrer Arbeitskraft auch bedarf. Sommer (Allenberg).

---

32) The difficulties of prognosis in insanity, by H. Sutherland. (Lancet. 1895. 2. Febr.)

S. weist an bestimmten Beispielen nach, wie unsicher in den meisten Fällen die Prognose bei Geisteskrankheiten ist. Aus den einzelnen Angaben ist Folgendes bemerkenswerth. Eine epileptische Psychose ist nach S. nur dann unter Umständen heilbar, wenn es sich um infantile Convulsionen oder um Alkoholepilepsie oder um epileptisches Pubertätsirresein handelt. Dabei rechnet S. zur Heilung auch das Ausbleiben der Krampfanfälle. — In einem Falle sah S. eine Melancholie, welche scheinbar in secundäre Demenz übergegangen war, nach 7jähriger Krankheitsdauer in Heilung übergehen. — Bezüglich der Insolationspsychosen hebt S. das Vorkommen einer längeren Incubationsperiode (von mehreren Monaten) hervor. Auch ein Fall alkoholistischer einfacher Paranoia anscheinend subacuten Verlaufs mit Ausgang in Heilung ist erwähnenswerth. Stereotype Stellungen und Bewegungen berechtigen nach S. in der Regel zu schlechter Prognose. Puerperalpsychosen sollen fast immer tödtlich enden, wenn sie mit Albuminurie verknüpft sind. Unter den Resultaten seiner Blutkörperchenzählungen hebt S. hervor, dass eine relative Vermehrung der weissen Blutkörperchen bei der Dementia paralytica stets den unmittelbar bevorstehenden Exitus letalis anzeigt.

Die Zahl der Heilungen in St. Luke's Hospital, welches nur heilbare Kranke aufnimmt, berechnet S. auf 60 %. Langsame Heilung giebt bezüglich etwaigen Recidivs bessere Prognose als schnelle.

Anfälle hysterischer Manie bei jungen Mädchen geben sowohl bezüglich der Heilung, wie bezüglich der Unwahrscheinlichkeit eines zweiten Anfalls eine gute Prognose. Nach zwei Anfällen von Geistesstörung legt S. stets sein Veto gegen eine geplante Heirath ein. Ist nur ein Anfall vorausgegangen, so verlangt S. nur, dass derselbe dem anderen Theile nicht verheimlicht werde. Th. Ziehen.

Therapie.

33) Ueber die subcutane Injection des Aethylendiamin-Silberphosphats bei Tabikern, von Dr. Georg Rosenbaum. (Deutsche med. Wochenschrift. 1894. Nr. 31.)

Die von R. in der Eulenburg'schen Poliklinik mit dem neuen von der Schering'schen Fabrik dargestellten Silberpräparate (Argentamin) bei Tabikern angestellten Heilversuche sind so wenig ermuthigend, die dabei eintretenden Nebenwirkungen so häufig und so unangenehmer Natur, dass das Mittel wenigstens in der bisher empfohlenen Anwendungsweise kaum als eine Bereicherung unseres bei Tabes an sich nicht gerade grossen Arzneischatzes bezeichnet werden darf. Im Ganzen hat R. 60 Injectionen an 8 Tabikern vorgenommen; bei allen zum Theil höchst toleranten Patienten stellte sich eine sehr erhebliche, zuweilen 24—36 Stunden persistirende Schmerzhaftigkeit und eine bedeutende indurative Schwellung ein. In 4 Fällen entstanden Abscesse mit dünnflüssigem, seropurulentem Inhalte, 6—8 Mal kam es zu einer Nekrose der Haut im Umfange von 1 : 1½ cm, die sich erst nach 4—6 Wochen exfoliirte. Ueber die Heilerfolge bemerkt der Verf. nur ganz kurz, dass auch die Tabiker, die eine grössere Anzahl von Injectionen vertrugen, kein Zeichen einer

Besserung nach irgend einer Seite hin erkennen liessen; trotzdem will er die Heilversuche mit schwächer concentrirten Lösungen des Präparats fortsetzen.

A. Neisser (Berlin).

---

34) **Die Schilddrüsenfunction im Lichte neuerer Behandlungmethoden verschiedener Kropfformen,** von Th. Kocher in Bern. (Corresp.-Blatt für Schweizer Aerzte. 1895. Nr. 1.)

Die Erfahrungen Kocher's über die Schilddrüsentherapie bei Strumen beziehen sich auf 12 Fälle. Die Wirkung ist unverkennbar, die Kröpfe werden kleiner, insbesondere im Dickendurchmesser. Die verkleinerten Kröpfe erscheinen im Allgemeinen derber, aber die einzelnen Knollen stehen in lockerer Verbindung mit einander. Symptome von Athemnoth können durch Schilddrüsenbehandlung zum Schwinden gebracht werden. In keinem Falle ist die Struma ganz verschwunden. Ueble Nebenwirkungen wurden bei der Behandlung nie beobachtet. Nur in 3 Fällen ist ein Erfolg vermisst worden, und einer von diesen Fällen betraf einen grossen Cystenkropf, bei dem ein Erfolg a priori nicht zu erwarten war. Cystenkröpfe und grosse Colloidkröpfe eignen sich nach Kocher nicht für diese Behandlung und bleiben nach wie vor der operativen Therapie vorbehalten.

Trotz dieser evidenten Erfolge warnt Kocher vor allzu weitgehenden Hoffnungen betreffs der praktischen Bedeutung der Schilddrüsentherapie für die Heilung des Kropfes. Er ist der Meinung, dass diese Methode nicht mehr leistet, als die Jodbehandlung und verspricht sich einen dauernden Erfolg nur bei rechtzeitigem Beginn der Kur, bei genügender Geduld und Energie Seitens der Patienten. Wird das Jod nicht vertragen, so ist unter allen Umständen die Schilddrüsenbehandlung zu empfehlen.

Mit Recht weist Kocher auf die grosse theoretische Bedeutung der Schilddrüsentherapie hin. Leider ist es nicht möglich, die überaus geistvollen Deductionen K.'s im Rahmen eines kurzen Referats wiederzugeben. Adler (Berlin).

---

35) **Weitere Erfahrungen über die Kropfbehandlung mit Schilddrüsenfütterung,** von Bruns (Tübingen). (Beiträge zur klinischen Chirurgie. Bd. XIII. p. 303.)

Verf. hat die Versuche, über welche er bereits auf der Naturforscherversammlung in Wien 1894 berichtet hat, weiter fortgesetzt und verfügt nunmehr über ein Material von 60 Fällen. Es wurden grosse und kleine Kröpfe ohne Unterschied behandelt, ausgeschlossen blieben nur die Cystenkröpfe, die malignen Kröpfe und die Kröpfe bei Basedow'scher Krankheit. Bruns gab anfangs rohe Schilddrüse (bis 10 g in 8 Tagen), später die White'schen Tabletten (bei Erwachsenen 2, bei Kindern 1 St. pro Tag). Bei Auftreten von Herzklopfen, Pulsbeschleunigung, Zittern, Gliederschmerzen oder Diarrhöen genügt es, das Mittel kurze Zeit auszusetzen, um die Symptome schnell zum Schwinden zu bringen. Von 60 Kropfkranken sind 14 vollständig geheilt, 20 von ihrer Struma grösstentheils und von ihren Beschwerden ganz befreit, 9 sind erheblich gebessert und bei 17 Pat. war die Behandlung erfolglos. Eine Prüfung der Fälle in Bezug auf das Lebensalter ergiebt, dass die Erfolge um so besser sind, je jünger der Kranke ist, und dass eine vollständige Heilung nur bei Individuen bis zu 20 Jahren zu erwarten ist. Je kürzere Zeit die Struma besteht, desto besser ist die Prognose. Die beigegebenen Abbildungen illustriren in recht anschaulicher Weise den Zustand vor und nach der Behandlung. Wir sehen, wie eine grosse compacte Kropfgeschwulst geschwunden und nur eine Anzahl kleinerer Knoten zurückgeblieben ist. Athembeschwerden waren in mehr als 1 Dutzend der Fälle vorhanden; dieselben verschwanden meist schon während der Behandlung. In

Fällen mit so hochgradiger Athemnoth, dass die Tracheotomie indicirt erschien, konnten durch sofortige Einleitung der Schilddrüsenbehandlung die bedrohlichen Symptome zum Rückgang gebracht und so die Tracheotomie umgangen werden. Recidive wurden bisher bloss in 3 Fällen beobachtet; die Behandlungsdauer schwankte zwischen 3 und 6 Wochen.

Sollten sich die mitgetheilten Erfahrungen auch bei weiterer Prüfung bestätigen, so kann man B. nur beipflichten, wenn er sagt, dass es kaum eine dankbarere Behandlung giebt, als die, eine ansehnliche Struma innerhalb einiger Wochen ganz oder grösstentheils zum Verschwinden zu bringen und das durch einfache Darreichung einer Anzahl von Schilddrüsentabletten. Adler (Berlin).

---

36) **A brief review of the thyreoid theory in Graves' disease, report of two cases treated by thyreoidectomy**, by J. Arthur Booth, M. D. (Journal of nervous and mental disease. 1894. XXI. p. 486.)

Wenn Verf. auch zugiebt, dass die Wirkung der Thyreoidectomie in der Basedow'schen Krankheit noch durchaus unerklärt ist, so kann er doch über zwei classische Fälle berichten, in denen durch die Exstirpation der vergrösserten Drüse ein hervorragender Erfolg erzielt worden ist (bei einem 24 jähr. und bei einem 20 jähr. Mädchen. Sommer (Allenberg).

---

37) **Zur Klimatotherapie des Morbus Basedowii**, von Glax. (Wiener medic. Presse. 1894. Nr. 49.)

G. hat in 5 Fällen von Morbus Basedowii sehr bedeutende Besserung bei einem längeren Aufenthalte an der Meeresküste und Anwendung milder hydropathischer Proceduren gesehen. Hermann Schlesinger (Wien).

---

38) **Thyroid feeding in exophthalmic goitre**, by David Owen. (Brit. med. Journ. 1893. 2. December. p. 1211.)

Bei einem 46 jähr. Manne bestand seit 20 Jahren Morbus Basedowii. Chinin, Eisen, Digitalis, Arsen ohne Nutzen. Die Darreichung von Schaf-Thyreoidea-Extract bringt ansehnliche Besserung hervor. Die Dosis, $^1/_4$ Lobus täglich, wurde irrthümlich Seitens der Angehörigen überschritten. Danach grosse Unannehmlichkeiten: Dyspepsie, Nausea, Insomnie. Man lässt eine Woche lang das Extract bei Seite, und macht nach Beseitigung der Störungen die Fortsetzung der Behandlung in oben angegebener Quantität. Hiernach erfolgt in 3 Monaten eine an Heilung erinnernde, gänzliche Genesung. L. Lehmann I (Oeynhausen).

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Neurologisches Centralblatt.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Vierzehnter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1895. 1. Mai. Nr. 9.

I. Originalmittheilungen.

1. Ueber die zeitliche Reihenfolge der secundären Degeneration in den einzelnen Rückenmarkssträngen.

[Aus dem histologischen Laboratorium der psychiatrischen und Nervenklinik zu Budapest.]

Von Dr. **Karl Schaffer**, Docenten.

Es bildet eine offene und meines Wissens durch die Autoren bisher nicht aufgeworfene Frage in der Lehre der secundären Degeneration: in welcher zeitlichen Reihenfolge die Degeneration in den einzelnen Strängen des Rückenmarks beginne, vorausgesetzt, dass dieselben zu gleicher Zeit lädirt wurden. Zur allgemeinen und principiellen Lösung der Frage, ob die Bahnen des Centralnervensystems nach einer Läsion alle in ein und derselben Zeit secundär zu degeneriren beginnen, schien mir als günstigstes Studiumsobject das Rückenmark, denn einestheils ist die topographische Kenntniss dieses Abschnittes sozusagen lückenlos, anderntheils aber ist die experimentelle Verletzung daselbst äusserst einfach. Die Frage liess sich im concreten Falle also folgendermaassen formuliren: Beginnt die auf die Durchschneidung des Rückenmarks erfolgende secundäre Degeneration in sämmtlichen Bahnen zu gleicher Zeit oder ist im Auftreten der consecutiven Veränderungen eine gewisse zeitliche Reihenfolge zu constatiren? Veranlassung zu dieser Frage gewann ich auf Grund einer casuistischen Untersuchung, welche ich an einem menschlichen Rückenmarke vor 2 Jahren vollzog.[1] Es handelte sich um eine transversale Zertrümmerung des Rückenmarks, welche durch das Eindringen eines Projectils in der Höhe des XI. Dorsalwirbels bedingt war. Die Verletzung, welche ein 17 jähriges Mädchen betraf, verursachte das typische Bild der Querläsion des Rückenmarks; das Individuum lebte noch 5 Monate, während welcher Zeit successive fortschreitender Decubitus und Marasmus den Tod bewirkten. Ich gelangte nun bei der histologischen Untersuchung des Rückenmarks zu jenem Resultate, dass die einzelnen Bahnen des Rückenmarks, wenn auch die Durchtrennung derselben zugleich geschah, zeitlich different entarteten. So konnte ich nachweisen, dass der Goll'sche Strang während seines ganzen Verlaufs im letzten Stadium der secundären Degeneration, in jenem des totalen Faserausfalls und der Gliahyperplasie sich befand; dieser Umstand gab sich darin kund, dass Weigert's Hämatoxylinfärbung den typisch-keilförmigen, bräunlichen Fleck als entarteten Goll'schen Strang auf den ersten Blick erkennen liess, während Marchi's Osmiobichromatlösung nur äusserst spärliche Myelinkörnchen nachwies. Ganz anders verhielt sich das Gowers'sche Bündel, die Kleinhirn-

[1] Karl Schaffer, Beitrag zur Histologie der secundären Degeneration. Archiv für mikroskop. Anatomie. Bd. XLIII.

seitenstrangbahn, sowie der absteigend degenerirte Hinterstrang. Die 6 genannten Bahnen erschienen durch MARCHI's Reagens tiefschwarz, indem ihre Stellen mit durch Osmium geschwärzten Myelinschollen dicht besetzt erschienen, während WEIGERT's Färbung daselbst merkbare, exact demonstrirbare Veränderungen nicht erkennen liess. Endlich repräsentirten die absteigend-entarteten Seitenstrangpyramiden ein Zwischenstadium der Degeneration. Dieselben erschienen, nach WEIGERT gefärbt, als etwas hellere Flecken, jedoch nicht so hellbraun, wie die GOLL'schen Stränge, nach MARCHI behandelt als Stellen, in welche grössere Myelinschollen in etwas spärlicher Anzahl lagen. Die Degeneration der Pyramiden hielt also die Mitte zwischen beginnender Entartung, gekennzeichnet durch den floriden Markzerfall, und abgelaufener Degeneration, charakterisirt durch totalen Faserausfall und Gliahyperplasie. Da nun die secundäre Degeneration der verschiedenen Rückenmarksbahnen verschiedene Grade aufwies, so dachte ich aus dieser Thatsache zu folgern, dass der zeitliche Verlauf der secundären Entartung im Rückenmarke in den einzelnen Bahnen ein verschiedener sei. Ich nahm auf Grund obiger Beobachtung an, dass nach einer Querläsion vor allem, d. h. am raschesten der GOLL'sche Strang degenerire, ihm folgt der Pyramidenstrang, während die absteigende Entartung der Hinterstränge, die aufsteigende Degeneration der Cerebellarbahn, des GOWERS'schen Bündels zuletzt erfolge.

In dieser thatsächlichen Beobachtung ist somit schon der Beweis gegeben, dass die verschiedenen Bahnen zeitlich different entarten. Den experimentellen Beweis zu erbringen, entschloss ich mich, die Frage durch Durchschneidung des Rückenmarks an Katzen zu studiren. Dies sind zähe Thiere, welche den Eingriff bei tadellos ausgeführter Operation (Asepsis, Vermeidung grösserer Blutung etc.) vorzüglich überleben. Ich operirte daher eine Serie von Katzen, welche post sectionem medullae am 3., am 4., am 5. etc. Tage getödtet wurden. Das Rückenmark wurde einige Tage in MÜLLER'scher Flüssigkeit gehärtet, danach auf 3 Tage in MARCHI's Osmiobichromat gelegt. Die so verfertigten Schnitte boten folgende Details:

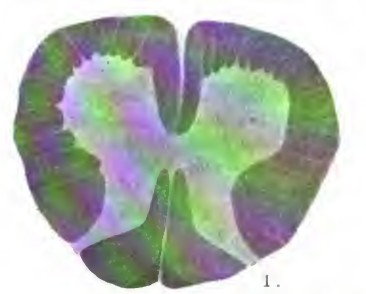
Das Rückenmark einer, die Operation um drei Tage überlebenden Katze bot mit MARCHI's Reagens nicht die geringste Veränderung dar. Myelinschollen sind nirgends anzutreffen.

Vier Tage nach der Operation: Beginnende Degeneration im GOLL'schen Strange, indem letzterer in der bekannten Keilform mit feinsten, geschwärzten Myelintropfen spärlich besetzt erscheint. Im Uebrigen ist das Rückenmark aufwärts von der Section vollkommen intact. In absteigender Richtung findet sich Folgendes vor: Im Vorderstrange erscheint das von LÖWENTHAL als faisceau marginal descendant bezeichnete Bündel degenerirt, indem die Peripherie des Vorderstrangs entlang dem Sulcus anterior mit geschwärzten, dicken, massiven Schollen besetzt ist. Im Seitenstrange ist das intermediäre Bündel LÖWENTHAL's (faisceau intermediaire du cordon latéral) gleichfalls in der Form grösserer Schollen entartet. Bekanntlich occupirt dieses Bündel hauptsächlich den mittleren Theil des Seitenstrangs, indem es lateralwärts für die GOWERS'schen und die

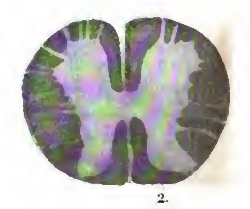
Cerebellarbahn freien Raum lässt. Im Hinterstrange findet man am Orte der SCHULTZE'schen kommaartigen Entartung äusserst spärliche Myelintropfen (s. Figg. 1 u. 2).

Fünf Tage nach der Operation: dasselbe Bild wie oben.

Sechs Tage nach der Operation: Zu dem oben angeführten Bilde, d. h. zur spärlichen, beginnenden Degeneration des GOLL'schen Stranges, welche jedoch hier schon ausgeprägter erscheint, indem die Myelintropfen in grösserer Anzahl zu sehen sind, ferner zur absteigenden Entartung der LÖWENTHAL'schen Bündel gesellt sich noch die beginnende Entartung der Kleinhirnseitenstrangbahn. Diese zeigt spärlich vorhandene, massivere Myelintropfen, welche füglich Schollen genannt werden können; das entartete Areal occupirt in der Form eines Kommas den dorsalen Rand des Seitenstrangs, wobei der gekrümmte Kopf des Kommas dem lateralen Rande der Hinterhornspitze anliegt, während der Schweif entlang dem Rückenmarksrande zieht. Die Myelinschollen sind am Kopfe und am Ende des Schweifes relativ dichter, in grösserer Anzahl vorhanden, während im mittleren Theile der Kleinhirnseitenstrangbahn nur einige Myelintropfen anzutreffen sind.



1.



2.

Entartung nach 4 Tagen.

Es zerfällt somit die Cerebellarbahn in drei Abschnitte: das dorsalste und ventralste Drittel befindet sich in merkbarer Entartung, wobei das mittlere Drittel noch kaum zu degeneriren beginnt. — Am Ende des 6. Tages, anfangs des 7. Tages erscheint die ganze Cerebellarbahn im ganzen Umfange gleichmässig degenerirt zu sein (s. Figg. 3 u. 4).

Vom 6. Tage angefangen bis zum 14. Tage ist ausser dem oben geschilderten Bilde nichts wesentlich Neues zu sehen, d. h. es degenerirt in aufsteigender Richtung der GOLL'sche Strang und die Cerebellarbahn, abwärts die LÖWENTHAL'schen Bündel des Vorder- und Seitenstranges, doch mit dem Unterschiede, dass die in aufsteigender Richtung degenerirten Felder vom 8. und 9. Tage angefangen mit Myelinschollen bedeutend reichlicher, dichter besetzt erscheinen, somit sind sie bereits makroskopisch als dunklere Felder mehr auffallend. Eine neuere Erscheinung ist erst ca. 14 Tage nach der Operation zu constatiren, denn liess ich die Katzen 2 Wochen leben, tödtete sie sodann, und untersuchte

ich das Rückenmark, so fand ich in absteigender Richtung bereits die beiden Seitenstrang-Pyramiden auch degenerirt (s. Fig. 5). Dabei erschienen der GOLL'sche Strang und die Cerebellarbahn mit Myelin auffallend dicht besetzt, während die LÖWENTHAL'schen Bündel nicht intensiver degenerirt sind, als bereits bei dem 4 Tage post operationem getödteten Thiere.





Entartung nach 6 Tagen.

Solche Thiere, welche länger als 14 Tage lebten, ergaben nicht mehr, als bisher angeführt wurde, höchstens, dass die PyS. in stärkerem Maasse entartet war. Somit fasse ich meine Untersuchungsresultate in Folgendem zusammen:

1. Am 4. Tage nach stattgefundener Durchschneidung des Rückenmarks erscheint in aufsteigender Richtung der GOLL'sche Strang in beginnender Entartung, in absteigender Richtung die faisceaux marginal descendant und intermediaire du cordon latéral (LÖWENTHAL) in Degeneration zu sein.





Entartung nach 14 Tagen.

2. Am 6. Tage schliesst sich zu den sub 1 angeführten Entartungen noch die beginnende Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahn an.

3. Am 14. Tage ist bereits die Degeneration der Seitenstrang-Pyramiden zu constatiren.

4. Die höchste Intensität des floriden Markzerfalls erreichen die LÖWENTHAL'schen Bündel bereits am 4., die KlS. und GOLL'scher Strang am 12. bis 14. Tage.

5. Die absteigende Degeneration der Hinterstränge an der Stelle des Schultze'schen Kommas ist am 4. Tage zu sehen, jedoch sehr spärlich; diese Entartung nimmt später auch nicht zu.

6. Aus obigen Angaben folgt, dass bei einer Querläsion des Rückenmarks am raschesten der Goll'sche Strang und die Löwenthal'schen Bündel degeneriren (am 4. Tage); ihnen folgt die Kleinhirnseitenstrangbahn (am 6. Tage), während die PyS zuletzt der Entartung (am 14. Tage) anheimfällt.

Somit entspricht die zeitliche Reihenfolge der secundären Degeneration im Rückenmarke der Katze jenem Nacheinander, welches in der Markscheidenentwickelung des menschlichen Rückenmarks zu constatiren ist. Aus Flechsig's Untersuchungen ist es bekannt, dass der Goll'sche Strang am Ende des 6. Monats, die Kleinhirnseitenstrangbahn gegen Anfang des 7. Monats, die Pyramidenbahnen hingegen Ende des 9. Monats weiss, d. h. markhaltig werden. Es ist somit eine Parallele zwischen der Reihenfolge der Markscheidenentwickelung und der secundären Degeneration in den Bahnen des Rückenmarks gefunden worden.

Budapest, im December 1894.

---

2. Die Durchschneidung beider Pyramiden beim Hunde.

[Aus der I. psychiatrischen Klinik des Herrn Prof. v. Wagner in Wien.]

(Vorläufige Mittheilung.)

Von Dr. **Josef Starlinger**, I. Assistent.

Im Laufe des Winter-Semesters 1894/95 machte ich Versuche bei Hunden, beide Pyramiden zu durchschneiden, theils um die daran sich anschliessende secundäre Degeneration zu studiren, theils auch um die durch den Ausfall der Pyramiden bedingten, functionellen Störungen zu beobachten.

Auf den ersten Blick schien die Zugänglichkeit der Pyramiden wegen der Tiefe ihrer Lage wenig verheissend, zumal die Betrachtung der anatomischen Verhältnisse der Pyramidenbahnen es gerathen erscheinen liess, die Pyramiden möglichst hoch, womöglich gleich unter dem Corpus trapezoideum zu durchtrennen, da hier die Pyramiden deutlich an der Medulla hervorspringen, bald aber sich wegen der Kreuzung wieder in die Tiefe senken. Nun liegt beim Hunde diese Pyramidenpartie etwa auf dem mittleren Drittel des Clivus (Ossis basilaris) und dieser Theil schien schwer erreichbar und machte die Ausführung ziemlich gewagt.

Die weitere Ueberlegung ergab, dass der Weg von vorn her zu dem Clivus der aussichtsvollere sei.

Dementsprechend wurde die Haut am Halse in der Medianlinie (ca. 4—5 cm oberhalb und ebensoviel unterhalb des Kehlkopfes) durchtrennt und meist stumpf

zwischen Kehlkopf und Oesophagus einerseits, und den lateralen Gebilden davon sammt Vagus und Carotis andererseits in die Tiefe präparirt bis auf die tiefen Halsmuskeln, dabei die etwa hindernden Nerven und Gefässe theils unterbunden, theils durchtrennt.

Diese so getrennten Theile wurden nun mit Haken auseinander gehalten und das tiefe Operationsfeld freigelegt. Nun fühlte ich nach dem Tubercul. ant. atlantis, das leicht auffindbar ist. Von diesem aus wurden mit einem kleinen Raspatorium rechts und links die inserirenden Muskeln (Musc. obliqu. colli ant. sup. beim Menschen!) abgeschoben, von den Haken auch auch diese tiefen Halsmuskeln mitgefasst und abgezogen, wodurch die Membran. obt. ant. in ihrer ganzen Ausdehnung freigelegt wurde.

Bei den ersten Versuchen spaltete ich die Membran und suchte das Foram. occip. nach oben hin mit einer Kneipzange zu erweitern, um so hoch genug an unseren Punkt zu gelangen. Dabei muss nothwendiger Weise aber immer ein Sinus mit eröffnet werden, der vorn am Rande des For. occip. von einer Seite zur anderen läuft und aus dem jedes Mal eine fast unstillbare Blutung erfolgte, die das Operationsgebiet ganz mit Coagulis erfüllte und so die weitere Operation illusorisch machte.

Ich modificirte das Verfahren, schob auch vom Os basilare die Muskelansätze (des M. rect. capit. ant. maj. et min. beim Menschen) ab, setzte über dem Os basilare eine Trepankrone von — 7—8 mm Durchmesser an, und zwar so, dass der hintere Rand der Trepankrone 1—2 mm von dem freien Rande des Os basilare entfernt blieb und perforirte hier. Ohne nennenswerthe Blutung kam ich so auf die Medulla. In der Trepanöffnung waren in der Mitte die dünne Art. basilaris und rechts und links davon die halbrunden Pyramiden sichtbar, die mit einem Messerchen leicht und sicher durchtrennt werden konnten. Schluss der Wunde durch fortlaufende Hautnaht. Jodoformcollodium.

Alle Hunde (4 bisher) liefen, wie der Rausch der Narcose vorüber war (1—2 Stunden), schon ganz gut über mehrere Stiegen herab ohne zu stolpern und, wie es schien, Stufen und Plattform wohl berücksichtigend.

Anfangs (1—3 Tage nach der Operation) zeigte sich allerdings eine gewisse Mattigkeit und geringerer Bewegungstrieb, was wohl nicht wenig auf Rechnung der grossen Halswunde zu setzen war, deren Zerrung die Thiere durch grössere Bewegungen begreiflich auf jede Weise zu vermeiden trachteten. Sie liefen und suchten aber trotzdem zeitweilig herum, wie andere Hunde, kratzten sich Kopf und Hals mit Vorder- und Hinterpfoten, hoben das Bein beim Uriniren, und unterband man ein Bein, gleichviel welches, bewegten sie sich mit den anderen drei ganz gut weiter.

Nach ca. 2 Wochen unterschieden sich die Hunde im Wesentlichen in Nichts mehr von nicht operirten Thieren. Ihre Bewegungen waren wieder so lebhaft wie ehedem, sie befehdeten sich gegenseitig mit der gewöhnlichen Eifersucht, wenn man einem schmeichelte, scherzten und balgten Stunden lang herum, wobei sie sich mit den Vorderfüssen gegenseitig umarmten. Sie sprangen auf Sessel und Tische ohne hinzufallen, selbst nicht auf dem glatten Steinboden.

Gab man ihnen Knochen zum Abnagen, benutzten sie dabei gewohnter Weise die Vorderpfoten. Eine Störung der Sensibilität oder der Coordination oder der Reflexe wurde gleichfalls nie beobachtet.

Besondere Dressur hatten die Thiere von Haus aus nicht. Versuche in dieser Hinsicht, z. B. Pfotenreichen [1] etc., konnten daher leider nicht angestellt werden.

Es nachher einzulernen gelang wegen der Kürze ihrer Lebensdauer nicht mehr.

Dass beide Pyramiden vollständig durchtrennt waren, lässt sich wohl ziemlich sicher annehmen. Das Rückenmark des zuerst operirten Hundes wurde mikroskopisch untersucht und ergab die vollständige Durchtrennung beider Pyramiden. Dieser Hund wurde einen Monat post operat. getödtet; die Medulla wurde nach Marchi gefärbt und lückenlose Serienschnitte angefertigt. Die Narbe enthält keine einzige gesunde Nervenfaser und reicht so weit in die Tiefe, dass bei einigen Präparaten selbst die Oliven in die Zerstörung mit einbegriffen erscheinen. Auch die Schnitte nach abwärts gaben nirgends Anhaltspunkte, dass Pyramidenfasern erhalten seien. Da nun die beiden anderen Operationen in ganz derselben Weise vollzogen worden sind, die Thiere ganz dasselbe Verhalten zeigen, ist wohl auch da die vollkommene Durchschneidung beider Pyramiden als gelungen anzunehmen.

Aehnliche Versuche dürften wohl bisher nicht ausgeführt worden sein. In der Litteratur konnte ich keinen derartigen Fall finden.

Dieses und dass der Wegfall der Pyramidenleitung, sogar keine auffälligeren Ausfallserscheinungen zeigt, war der Grund zu einer vorläufigen Mittheilung. Sache eines ausführlicheren Berichtes wird es sein, auf die absteigende Degeneration eingehender Rücksicht zu nehmen und an der Hand der Litteratur sowohl, als auch an den anatom. physiol. Befunden an unseren Hunden eine Erklärung für alle Erscheinungen zu suchen.

Was den ersteren Punkt betrifft, so scheint schon die oberflächliche Durchschau der Präparate des einen Falles manches Auffällige darzubieten, was aber die übrigen Erscheinungen anbelangt, so drängen sich schon jetzt einige naturgemässe Erwägungen auf.

Die herrschende anatomische Lehre fasst die Pyramidenbahn als eine directe ununterbrochene Leitungsbahn von den motorischen Rindencentren zu den multipolaren Zellen der Vorderhörner des Rückenmarkes auf, und zwar ist das eine der best fundirten Lehren der Hirnanatomie, die auch durch die neuesten, durch die Golgi'sche Methode angeregten Forschungen bestätigt wurde.

Die herrschende physiologische Lehre fasst ferner die Pyramidenlehre als jene Leitung auf, längs der die Impulse zu willkürlichen Bewegungen von der Hirnrinde zu den Muskeln gelangen. Diese Lehre steht wenigstens bezüglich des Menschen in kaum widersprochener Geltung.

---

[1] Beim letzten Hunde gelang auch dieses post operationem.

Es könnte demnach Verwunderung erregen, dass unsere Hunde mit durchschnittenen Pyramiden und mit vollständiger Degeneration der Pyramidenbahnen fast gar keine Bewegungsstörungen darbieten.

Nun, in dieser Hinsicht werfen vielleicht die Versuche von Goltz einiges Licht, was als Pyramidenleistung etwa aufzufassen wäre. Goltz hat durch seine Abtragungen an den Grosshirnhemisphären von Hunden gezeigt, dass die von ihnen ausgehende Pyramidenbahn für die Motilität bei Weitem nicht jene Bedeutung haben, die man ihnen beim Menschen zuschreibt.

Beim Goltz'schen Hunde war auch die Pyramidenbahn degenerirt, wie Schröder mikroskopisch nachgewiesen hat, allerdings von einem anderen Punkte aus, als bei unseren Thieren, es ist ihm aber noch viel mehr geschehen und trotzdem bringt dieser Hund noch ein beträchtliches Maass motorischer Leistung auf.

Es wäre also gar nicht zu verwundern, wenn meine Thiere dasselbe Maass von Bewegungen zu leisten im Stande waren, wie der Hund ohne Grosshirn.

Es besteht aber zwischen meinen Hunden mit durchschnittenen Pyramiden und dem Hunde mit Abtragung der ganzen Hirnrinde, ja selbst schon dem Hunde mit Exstirpation beider motorischen Zonen ein wesentlicher Unterschied, der auf die Bedeutung der Pyramidenbahn ein interessantes Licht wirft. Der Hund ohne Grosshirn oder ohne motorische Centren bietet unmittelbar nach der Operation schwere motorische Störungen.

Um nur eines anzuführen, die G. H. mit Läsion einer Hemisphäre waren auf der contralateralen Seite gelähmt und zeigten später eine dauernde Schwäche dieser Seite.

Wurde nachträglich auch die andere Hemisphäre weggespült, wurde die Schwäche dann beiderseitig — bei unseren Hunden war dies nicht der Fall. Es ist also der Hund mit Durchschneidung beider Pyramiden weniger geschädigt worden, als mit Abtragung der beiden Grosshirnhemisphären oder Exstirpation beider motorischen Zonen, d. h. also die intacte Hirnrinde übt bei der ersteren noch einen Einfluss auf die Bewegung aus, der nach den beiden letzteren Operationen wegfällt.

Daraus ergeben sich mit zwingender Nothwendigkeit zwei Schlüsse:

1. Die Pyramidenbahn hat beim Hunde nur eine untergeordnete Bedeutung für die Locomotion.

2. Es muss beim Hunde noch eine nicht in den Pyramiden verlaufende Leitung existiren, welche Impulse von der Hirnrinde zu den Muskeln vermittelt.

Zur Beantwortung der Frage, wo diese zweite Bahn in der Medulla verläuft, sind derzeit weder unsere anatomischen noch unsere physiologischen Kenntnisse ausreichend.

Nach Meynert wäre das mediale Feld der Haube als eine motorische Leitungsbahn anzusehen, vielleicht ist auch dahin unsere gesuchte Bahn zu verlegen.

Ich hoffe, durch Modification dieser beschriebenen Operationsmethode, zur Klärung dieser Frage beitragen zu können.

Die über die Bedeutung der Pyramidenbahn beim Hunde gewonnenen Resultate ohne Weiteres auf den Menschen übertragen zu wollen, wäre gewiss nicht gerechtfertigt.

Es wäre darum wünschenswerth, die von mir angestellten Experimente bei einem dem Menschen näherstehenden Thiere, also bei Affen, zu wiederholen.

---

3. Untersuchungen über die Genese der epileptischen Anfälle.

Von Prof. **W. v. Bechterew** in St. Petersburg.

Bekanntlich kann zur Zeit die Frage nach der Pathogenese der Epilepsie noch nicht als endgültig entschieden betrachtet werden. Zwar führt die Mehrzahl der experimentellen Untersuchungen neueren Ursprungs zum Schluss, dass die Hirnrinde als der Entstehungsort der epileptischen Anfälle anzusehen ist, andererseits aber weisen die neuerdings erschienenen Untersuchungen von Ziehen[1] darauf hin, dass nur der aus clonischen Krämpfen bestehende Theil des Anfalles der Hirnrinde angehört, die tonischen Krämpfe aber von einer Reizung der Centren der Varolsbrücke abzuhängen scheinen. Nicht geringere Aufmerksamkeit verdienen die von Lussana und Gallerani[2] ausgeführten Injectionsversuche mit Cinchonin, welche vom Standpunkte der ausschliesslichen Rindentheorie der Epilepsie durchaus nicht zu erklären sind. Endlich haben die Untersuchungen der Neuzeit fast gar nicht das „Krampfcentrum“ Nothnagel's[3] berührt, welchem doch früher eine besonders hervorragende Bedeutung bei der Genese der epileptischen Anfälle beigelegt wurde, dessen Rolle bei der Entstehung der epileptischen Anfälle von den Vertheidigern des Rindenursprungs der Epilepsie aber für ganz gering gehalten oder einfach negirt wird, trotzdem directe experimentelle Untersuchungen in dieser Hinsicht nicht vorgenommen worden sind. Wie es scheint, wird übrigens in den obenerwähnten Untersuchungen von Ziehen die Rolle der Varolsbrücke resp. des „Krampfcentrums“ bei der Genese der epileptischen Anfälle auf's Neue hervorgehoben.

In Anbetracht der soeben angeführten Widersprüche und Unklarheiten habe ich bei meinen experimentellen Untersuchungen schon lange mein Augenmerk auf die Aufklärung der Pathogenese der Epilepsie gerichtet und zu diesem Zweck wiederholt entsprechende Versuche ausgeführt. Unabhängig hiervon hat vor einigen Jahren Dr. J. Meyer auf meinen Vorschlag hin sich speciell mit dieser Frage beschäftigt und im Verlaufe von 1891 und 92 in dem früher von mir verwalteten psycho-physiologischen Laboratorium der Kasaner Universität eine Reihe von Versuchen an Hunden und Katzen angestellt, hauptsächlich, um die

[1] Ziehen, Arch. f. Psych. Bd. XXI. 3.
[2] Lussana und Gallerani, Rivista di Freniatria. V. XVII.
[3] Nothnagel, Virch. Archiv. 1868. Bd. XLIV.

Rolle der Hirnrinde bei der Genese der epileptischen Anfälle aufzuklären. Hernach, ganz zuletzt, forderte ich die in dem Laboratorium bei der von mir geleiteten psychiatrischen Klinik zu St. Petersburg arbeitenden Herren, Dr. Suschtschinski und darauf Dr. Wyrubow, auf, sich mit dieser Frage in einer anderen Richtung, nämlich mit der Klarlegung der Rolle des sogenannten „Krampfcentrums" von Nothnagel bei der Pathogenese der Epilepsie zu beschäftigen.

Die bei allen diesen Untersuchungen erhaltenen Data lassen sich kurz folgendermaassen resumiren:

1. Durch elektrische Reizung der Hirnrinde, hauptsächlich der motorischen Region, können sowohl Anfälle von partieller (Jackson'scher), wie auch solche der gewöhnlichen oder allgemeinen Epilepsie (der „medullären" Epilepsie einiger Autoren) hervorgerufen werden.

2. Im ersteren Falle muss die elektrische Reizung der motorischen Hirnrindenregion örtlich beschränkt sein, mässige Stärke besitzen und genügend lange dauern, damit sich die in den gereizten Centren bewirkte Erregung allmählich auf die übrigen Centren der Rinde ausbreiten und dieselben nach einander, in der Reihenfolge ihrer anatomischen Lage, ergreifen kann. Einer solchen Verbreitung der Erregung entsprechend, gehen auch die zuerst in einem Gliede aufgetretenen clonischen Krämpfe auf andere Theile, anfangs derselben, darauf der anderen Körperhälfte über. Von dem Moment an, wo diese Erregung allgemein geworden ist, d. h. sich auf alle motorischen Centren der Hirnrinde ausgebreitet hat, werden die localen clonischen Krämpfe allgemein und hernach, bei weiterer Reizung, gesellt sich zu denselben nicht selten noch ein Anfall von tonischen Krämpfen mit darauffolgenden allgemeinen clonischen Krämpfen und dem comatösen Zustand hinzu.

3. Stärkere elektrische Reizung, besonders wenn sie zugleich einen bedeutenden Theil der motorischen Hirnrindenregion ergreift (was dadurch nicht schwer zu erreichen ist, dass man die Elektroden so anbringt, dass die ganze motorische Region der einen Hemisphäre oder noch besser beide motorische Regionen zwischen denselben sich befinden), ruft schon von Anfang an einen Anfall der allgemeinen oder gewöhnlichen Epilepsie hervor; derselbe äussert sich durch eine anfängliche allgemeine tonische Starre aller Glieder, wonach allgemeine clonische Krämpfe mit darauffolgendem comatösen Zustand sich einstellen.

4. Die vorausgeschickte Excision von einem, oder einigen, oder sogar allen motorischen Centren der einen Hemisphäre hebt die Möglichkeit der Entwickelung der Epilepsie durch elektrische Reizung der erhaltenen Hirnrindencentren nicht auf. Sogar die Erhaltung eines verhältnissmässig kleinen Theiles der motorischen Hirnrindenregion von einer Hirnhemisphäre genügt zuweilen zur Hervorbringung der epileptischen Anfälle durch elektrische Reizung der Hirnrinde.

5. Von dem Momente an, wo der letzte Theil der motorischen Hirnrindenregion entfernt worden ist, kann schon nicht mehr durch elektrische, gleichviel wie starke Reizung der Hirnrinde ein wahrer epileptischer Anfall herbeigeführt werden. In solchem Falle treten, ebenso wie bei der Reizung der weissen Sub-

stanz der Hirnhemisphäre, bei dem Thier nur allgemeine tonische, zugleich mit dem Einstellen der Reizung aufhörende Krämpfe auf.

6. Nach der vollständigen Entfernung der motorischen Centren der Hirnrinde können durch Injection von Essence d'absinthe, Cinchonin oder Cinchoidin in die Venen in einigen Fällen epileptiforme Krampfanfälle bewirkt werden. In einem Falle sah ich bei einem seiner motorischen Hirnrindencentren vorher beraubten Thier (Katze), das zufällig von einer Höhe von ca. 4 Meter herabstürzte, einen wirklichen epileptischen, durch allgemeine Krämpfe vorwiegend tonischen Charakters und darauffolgenden comatösen Zustand mit unbeweglichen Pupillen sich äussernden Anfall auftreten. Nothwendig ist zu erwähnen, dass in diesem Falle die nicht besonders ausgesprochenen clonischen Krämpfe von verhältnissmässig kurzer Dauer waren und nicht aus geringen und häufigen krampfhaften Zuckungen, wie das bei Rindenepilepsie beobachtet wird, sondern aus grossen und zugleich weniger häufigen Bewegungen der Glieder bestanden.

7. Während der Anfälle der gewöhnlichen, durch elektrische Reizung der Hirnrinde hervorgerufenen Epilepsie, welche nach vorausgegangener Entfernung von einem, einigen oder sogar allen motorischen Centren der einen Hemisphäre beobachtet wird, betheiligen sich gewöhnlich alle Theile des Thieres an den allgemeinen tonischen Krämpfen, aber während der Periode der allgemeinen clonischen Krämpfe sind die krampfhaften Bewegungen derjenigen Glieder, deren Centren vorher entfernt worden waren, entweder fast ganz abwesend oder merklich schwächer und von viel kürzerer Dauer als der Glieder, deren motorische Centren erhalten sind.

8. Falls der bedeutende Theil der motorischen Hirnrindencentren entfernt ist, unterscheiden sich die durch elektrische Reizung erhaltenen Anfälle der allgemeinen Epilepsie von den Anfällen, welche auf dieselbe Weise bei Thieren mit unversehrten motorischen Centren hervorgerufen werden, nur durch ihre verhältnissmässig kurze Dauer und unvollkommene Entwickelung der clonischen Krämpfe, welche von längerer Dauer nur in den Gliedern sind, deren motorische Centren erhalten.

9. Findet während eines Anfalls der allgemeinen Epilepsie in der Periode der tonischen Krämpfe eine schnelle und vollständige Excision der Centra des einen oder des anderen Gliedes statt, so bleibt dieses Glied von Krämpfen nicht verschont. Nur nach dem Aufhören des tonischen Anfalles sind die clonischen krampfhaften Bewegungen in diesem Gliede merklich schwächer als in den anderen Gliedern. Falls aber die oben angegebene Operation nach dem Aufhören der tonischen Periode, folglich während der Entwickelung der clonischen Krämpfe ausgeführt wird, so hören die letzteren ziemlich schnell in dem Gliede des Versuchsthieres, dessen Centren entfernt worden, auf.

10. Werden durch die Reizung der Hirnrinde nur die durch clonische Krämpfe sich äussernden Anfälle von partieller Epilepsie hervorgerufen, d. h., wenn die Reizung nicht den Grad erreicht, dass tonische Krämpfe auftreten, so betheiligen sich diejenigen Glieder, deren motorische Centren vorher entfernt worden waren, gewöhnlich solange nicht an den Krämpfen, bis diese in all-

gemeine, tonische Krämpfe übergegangen sind. Es muss jedoch bemerkt werden, dass in dieser Richtung, wie hinsichtlich des sub 8. und 9. Gesagten, unter den Thieren bedeutende individuelle Unterschiede angetroffen werden, welche theils von stärkerer oder schwächerer Entwickelung des bilateralen Einflusses der motorischen Centren auf die Glieder des Thieres, theils von einer mehr oder weniger ausgebildeten Differenzirung der einen Centren von den anderen etc. abhängig sein mögen.

11. In dem comatösen Zustande, welcher unmittelbar auf den allgemeinen Krampfanfall folgt, kann gewöhnlich bis zum Aufwecken des Thieres durch elektrische Reizung der Hirnrinde nicht ein neuer epileptischer Anfall hervorgerufen werden.

12. Ebenso können nicht bei neugeborenen Welpen, ja sogar in dem Alter, wo bei ihnen von den motorischen Centren aus die elektrische Reizung einzelne, einmalige (aber nicht clonische) Contractionen der Glieder herbeiführt, so stark auch der reizende Strom sein möge, epileptische Anfälle erhalten werden. In solchen Fällen tritt nur bei dem Thiere eine allgemeine tonische, sogleich nach dem Einstellen der Reizung, oder sogar etwas früher, verschwindende Starre auf.

13. Der durch einen Nadelstich in die Varolsbrücke des Kaninchens bewirkte Anfall epileptiformer Krämpfe hört sogleich auf, wenn man das Gehirn im Niveau der Hirnschenkel durchschneidet; in diesem Falle bleibt bei dem Thier nur allgemeiner Opisthotonus, als Resultat der vollführten Durchschneidung, bestehen.

14. Nach vorheriger Entfernung der Hirnhemisphären kann bei Kaninchen durch einen Nadelstich in die Varolsbrücke nicht mehr, wenigstens nicht bald darauf, ein vollkommener epileptischer Anfall, wie er bei gesunden Thieren zur Beobachtung gelangt, hervorgerufen werden.

Alles Angeführte führt zum Schluss, dass bei erwachsenen Thieren die Genese der epileptischen Anfälle durch Erregung der Hirnrindencentren bedingt sein kann. Falls die basalen Hirntheile in solchem Falle an der Entwickelung des epileptischen Anfalles theilnehmen, so participiren sie vorwiegend an dem aus tonischen Krämpfen bestehenden Theil des letzteren. Unter anderen Bedingungen (mechanische Reizung in der Gegend der Brücke, Gehirnerschütterung und Vergiftungen) können auch die basalen Hirntheile (Pons Varoli und Medulla oblongata) der Epilepsie den Ursprung geben. Es betheiligt sich jedoch zweifellos auch in diesem Falle die Hirnrinde an der Entwickelung des Anfalls, und u. A. ist der epileptiforme Charakter der Krämpfe durch ihre Erregung bedingt.

4. Ein Fall von carcinomatöser Metastase des Gyrus fornicatus.

Von Dr. **Wladimir Muratow**, Privatdocenten an der Universität zu Moskau.

Der anatomische Bau, sowie die physiologischen Functionen des Gyrus fornicatus sind bis jetzt noch nicht aufgeklärt. Noch dunkler ist die Klinik der Heerderkrankungen dieses Gehirngebiets. Daher erlaube ich mir, einen Fall von Tumor in dieser Gegend zu veröffentlichen. Zwar ist die klinische Beobachtung und anatomische Untersuchung desselben etwas unvollständig gewesen, ich glaube aber dennoch, dass in dieser neuen Frage auch unvollständige Bemerkungen einiges Interesse darbieten können.

Irehne Th. wurde am 6. November 1893 in Bachruschin's Krankenhaus aufgenommen. Sie klagte über Schmerzen im Bauche und in den Seiten. Anfang August bemerkte sie plötzlich, dass ihr rechtes Bein paretisch ist; die Lähmungserscheinungen wurden schwach, es zeigte sich eine kaum merkliche Ungeschicktheit der Bewegungen des Armes. Die Sprache war ungestört. Von dieser Zeit an bleiben die Lähmungserscheinungen der Extremitäteu unverändert. Bisweilen leidet sie an Kopfschwindel.

Status praesens: Die Bewegungen der Extremitäten etwas paretisch. Die Sehnenreflexe rechts erhöht. Die tactile Sensibilität, so auch die Schmerzempfindung rechts herabgesetzt. Psychische Functionen und die Sprache normal, keine merkliche Rigidität. Beim Gehen schleppte sie das Bein; mit dem rechten Arme konnte sie alle Bewegungen ausführen, sie waren aber etwas ungeschickt und schlecht coordinirt.

Die am 6. November vorgenommene gynäkologische Untersuchung zeigte Cancer mesenterii cum exitu ex ovario dextro.

11./IX. Die Kranke ist sehr schwach. Grosse Schmerzen im Bauche, Erbrechen. Die Kraft der beiden Hände ist jetzt fast gleich. Die tactile Sensibilität normal, die Schmerzempfindung rechts herabgesetzt. Das Bein bewegt sich besser.

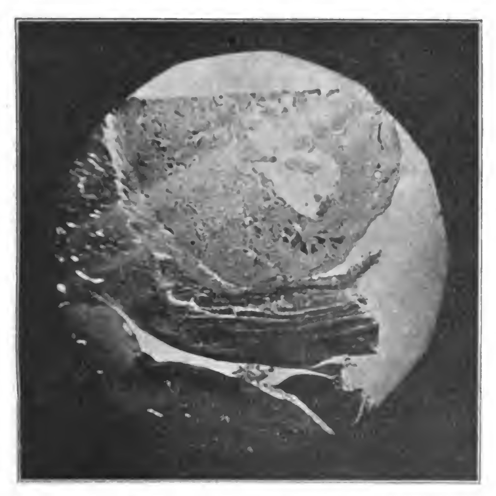
12./IX.—22./X. In Folge der allgemeinen Schwäche kann man nicht eine ausführlichere Untersuchung des Nervensystems vornehmen. Im Bette konnte die Kranke die Beine besser bewegen. Puls sehr schwach. Allgemeine Cyanose.

22./X. Die Kranke ist gestorben.

Obduction: Eine stark abgemagerte kachektische Leiche. Carcinoma ovarii utriusque. Carcinomatosis generalisata mensenterii et peritonei.

Schädelhöhle. Die Hirnhäute sehr blutreich, übrigens normal. Das Gehirn sehr hyperämisch, ödematös. Auf der Hirnbasis ist nichts Besonderes zu finden. Die äussere Oberfläche des Hirns normal. Auf der inneren Oberfläche der linken Hirnkugel sieht man eine nussgrosse Geschwulst, welche den ganzen Gyrus fornicatus zerstört hat und mit dem Balken verwachsen ist. Nach oben ist die Neubildung vom Sulcus calloso-marginalis umgrenzt, das Paracentralläppchen ist intact geblieben. Die linke Hirnkugel wurde auf einer Reihe der Horizontalschnitte untersucht. Seiner Lage nach ist die Neubildung durch das Gebiet des Paracentralläppchens beschränkt. Die Theile des Gyrus fornicatus, welche unter Praecuneus und der oberen Frontal- und Parietalwindung liegen, sind normal. Bei mikroskopischer Untersuchung constatirte ich eine epitheliale Natur der Neubildung, welche aus atypisch geordneten epithelialen und bindegewebigen Zügen besteht und einen ausgeprägten carcinomatösen Charakter zeigt. Die secundären Degenerationen sind nach Horizontalschnitten, welche nach Marchi und Weigert bearbeitet wurden, untersucht. Leider habe ich nur

wenige Stückchen in MARCHI's Flüssigkeit gelegt, mehrere andere aber nach Härtung in Kali bichromicum in Spiritus übertragen. So wurde mir eine systematische Untersuchung der secundären Degenerationen in Folge der noch sehr frischen Veränderungen unmöglich. Bei der anatomischen Untersuchung habe ich Folgendes constatirt: In dem Gebiete der Centralwindungen ist das ganze Cingulum zerstört und mit der carcinomatösen Neubildung umsetzt (Fig. 1). Tief in dem Balken sind keine degenerirten Fasern zu finden, nur diejenigen, welche unmittelbar unter der Neubildung sich hinziehen, sind zusammengepresst und entartet. Dieselben sind nur eine kurze Strecke in dem Balken zu verfolgen; bald verlassen sie den Balken und treten in die andere Schnittebene ein. Die tiefen Balkenfasern, sowie diejenigen des subcallösen Bündels zeigen keine Degeneration; hier sind nur reactive diffuse Veränderungen zu constatiren.



Frontalschnitt im Gebiete des Heerdes. Das Cingulum ist zerstört und durch carcinomatöse Neubildung umsetzt. Die oberflächlichen Balkenfasern degenerirt. Präparat ist nach MARCHI bearbeitet. Mikrophotographie. ZEISS 70, ohne Ocular.

Die perivasculären Räume sind erweitert und mit Körnchenzellen erfüllt. Die Producte des degenerativen Zerfalls sind auch in der Ependymschicht und im Plexus choroideus zu finden. In dem inneren Theile der Capsula interna sind die Veränderungen ganz eigenthümlich. Bei allgemeiner Uebersicht des Präparats mit schwacher Linse sieht man viele Markschollen, welche zuweilen zerstreut liegen, zuweilen einige kleine, scharf begrenzte Höhlen bilden. Bei genauer Untersuchung mit stärkerer Vergrösserung wird die Anwesenheit der degenerirten Fasern streitig; man kann nicht gewöhnliche kettenförmige Anordnung der Zerfallsproducte nach der Länge der Fasern constatiren. Man sieht mehrere kleine Höhlen, welche mit Körnchenzellen gefüllt sind. Die Capillaren sind erweitert und enthalten Markschollen. Zwischen den Fasern befinden sich viele zerstreute Fetttröpfchen.

Das Gesammtbild zeigt eine diffuse Veränderung. Der Schweifkern ist normal. Trotz der oben beschriebenen Veränderung kann man eine carcinomatöse Metastase

der inneren Kapsel völlig ausschliessen. An Horizontalschnitten, welche unmittelbar nach vorn von dem Heerde geführt sind, ist das ganze Cingulum entartet. Nur einige normale Fasern sind zu sehen. Das ganze System mit Körnchenzellen besät (Fig. 2). Die graue Rindenschicht des Gyrus fornicatus normal. Die durch Horizontalschnitt senkrecht getroffenen Striae longitudinalis Lancisii stellen eine ausgeprägte Degeneration dar. Im Balken sind auch viele degenerirte Fasern, welche hauptsächlich die oberflächlichen Schichten einnehmen; zuweilen begegnet man denselben auch in den tieferen Schichten. Der Fasciculus subcallosus ist völlig normal geblieben. Im Stabkranze habe ich auch einige entartete Fasern gefunden. Die letzteren sind von Balkenfasern durch ihre senkrechte Lage zu unterscheiden. Je mehr wir uns von dem Heerde entfernen, desto weniger sind die degenerativen Veränderungen ausgeprägt. In den Frontallappen über dem Balkenknie stellt das Cingulum nur spärliche zerstreute Markschollen dar. Der Balken ist normal.

Die Radiärfasern der Rinde sind nach vorn, sowie auch nach hinten von dem Herde theilweise degenerirt. Jedenfalls ist die Zahl der entarteten Fasern geringfügig. Sie nehmen keine bestimmte Lage an und sind unter normalen Balken- und Projectionsfasern regellos zerstreut.

Der oben beschriebene Fall verdient einige Aufmerksamkeit in klinischer, sowie auch in anatomischer Hinsicht. Wir haben eine circumscripte Heerdläsion im Gyrus fornicatus vor uns. Die klinische Aeusserung der Functionsstörungen bestand in einer vorgehenden rechtsseitigen Lähmung und einer mehr dauernden Herabsetzung der Sensibilität.

France[1] hat eine motorische Function des Gyrus fornicatus angenommen, weil er bei Zerstörung desselben eine secundäre Degeneration der Pyramidenbahnen constatirt hatte. Man kann jedoch diese Folgerung bestreiten, denn bei experimentellem Angriffe wurde der Gyrus marginalis auch zerstört. Die experimentelle Zerstörung derselben Windung, welche von Horsley und Schaeffer[2] vorgenommen wurde, hatte nur eine dauernde Anästhesie zur Folge. Es ist nicht gelungen, eine Zergliederung der Localisation bei diesen Versuchen festzustellen. Man hat nur eine allgemeine Herabsetzung der Sensibilität auf der entgegengesetzten Körperhälfte beobachtet. Der Grad derselben steht mit der Grösse des Heerdes im Zusammenhange. Den jetzigen Zustand der Frage hat Ferrier[3] mit folgenden Worten gezeichnet: „Es liegt somit ein ganz unumstösslicher Beweis für die Existenz irgend welcher specieller Centra in diesem Rindenfelde noch nicht vor.“ ... Ein gewisser Grad von Anästhesie bei dieser Localisation ist nach Ferrier durch Zerstörung der Associationsfasern zu erklären. In meinem Falle muss ich diese Ansicht des berühmten Forschers bestätigen. Die Entartung der Associationsbahnen wurde bis zu den Radiärfasern der Rinde verfolgt. In den ersten Tagen war die Sensibilitätsstörung deutlich ausgeprägt, später verminderte sich der Grad derselben. Darauf ist als wahrscheinlich anzunehmen, dass wir es nicht mit Degenerationserscheinungen,

[1] France, Descending Degenerations which follow Lesions of the Gyrus fornicatus and Marginalis in Monkeys. Phil. transactions. 1889. Bd. XLVIII.

[2] Horsley and Schaeffer, Functions of the cerebral cortex. Philosophical transactions. 1888. Bd. XX.

[3] Ferrier, Vorlesungen über Hirnlocalisation. S. 120.

sondern mit Reflexsymptomen zu thun hatten. Dazu darf man nicht ausser Acht lassen, dass eine Compression des Paracentralläppchens vorhanden war, und dass dieser Umstand auch einen Einfluss auf das klinische Bild ausübte.

Durch diese Compression ist, meiner Ansicht nach, die Lähmung zu erklären. Der reflectorische Charakter derselben ist in unserem Falle zweifellos. Anfangs war die Kranke deutlich gelähmt; schon am 8. Tage war die Lähmung des Armes verschwunden, die Lähmung des Beines merklich schwächer, fast ganz vergangen. Das Vorherrschen der Lähmung des Beines und der transitorische Charakter der paretischen Erscheinungen spricht unserer Meinung nach zu Gunsten der Ansicht, dass die Lähmung ein Collateralsymptom des Paracentralläppchens im Sinne GRIESINGER's darstellt.

Einen ähnlichen Fall hat SAVILL[1] beobachtet. Ein Tumor am hinteren Ende des Gyrus fornicatus, welcher das Paracentralläppchen erreichte. Klinisch war linksseitige Lähmung und Verlust des Tastgefühls am linken Arme constatirt. Dazu waren auch corticale Krämpfe vorhanden. Ich kann aber nicht dem Verfasser beistimmen, dass der Gyrus fornicatus ein Centrum für Tastgefühl wäre. Wahrscheinlich haben wir es wie in meinigem, so auch in SAVILL's Falle mit Reflexerscheinungen zu thun. Wenn wir uns zur anatomischen Seite der Frage wenden, so müssen wir folgende Anhaltspunkte auseinander festhalten.

Eine Heerdläsion der Zwinge hat eine secundäre Degeneration der langen Fasern dieses Systems bedingt. Zerstreute entartete Fasern im Balken stehen in keinem Zusammenhange mit dem Heerde des Cingulum, sie sind von der primären Läsion des Balkens in Folge seines Verwachsens mit der Neubildung abhängig. Ebenso ist auch die secundäre Degeneration des Fasciculus subcallosus vollständig auszuschliessen, denn die Fasern desselben waren vollständig normal gefunden.

Es bleiben nur noch die Verhältnisse des Stabkranzes und der inneren Kapsel ausführlicher zu erörtern. Der dort gefundene degenerative Zerfall ist nicht durch secundäre Degeneration zu erklären. Ich habe keine degenerirte Fasern gefunden, nur habe ich regellos zerstreute Markschollen und Körnchenzellen in perivasculären Räumen gesehen.

Ein solches mikroskopisches Bild spricht mehr zu Gunsten einer diffusen Veränderung. Man kann vermuthen, dass wir es mit einer reactiven mikroskopisch-kleinen Erweichung zu thun haben. Ich erlaube mir, eine solche Vermuthung zu äussern, denn das anatomische Bild unterscheidet sich völlig von dem der secundären Degenerationen.

Eine secundäre Degeneration der Radiarfasern der Rinde ist in meinem Falle unstreitig bewiesen. Die entarteten Fasern wurden in unmittelbarer Nähe des Heerdes, sowie auch nach vorn von diesem constatirt. (Leider habe ich keine Präparate aus den hinteren Gebieten der Hirnrinde nach MARCHI bearbeitet, weil der grösste Theil der Hirnhemisphäre nach Härtung in Kali

[1] SAVILL, Another case of anaesthesia due to lesion of the gyrus fornicatus. Brain. Autumn. Winter Part. 1892.

bichromicum in Alkohol gelegt wurde.) Auf dem letzteren Falle fussend, bin ich im Stande, meine experimentellen Angaben über Anordnung der Fasern im Cingulum zu bestätigen.[1]

Bei Durchtrennung des Cingulum beim Hunde degeneriren die Radiärfasern der Rinde, bei Zerstörung der Rinde habe ich eine secundäre Degeneration der langen bogenförmigen Fasern, welche von der Rinde aus bis zu ihrem Eintritte in die Zwinge zu verfolgen waren, constatirt. Beim Menschen folgt auch nach einer Heerdläsion des Cingulum eine secundäre Degeneration der Radiärfasern der Rinde.

Bei Heerderkrankungen der Rinde in anderen Fällen war auch eine secundäre Degeneration des Cingulum constatirt.[2] Daraus kann man folgenden Schluss ziehen: Wie bei höheren Thieren, so enthält auch beim Menschen das Cingulum Associationsfasern zwischen entfernten Rindengebieten. Sie stellen lange bogenförmige Associationsbahnen dar. Deswegen ist die secundäre Degeneration des Cingulum stets nur eine partielle und nur auf kurzen Strecken zu verfolgen. Die längeren Associationsbahnen ziehen sich durch Fasciculus subcallosus, wie ich an anderem Orte gezeigt habe. Weitere anatomische Verhältnisse des Cingulum lasse ich ausser Betracht, weil mir darüber gegenwärtig keine neuen (personellen) anatomischen Daten zu Dienste stehen. (Vergl. darüber Beevor, On the course of the fibres of the cingulum and the posterior parts of the corpus callosum and fornix in the Marmoset Monkey. London 1892.)

Die Degeneration der Striae longitudinales Lancisii habe ich schon einmal bei Zerstörung der N. olfactorii durch Gehirntumor beobachtet.[3] Zweifellos stellen dieselben auch eine lange Associationsbahn dar. Da sie nach Zerstörung der N. olfactorii degeneriren und bei Erkrankung der Rinde der Central- und Parietalwindungen intact bleiben, so kann man mit gewisser Wahrscheinlichkeit die Auffassung Zuckerkandl's annehmen, dass dieses System die Leitungsbahnen zwischen dem N. olfactorius und den Geruchscentra trägt.

In Folge des kurzen Aufenthalts der Kranken im Krankenhause und der Unvollständigkeit unserer klinischen Beobachtung, bin ich nicht im Stande, eine ausführlichere Symptomatologie der Heerderkrankungen des Gyrus fornicatus festzustellen. Zweifellos ist die Function der betreffenden Windung in verschiedenen Theilen ungleich. Wenn der Heerd nahe der motorischen Sphäre liegt, ist die Erkrankung mit transitorischer Lähmung und einer dauernden Anästhesie verbunden, welche als Reflexerscheinung zu betrachten ist. In dieser Beziehung stimmt meine klinische Beobachtung mit den experimentellen Angaben

---

[1] W. Muratow, Secundäre Degenerationen nach Zerstörung der motorischen Sphäre. Archiv f. Anatomie u. Physiologie. 1893. — Secundäre Degenerationen nach Durchschneidung des Balkens. Neurol. Centralbl. 1893. — Secundäre Degenerationen nach Heerderkrankungen der motorischen Sphäre der Rinde. Pathologisch-experimentelle Untersuchung. Moskau 1893. (Russisch.)

[2] Vergl. meine oben citirte Arbeit.

[3] Zwei Fälle von syphilitischer Neubildung des Gehirns mit psychischer Störung. Medicinische Uebersicht. (Russisch.) 1894. Nr. 17.

Horsley's (l. c.) überein. Ich muss jedoch hervorheben, dass diese Sensibilitätsstörung vielleicht nicht als focale Erscheinung der grauen Rinde, sondern wahrscheinlicher als Folge einer Unterbrechung der Associationsfasern, und nämlich in unserem Falle, der Compression des Paracentralläppchens zu betrachten ist.

---

5. Beitrag zu der Symptomatologie der progressiven Paralyse und Epilepsie.

Von Dr. **Hillenberg**, Vol.-Arzt an der Prov. Irrenanstalt Nietleben bei Halle a./S.

(Schluss.)

Im Allgemeinen liegen die betreffenden Beziehungen so, wie schon oben angedeutet und wie auch Redlich[1] sie angiebt, dass, „reagiren beide Augen auf directen Lichteinfall, auch in allen untersuchten Fällen consensuelle Reaction gefunden wird; ferner, dass von einem lichtstarren Auge aus das andere noch zu consensueller Reaction gebracht werden, während das direct reagirende Auge keine consensuelle Reaction am anderen auslösen kann“. Diese Schlussfolgerungen Redlich's wurden durch die diesseitigen Untersuchungen vollkommen bestätigt; einen Fall, wo consensuelle Reaction beider Augen bei directer Pupillenreaction des einen und reflectorischer Starre des anderen vorhanden gewesen wäre, dessen Vorkommen, wie Redlich ausdrücklich bemerkt, er nie gesehen, habe auch ich nicht beobachtet. Bei einem Patienten schien eine Zeit lang diese Combination vorzuliegen; jedoch häufigere Untersuchungen, die auch von einem Collegen nachgeprüft wurden, stellten fest, dass auf dem anfänglich für starr gehaltenen Auge dennoch merkliche Dilatation vorhanden war; auf jeden Fall aber war sie geringer als diejenige der consensullen Reaction.

e) Die Prüfung der sensiblen Reaction schliesslich wies folgende Ergebnisse auf:

Beiderseits erloschen in	22 Fällen	= 55	%
„ erhalten „	5 „	= 12,5	„
„ zweifelhaft in	5 „	= 12,5	„
einerseits starr resp. zweifelhaft in	8 „	= 20,0	„
nicht zu untersuchen in	6 „		

Wir haben also in über der Hälfte der Fälle Fehlen der sensiblen Reaction und zwar häufiger als das der Lichtreaction (55 % : 45 %), so dass sie nach den diesseitigen Untersuchungen die am häufigsten zu beobachtende Störung der inneren Augenmuskeln bei Paralyse wäre, ein Resultat, welches mit dem von Bevan Lewis[2] ungefähr übereinstimmt, der den Verlust der reflectorischen Pupillendilatation auf sensible Reize als „die überwiegend häufigste Störung der

[1] Neurol. Centralbl. 1892. p. 307 ff. [2] l. c.

inneren Augenmuskeln" hinstellt. Jedoch kommt diese Störung, wie MOELI[1] hervorhebt, auch bei gesunden Individuen, besonders solchen höheren Alters, vor, so dass nicht festgestellt werden kann, wie viel durch die Krankheit veranlasst ist.

Zum Vergleiche möchte ich noch den von KORNFELD und BICKELES gefundenen Procentsatz anführen, welche ihr Fehlen in 41,62 % nachwiesen und zwar, umgekehrt wie oben, weniger oft als das der Lichtreaction (41,62 : 62,07 %).

Die Untersuchung auf sensible Reaction ist im grossen Ganzen von so unsicheren Resultaten begleitet, dass sich die Differenz daraus vielleicht erklären lässt.

Was die Beziehungen zwischen Lichtreaction und sensibler Reaction betrifft, so möchte ich, da die Zahl der zweifelhaften und nicht zu untersuchenden Fälle zu gross ist, eine ausführlichere Angabe unterlassen und nur soviel erwähnen, dass bei 15 Patienten sowohl Licht- wie sensible Reaction beiderseits erloschen war, was von den 20 Fällen, die keine Lichtreaction zeigten, 75 % beträgt. Ein ähnliches Resultat giebt MOELI[2] an, welcher von denjenigen Patienten, die keine Lichtreaction zeigten, bei 65 % auch keine Dilatation auf sensible Reize erzielte. Hieraus geht hervor, wie schon vorgenannter Autor constatirt, dass die sensible Reaction in der grossen Mehrzahl der Fälle dort fehlt, wo auch die Lichtreaction nicht vorhanden, während in einer kleinen Zahl jene bei Erhaltung dieser erloschen. Auch das Umgekehrte, dass nämlich die sensible Reaction bei beeinträchtigter oder aufgehobener Lichtreaction erhalten war, freilich minimal, konnte in 2 Fällen constatirt werden = 10 %.

MOELI[3] theilt hierüber mit, „dass an lichtstarren Pupillen der Männer meistens durch Hautreize, speciell starke faradische Hauterregung, eine Dilatation nicht hervorgerufen wird, in einzelnen Fällen — er giebt hierfür gleichfalls 10 % an — doch noch erhalten, aber dann meist nur spurweise nachweisbar sei. Im Gegensatz hierzu steht v. BECHTEREW, welcher Lichtstarre und Starre auf schmerzhafte Hautreize stets coincidiren sah."

KORNFELD und BICKELES fanden diese Combination in 3 von 19 Fällen = 15,8 %.

Um nach dieser Abschweifung wieder zur Analgesie des Ulnarisstammes überzugehen, so fiel mir bei der Untersuchung der Nichtparalytiker folgende Beobachtung auf: Als ich mir von diesen diejenigen auf ihre Psychose näher ansah, die sich auch analgetisch zeigten, fand ich, dass unter den 10 Patienten 5 Epileptiker waren. Obgleich BIERNACKI in seiner Mittheilung sagt, dass sich von allgemeinen Neurosen, wie Paralysis agitans, Epilepsie, Neurasthenie sich die Ulnarisstämme nur bei einigen Hysterischen an der hemianästhetischen Seite analgetisch erwiesen, so sah ich mich doch veranlasst, auch alle übrigen Epileptischen der Anstalt auf die betreffende Analgesie zu untersuchen. Es waren im Ganzen 53 Personen, 26 Männer und 27 Frauen, bei denen sich folgende Resultate ergaben:

---

[1] l. c.

[2] Archiv f. Psych. Bd. XIII. p. 609.

[3] Archiv f. Psych. Bd. XIII. p. 609.

1. Von den 26 Männern waren

beiderseits vollkommen analgetisch	14
„ mit stark herabgesetzter Druckempfindlichkeit	4
einseitig analgetisch	2
	20

2. Von den 27 Frauen zeigten

beiderseitige complete Analgesie	18
„ herabgesetzte Druckempfindlichkeit . . .	1
einseitige Analgesie	1
	20

Von den Männern zeigten also 76,9 %, von den Frauen 74,07 % eine gestörte Druckempfindlichkeit des Nervenstammes, beide Geschlechter zusammengenommen ergiebt Analgesie bei 75,4 %. Dazu möchte ich besonders bemerken, dass die Mehrzahl der Untersuchten nicht stumpfe, verblödete, sondern noch relativ intelligente Personen waren; und doch wurde selbst der stärkste Druck, ja sogar das bei Gesunden so überaus schmerzhafte Rollen des Nerven gegen den Condylus ohne ein Zucken vertragen, erwies sich als vollständig schmerzlos.

Gleichzeitig wurden, aus besonderen Gründen nur bei den Männern, in gleicher Weise wie bei der Paralyse, die cutanen Sensibilitätsqualitäten geprüft, nämlich das Schmerzgefühl, der Temperatursinn, Drucksinn, Ortssinn, Muskel- und Gelenksinn. Von den 26 Patienten machte jedoch ein Theil bei wiederholter Prüfung widersprechende Angaben, so dass deren Exactheit zweifelhaft war bis auf die Angabe über grobe Schmerzempfindung; daher beziehen sich die folgenden Notizen nur auf 14 Patienten, deren Aussagen einigermaassen zuverlässig erschienen. Bei diesen war der Tastsinn in 7 Fällen, darunter 5 analgetisch herabgesetzt (in 4 Fällen am ganzen Körper, in 1 am Rumpf und den Extremitäten, in 2 nur an den Vorderarmen); das Schmerzgefühl zeigte sich vermindert bei 11 Kranken, darunter 9 analgetisch, der Temperatursinn für Warm in 2, für Kalt in 8 Fällen (in 2 davon nur am linken Arm), darunter 8 analgetisch, der Ortssinn in 2 Fällen alterirt, beide mit Analgesie behaftet.

Die Untersuchung des Druck-, Muskel- und Gelenksinns führte zu keinem genauem Resultat; die Angaben schwankten so sehr und schienen so unzuverlässig, dass ich eine nähere Aufführung hier als zwecklos unterlasse.

Aus dieser Zusammenstellung geht hervor, dass auch das cutane Gefühl bei den Epileptischen in der grossen Mehrzahl gestört ist. Diese cutanen Sensibilitätsstörungen sind, meist in Verbindung mit sensorischen Gefühlsalterationen, auch von anderer Seite mehrfach beschrieben worden. So hat vor allem Thomsen[1] in seiner Arbeit: „Ueber das Vorkommen und die Bedeutung der gemischten Anästhesie" unter seinen Beobachtungen 9 Epileptiker aufgeführt, die Sensibilitätsstörungen der Haut aufwiesen; ähnlich haben ausser diesem Sommer[2],

[1] Arch. f. Psych. Bd. XVII.

[2] Ibid. Bd. X. p. 631.

Oserezkowski[1] und Agostino[2] über Störungen der allgemeinen und speciellen Sensibilität bei Epileptikern berichtet. Oserezkowski fand in 93 Fällen nur 17, die keine hatten, und zwar beobachtete er 60 Mal Herabsetzung des Tastsinns, 69 Mal des Schmerzgefühls, 34 Mal des Muskelsinns, höchst unregelmässig an der Körperoberfläche vertheilt; meist bot die Beeinträchtigung der Hautsensibilität das Bild allgemeiner Anästhesie oder Hemianästhesie, zuweilen betraf sie nur den Tastsinn oder das Schmerzgefühl.

Agostino sagt: „Die allgemeine Sensibilität ist bei Epileptikern weniger präcis als bei Normalen, — die Herabsetzung der Sensibilität scheint auf der einen Körperhälfte erheblicher zu sein als auf der anderen", was ich freilich nicht constatiren konnte; ebenso fand er die thermische Sensibilität unverändert, desgleichen die Schmerzempfindlichkeit und den Muskelsinn, was ebenfalls mit den sonstigen Untersuchungen nicht übereinstimmt. Er fand vor allem die sensorischen Qualitäten abgestumpft.

Was die Beziehung obiger Störungen zur Ulnarisanalgesie betrifft, so konnte fast bei allen mit ihr Behafteten eine gleichzeitige Verminderung des Schmerzgefühls festgestellt werden, während bei der Mehrzahl eine Herabsetzung auch der übrigen Hautempfindungseigenschaften vorhanden war; nur der Ortssinn war ausser in den beiden oben angeführten Fällen bei allen anderen intact.

Nach den oben mitgetheilten Ergebnissen wird die Ulnarisanalgesie auch für Epilepsie, wenn Paralyse sicher auszuschliessen ist, differential-diagnostisch in Betracht kommen können, insbesondere in Fällen sogen. psychischer Epilepsie ohne ausgebildete Krämpfe.

Betreffs des Sitzes dieser Erscheinung bei Epilepsie fragt es sich, da ein peripherer wohl mit Sicherheit auszuschliessen ist, ob dieser bei der klinischen Aehnlichkeit der cutanen Sensibilitätsstörungen bei Paralyse und Epilepsie auch an denselben Punkten zu suchen sei. Die Frage lässt sich jetzt gleichfalls noch nicht mit Sicherheit entscheiden. Ob und in wie weit das Rückenmark in Betracht kommt, ist vollends zweifelhaft; unmöglich wäre es nicht. Hirt wenigstens sagt über die pathologische Anatomie der Fallsucht Folgendes: „So wahrscheinlich auch die Mitwirkung der Rinde bei der Entstehung der motorischen Reizerscheinungen ist, so wenig ist durch diese Mitwirkung die vermehrte Speichelsecretion, die unwillkürliche Harnentleerung, die Beschleunigung der Athembewegungen zu erklären; ob es sich dabei um irgendwelche Beeinflussung gewisser ihrer Lage und ihrer Function nach noch unbekannter Centren im Hirn und Rückenmark handelt, muss zunächst noch unerörtert bleiben." Wie man ursprünglich die Paralyse als eine rein cerebrale Erkrankung ansah und erst später die Betheiligung des Rückenmarks kennen lernte, könnte vielleicht auch die Epilepsie in demselben secundäre Alterationen hervorrufen.

Das, was wir bisher über die pathologischen Veränderungen im Centralnervensystem bei Epilepsie sicher wissen, ist recht wenig; denn ausser den

[1] Referirt im Neurol. Centralbl. 1886. p. 301.
[2] Ibid. 1890. p. 658.

atrophischen Processen in der Hirnrinde und sonstigen gelegentlichen Befunden sind noch keine vollkommen einwandfreien pathologisch-anatomische Veränderungen bei Epilepsie mitgetheilt.

Eines möchte ich zum Schluss nicht unbemerkt lassen, dass es vielleicht von Nutzen sein könnte, bei jeder somatischen Untersuchung eines Geisteskranken oder auf Geisteskrankheit Verdächtigen nach dem obigen Phänomen zu sehen; vielleicht könnte durch den positiven Ausfall desselben die etwa zweifelhafte Diagnose in bestimmtere Richtung gelenkt werden.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Ueber die Anordnung der motorischen Nervenfasern für die Flexoren und Extensoren in den Nervenstämmen des Frosches,** von M. Albanese. (Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. XXXIV.)

Bowditsch hatte gefunden, dass nach Einwirkung einer 3 % wässrigen Aetherlösung auf den Frosch-Ischiadicus schwache elektrische Reizung des Nerven keine Extension mehr, sondern nur noch eine Flexion des betreffenden Gliedes hervorruft, und dies auf eine hypothetische „leichtere Erregbarkeit“ des Beugungsapparats zurückgeführt. A. hat statt des Aethers eine concentrirte Höllensteinlösung angewandt, in welche er eine gewisse Strecke des Nervenstamms eintauchte. Unter diesen Umständen trat auch bei stärkeren elektrischen Strömen stets nur Flexion ein. Auch wenn die Oberfläche des Nerven mit einem Silbernitratstifte so lange bestrichen wurde, dass nur die in der peripherischen Schicht gelegenen Fasern zerstört waren, ergab sich, dass selbst sehr starke Ströme nur eine Flexion auslösten. Aehnliches ergab sich neulich auch bei der oberflächlichen Cauterisation des Nerven.

Da die Bowdit'sche Erklärung gegenüber diesen Beobachtungen nicht ausreicht, nimmt A. an, dass bei dem Frosche die für die Extensoren bestimmten Fasern in der peripherischen, die für die Flexoren bestimmten Fasern in der centralen Schicht des Nervenstamms verlaufen. Bei dem Kaninchen konnte ein gleiches Verhalten nicht festgestellt werden. Th. Ziehen.

---

2) **Ueber Färbung von Nervenpräparaten,** von Dr. E. Flatau. Vortrag mit Demonstration im Verein für innere Medicin in Berlin. — Abdruck. (Deutsche medicinische Wochenschrift. 1895. Nr. 13.)

Die durch die Arbeiten von Golgi, Ramon y Cajal u. A. begründete Lehre von dem Aufbau des Nervensystems aus Nerveneinheiten, sog. Neuronen, wird in ihren wesentlichsten Zügen kurz besprochen und dann in geistvoller Weise der Versuch gemacht, auf Grund dieser Anschauungen die hauptsächlichsten physiologischen Tinctionen, sowie wichtige Fragen der Pathologie zu erklären. Bezüglich der Einzelheiten und der in der Discussion niedergelegten Anschauungen Leyden's sei auf das Original verwiesen. R. Pfeiffer (Bonn).

Experimentelle Physiologie.

3) **Contribution à l'étude des localisations médullaires dans les maladies infectieuses,** par MM. L. Thoinot et E. J. Masselin. (Revue de médecine. 1894. Juin. p. 449.)

Durch Einspritzung von Reinculturen des Staphylococcus aureus und des Bacterium coli commune in die Ohrvene des Kaninchens gelang es den Verff. in allen Fällen, wo kein baldiger Tod des Versuchsthiers durch Allgemeininfection eintrat, deutliche spinal-paraplegische Erscheinungen hervorzurufen, welche auf einer Localisation der Krankheitserreger im Rückenmarke beruhten. Hauptsächlich befallen waren die Vorderhörner der grauen Substanz, weniger die weissen Stränge. Die peripherischen Nerven blieben ganz unversehrt. Die Mikroorganismen können lange Zeit (bis zu 6 Monaten) im virulenten Zustande im Rückenmarke nachgewiesen werden. Doch kann schliesslich völlige Heilung und Elimination der Mikroben eintreten. — Die Verff. schliessen aus ihren Versuchen, dass die sog. Paraplegia urinaria wahrscheinlich auf eine infectiöse Myelitis (durch Coli-Bacillen) zu beziehen und keine „Reflexparaplegie" ist. Auch die sonstigen „Paraplegien im Verlaufe acuter Infectionskrankheiten" beruhen wahrscheinlich auf derartigen infectiösen Myelitiden. Auch wenn Heilung eintritt, darf man nicht zu vorzeitig eine Polyneuritis annehmen. Auch für die vielfach angenommenen Beziehungen der multiplen Sclerose zu vorhergegangenen acuten Infectionskrankheiten sind die Versuche der Verff. von Interesse.

Strümpell.

---

4) **Histological changes induced in sympathetic, motor and sensory nerve cells by functional activity,** by Gustav Mann. (Journal of anatomy and physiology. 1894. Vol. XXIX.)

In dieser wichtigen, aber zunächst die Resultate nur vorläufig zusammenstellenden Arbeit setzt M. die zahlreichen Untersuchungen von Hodge und später von Vas über die mikroskopisch sichtbaren Veränderungen, welche die Ganglienzellen durch Thätigkeit und Ermüdung erleiden, fort. Ersterer hatte bekanntlich an natürlich und durch längere faradische Reizung ermüdeten Thieren gefunden, dass die Kerne (der Intervertebralganglien) sehr dunkel, zackig und deutlich kleiner werden; die Zellsubstanz schrumpft weniger, lässt sich aber nur schwach färben und zeigt Vacuolen: ähnlich sah er beim Vergleiche der Ganglienzellen sehr alter und neugeborener Menschen und Thiere, dass bei ersteren der Kern schrumpft, doch nicht, wie bei der Ermüdung, sich dunkler als das Protoplasma färbt, letzteres füllt sich mit Pigment und Vacuolen. Zugleich constatirte er im menschlichen Kleinhirn und den Hirnganglien der Biene eine Abnahme der Ganglienzellen an Zahl bis zu 25 % bei zunehmendem Alter. Vas fand nach faradischer Reizung der Spinalganglienzellen von Kaninchen eine Schwellung und Vergrösserung der Zellen wie der Kerne und glaubt, dass die Chromatinsubstanz von dem Kerne weg sich nach der Peripherie der Zelle verschiebe; auch die Kerne selbst sollten sich nach dem Reize peripherwärts lagern. Da hierin, wie auch in der Behauptung der Schwellung der thätigen Zelle ein Widerspruch gegen Hodge's Resultate enthalten war, machte M. neue Versuche in derselben Richtung durch faradische Reizung der Sympathicusganglien und Vergleichung der Netzhaut und der zugehörigen Hirntheile eines freien und verdeckt gebliebenen Auges bei Hunden. Er fasst seine Resultate dahin zusammen: 1. während der Ruhe wird chromatische Substanz in den Nervenzellen aufgespeichert und wird wieder aufgebraucht bei der Thätigkeit; 2. diese letztere wird begleitet von einer Vergrösserung der Zellen selbst, der Kerne und der Kernkörperchen von sympathischen, gewöhnlichen motorischen und sensorischen Ganglienzellen; 3. die Ermüdung der

Ganglienzellen wird begleitet von Schrumpfung des Kernes und wahrscheinlich auch der Zelle und von Bildung einer sich diffus färbenden Substanz im Kerne. Die Aufhellung in der Umgebung des Kernes rührt also vom Schwund chromatischer Substanz her, nicht von blosser Verschiebung. In den beigegebenen, zum Theil wohl schematisirten Abbildungen erscheint besonders deutlich (in der Fig. 3) eine Zelle des Sympathicus-Halsganglions, welche sehr dunkel und beinahe structurlos ist mit zwei auf einer Seite stark gezackten Kernen, und die nach 9stündiger faradischer Reizung des Ganglions erhalten wurde. Ebenso eclatant beinahe ist die Differenz (Fig. 4) von wohlgefärbten chromatinreichen Zellen des Lendenmarks eines ruhenden Hundes und der ganz chromatinarmen, mit dunklem gelapptem Kerne versehenen Zelle des ermüdeten Hundes. Zur Härtung wurde besonders gesättigte Sublimatlösung in $^3/_4$ $^0/_0$ Kochsalz benutzt, zur Färbung Methylblau (Grübler) mit Eosin; die Entfärbung geschah nach eigenem, für die Wiedergabe zu complicirtem Verfahren. (Das Wesentliche ist also, dass zwei jedem Gehirnmikroskopiker vertraute Befunde, die hellen, wie rareficirt aussehenden Zellen und die ganz dunklen eckigen, structurlos homogen gefärbten Ganglienzellen keine Kunstproducte wären, sondern ebenso wie viele der Vacuolen von physiologischen Zuständen der Thätigkeit und der Ermüdung, bezw. der regressiven Metamorphose abhängen; bezüglich der dunklen Zellen ist auch Nissl schon zu dem gleichen Resultate gelangt. Natürlich ist zu verlangen, dass die Befunde mit zuverlässiger Methode und in einer gewissen Massenhaftigkeit in den Experimenten dargestellt werden.) Friedmann (Mannheim).

Pathologische Anatomie.

5) **Contribution à l'étude de d'inflammation de l'épendyme de la moelle épinière,** par MM. A. Joffroy et Ch. Achard. (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique. 1895. Nr. 1. p. 48.)

In der vorliegenden Arbeit handelt es sich um sehr ausgedehnte Veränderungen am Ependym des Rückenmarks. Der Kranke, von dem das Rückenmark stammte, hatte 4 Jahre vor seinem Tode einen Anfall mit Bewusstseinsverlust erlitten und im Anschlusse daran den Gebrauch der Sprache verloren; nach dem Anfalle waren die rechte Gesichtshälfte und das Gaumensegel gelähmt; keine Gliederlähmung. 2 Jahre später zunehmende Schwäche gleichzeitig in beiden Beinen; bei seinem Eintritte in das Hospital hochgradige Beugecontractur beider Beine; die Arme vollständig frei. Intelligenz intact. Tod 4 Wochen nach dem Eintritte an Bronchopneumonie.

Am Gehirn fand sich in der subcorticalen Substanz der linken 1. Frontalwindung ein kleiner cystischer Heerd, mehrere andere ebensolche im Lobus pariet. und occipit. sin., sowie beiderseits in der Nähe des Linsenkerns und der inneren Kapsel.

Im mittleren Theile des linken Grosshirnschenkels eine grau degenerirte Partie.

Das Rückenmark weist ausser einer absteigenden Sclerose beiderseits noch folgende Veränderungen auf:

Im Cervicalmarke ist der Centralcanal obliterirt und seine Stelle durch einen grossen Zellenhaufen eingenommen.

Das mittlere Brustmark ist erweicht und abgeplattet, ohne dass sich am Wirbelcanale eine Veränderung findet; es ist nicht untersucht, da es nach Ansicht der Verff. erst bei der Section durch eine mechanische Verletzung in diesen Zustand gekommen war.

Das untere Dorsalmark zeigt eine gewisse Asymmetrie, die beiden medianen Furchen liegen nicht in einer Axe. Der Centralcanal wird dargestellt durch einen langen, längs der grauen Commissur transversal sich ausdehnenden Spalt, der in querer Richtung einige Krümmungen hat und Aehnlichkeit mit der Schliessungslinie der Lippen besitzt; von diesem Spalte zweigen sich ein weiterer nach vorn und zwei

nach hinten ab, er selbst erstreckt sich lateralwärts bis weit in die graue Substanz zwischen Vorder- und Hinterhörnern, ohne deren Grenze zu überschreiten. Er ist mit Epithel ausgekleidet; an seinen lateralen Enden sind die Ependymzellen massenhaft angehäuft zu unregelmässigen Gruppen, zu Knäulen und in gewundenen Zügen; sie mischen sich allmählich mit der hier sehr zellreichen Neuroglia der grauen Substanz der Hörner. Das perivasculäre Bindegewebe ist nur wenig verdickt. Vom hinteren Umfange des Spaltes senken sich die epithelialen Fortsätze in ein dichtes, zellreiches Neurogliagewebe, eine Verdickung der grauen Commissur.

Im Lumbalmarke erweitert sich der mit regelmässigem Cylinderepithel ausgekleidete Ependymspalt in seiner mittleren Partie, sein Querschnitt wird unregelmässig rautenförmig; von seinen Ecken gehen Zellstränge ohne deutliche Höhlung ab bis nahe an die Grenze der grauen Substanz und auch hier an den Enden der Stränge sind die Ependymzellen stark gewuchert und verschiedenartig angeordnet. Der Centralcanal ist mit einem in Carmin sich rosenroth färbenden Exsudate angefüllt; weiter abwärts ist er ganz obliterirt und durch einen Zellenhaufen ersetzt, die lateralen Verlängerungen dagegen theilweise von Canälchen durchzogen.

Die Verff. gehen nur auf diese ausgedehnten Ependymveränderungen ein und halten sie entschieden für pathologisch, für eine Folge der spinalen Läsion; die wechselnde Gestalt des Centralcanals ist nach ihrer Ansicht durch die vegetative Tendenz der Ependymzellen hervorgerufen. Die Wucherung der letzteren ist zwar excessiv, hält aber durchaus den Typus der normalen Ausdehnung des Ependyms inne und kann vielleicht mit der Adenombildung an anderen Schleimhäuten verglichen werden.

Die Gliosis ist hier nur als secundärer Process in Folge des primären Reizzustandes des Ependyms zu betrachten und besitzt Aehnlichkeit mit gewissen Formen von Syringomyelie, bei denen die Höhlung vom Centralcanale auszugehen scheint.

H. Kauffmann (Sonnenstein).

---

6) **Sur les lésions médullaires d'origine vasculaire; des embolies expérimentales appliquées à leur étude,** par H. Lamy. (Arch. de phys. norm. et path. 1895. Nr. 1.)

Verf. hat zunächst die alten Versuche Flourens' wiederholt. Einem Hunde wurde in die Art. femoralis in centripetaler Richtung eine Semen Lycopodii, in Suspension enthaltende Flüssigkeit, injicirt. L. bestätigt die Beobachtung Flourens', dass unmittelbar nach der Injection eine totale, sensible und motorische Lähmung der hinteren Extremitäten und des Schwanzes eintritt. Da bei diesem Versuchsverfahren die Thiere sehr rasch in Folge von Embolien der Eingeweidearterien zu Grunde gehen, modificirte er das Verfahren dahin, dass er in einer sinnreichen Weise durch zweifache Aortenligatur die übrigen Arterien abschloss und nur die Lumbalarterien für das Eindringen der Pulverflüssigkeit freiliess (s. Original). 12 Thiere wurden in dieser Weise operirt. Die Lähmungserscheinungen sind ganz dieselben wie bei dem Flourens'schen Verfahren. Im Rückenmarke fand sich, 7 Tage nach dem Versuche, eine centrale rothe Erweichung. Die weisse Substanz war fast völlig frei. Die mikroskopische Untersuchung ergab mehrfache hämorrhagische Heerde. Das Blut lag theils mitten im Nervengewebe, theils in den Lymphscheiden der Gefässe. Im Centrum der meisten Heerde war ein durch Bärlappsaamen obliterirtes Gefäss aufzufinden. Die Wände der Capillaren zeigten Verdickung und Kernwucherung. Die Ganglienzellen ausserhalb der Heerde schienen intact. Im Centralcanale fand sich kein Blut. Die meisten Embolien fanden sich in den Verzweigungen der Art. spinalis anterior, namentlich in den Artérioles para-épendymaires und in den Capillaren des Vorderhorns. Die weisse Substanz zeigte auch unter dem Mikroskope nur eine einfache Degeneration einiger Fasern, namentlich in der Nähe der grauen Substanz. Das relative Freibleiben

der posterolateralen Arterien erklärt Verf. aus der grossen Zahl der Anastomosen und Theilungen bei den seitlichen und hinteren Gefässen.

Verf. betont mit Recht, dass seine Versuche für die Erklärung und Auffassung mancher muthmaasslich embolischer Rückenmarkskrankheiten (Poliomyelitis ant. acuta, P. Marie, Goldscheider) grosse Bedeutung haben. Th. Ziehen.

---

7) **Ueber das wahre Neurom des Rückenmarks**, von Dr. Hermann Schlesinger. (Arbeiten aus dem Instritute des Prof. Obersteiner. Wien 1895. Deuticke.)

Verf. hat 3 Mal den interessanten zufälligen Befund eines Neuroma verum im Rückenmarke gemacht. Der stets kleine — stecknadelkopfgrosse — Tumor lag das eine Mal in der Rückenmarksperipherie in der Nähe des Hinterhorns eines tabisch veränderten Rückenmarks, in den beiden anderen Fällen inmitten gewucherten Gliagewebes in der Wandung von Rückenmarkshöhlen.

Die scharf begrenzten Geschwülstchen bestanden aus markhaltigen, fasciculär verlaufenden, aber vielfach durchflochtenen Nervenfasern, die sich bei Färbung nach Pal different vom übrigen Marke, den peripheren Nerven ähnlich, tingirten. Die Fasern waren schmäler, als die des umgebenden Marks und besassen nirgends Varicositäten oder Theilungen; zwischen denselben nur spärliches Bindegewebe, wenig Gefässe. In der Litteratur fand Schl. nur 2 ähnliche Fälle von Raymond (multiple Neurome an Hintersträngen und Hinterhörnern bei Syringomyelie) und Seybel.

Entgegen der Annahme von Raymond hält Schl. die Neurombildung nicht für eine Regenerationserscheinung, sondern für einen durch die Gliawucherung bedingten Reizvorgang.

Zum Schluss berichtet Schl. über Neurome, die Prof. v. Wagner gelegentlich Ausreissung vorderer Spinalwurzeln bei Kaninchen selbst intramedullär erzeugt hat, die jedoch eine nicht fasciculäre Faseranordnung zeigten. Diese Neurome sind den an den Stumpfen peripherer Nerven vorkommenden gleichzustellen.

R. Hatschek (Wien).

---

8) **Ueber einen Fall von Neuroma verum des Rückenmarks in Verbindung mit Spondylitis und tuberculöser Meningitis**, von A. Seybel. (Inaugur.-Dissert. Freiburg 1894.)

Ziemlich typischer Fall einer tuberculösen Meningitis mit Spondylitis. Bei der Obduction wurden multiple Tumoren in den Hintersträngen, viel kleinere auch in den Seitensträngen des Rückenmarks gefunden, welche aus markhaltigen Nervenfasern zusammengesetzt, demnach als echte Neurome zu bezeichnen waren.

Hermann Schlesinger (Wien).

Pathologie des Nervensystems.

9) **Ueber Compression des oberen Dorsalmarks**, von Egger. (Archiv für Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. XXVII.)

Egger bringt zunächst folgenden Fall und seine genaue anatomische Untersuchung: Eine 31 Jahre alte Frau, die 11 Jahre vorher eine Fractur der unteren Halswirbelsäule erlitten hatte, welche zunächst, aber nur kurze Zeit, eine Lähmung aller 4 Extremitäten bedingt hatte, wird im August 1888 in die Nervenklinik zu Halle aufgenommen. Es besteht totale schlaffe Lähmung der Beine und des Rumpfes.

Die Beugungen der oberen Extremitäten sind intact, auch die der Finger, wenigstens links, während rechts eine Erschwerung in der Annäherung der Fingerspitzen an einander besteht. Die Function der Interossei ist intact. Die Sensibilität ist am Rumpfe aufgehoben bis in die Höhe der 3. Rippe, rechts noch etwas höher als links; darüber besteht eine Hyperästhesiezone. An den Armen ist beiderseits das ulnare Drittel gefühllos. Am rechten Daumen- und Kleinfingerballen besteht leichte Atrophie und entsprechende elektrische Störungen: die Unterschenkel sind beiderseits atrophisch, der rechte mehr als der linke. — Die Muskeln fühlen sich hier weich und schlaff an. Die indirecte und vor Allem die directe faradische Erregbarkeit im rechten Unterschenkel ist stark herabgesetzt, links ist das weniger deutlich. Auch im rechten Oberschenkel herabgesetzte faradische Erregbarkeit. Qualitative elektrische Anomalien finden sich nirgends. Die Sehnenreflexe fehlen an den Beinen ganz, die Unterextremitäten sind passiv ganz frei beweglich: der Plantarstichreflex ist dagegen gesteigert. Es besteht Incontinentia urinae. Der Stuhl erfolgt alle 3 Tage auf Klystier.

An den Hirnnerven findet sich nichts: nur wird erwähnt, dass ab und zu eine Ptosis am rechten Auge bestanden habe. (Vielleicht Lidspaltenverengerung durch Sympathicusaffection? Ref.) Dagegen findet sich erwähnt halbseitiges Schwitzen der rechten Seite des Gesichts und profuse Schweisse des übrigen Körpers. Trockene, schuppende Haut der Unterextremitäten. Decubitus. Pat. ist geisteskrank. Hallucinirt lebhaft. Sie stirbt im Mai 1889 im Marasmus.

Die Section ergiebt eine starke Knickung der Wirbelsäule am oberen Ende des Brusttheils des Marks. Hier springt eine scharfe Knochenkante von vorn in den Wirbelcanal vor. In der Höhe dieser Knickung — es ist im Sectionsprotocoll nichts darüber gesagt, welchen Wurzelgebieten dieselbe entspricht —, ist das Rückenmark auf 4 cm Länge zu einem platten Strange comprimirt. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt dann in der Höhe dieser Compression — 1. Dorsalwurzel — totale traumatische Zerstörung des Rückenmarks, es fehlt jede Spur der Zeichnung des Rückenmarksquerschnitts und finden sich nur spärliche Reste von Nervensubstanz. Nach oben und nach unten davon findet sich bei allmählicher Abnahme der directen traumatischen Läsion zunächst eine auf- und absteigende Degeneration aller Bahnen, dann allmählich mit Erholung der grauen Substanz eine Beschränkung dieser Degenerationen auf bestimmte Bahnen, aufsteigend vor Allem Goll'sche Stränge, Gowers'sche Stränge und Kleinhirn-Seitenstrangbahnen, absteigend Pyramidenbahnen, Seiten- und Vorderstrangränder, Schultze'sche Bahnen der Hinterstränge.

Diese secundären Degenerationen unterscheiden sich also in keiner Weise von denen, die auch Ref. in einem ganz gleichen Falle gefunden hat — namentlich sei auf die übereinstimmende Schilderung der absteigenden Degeneration in den Hintersträngen, der kurzen aufsteigenden in den Pyramidenbahnen und des degenerirten Dreiecks in den hinteren Theilen der Burdach'schen Stränge im Halsmarke hingewiesen. Versprengte Heerde fanden sich nicht oder nicht mehr.

Im unteren Dorsal- und im Lendenmarke fand sich absteigende Degeneration der Pyramidenbahnen, sonst alles intact: nur finden sich im Lendenmarke in einer Anzahl von Schnitten durchschnittlich links 76., rechts nur 62 Vorderhornzellen, während die Grösse der Vorderhörner rechts und links gleich war.

In den Muskeln des rechten Daumenballens fanden sich atrophische und vereinzelte hypertrophische Nervenfasern. In den Muskeln der Unterextremitäten Atrophie bis Schwund der Muskelfasern, enorme Kernvermehrung und reichliche Fetteinlagerung: alles rechts stärker als links. Periphere Nerven der Unterextremitäten sind nicht untersucht. Die Muskeln und Rückenmarksbefunde werden durch schöne Abbildungen erläutert.

Der Fall ist, wie man sieht, ebenso wie der des Ref. (Arch. f. Psych. Bd. XXV), dem er in allem Wesentlichen klinisch und anatomisch fast vollständig gleicht, durch seine genaue klinische und anatomische Untersuchung eine werthvolle Stütze und ein Beweis für die Lehre Bastian's, dass auch bei hochsitzenden, totalen Querläsionen des Rückenmarks trotz absteigender Degeneration der Pyramidenbahnen die Sehnenreflexe der Beine fehlen können und die Lähmung eine schlaffe bleibt und er ist wegen der langen Dauer und des Gleichbleibens dieser Erscheinung durch 11 Jahre ein Unicum. Deshalb gesteht auch Egger diese Thatsache ohne Weiteres zu: zur Erklärung derselben macht er sich aber eine neue und durchaus originelle Hypothese zurecht, auf die ich gleich eingehen werde.

Vorher noch ein paar andere Bemerkungen. E. bringt zu der Litteraturübersicht des Ref. noch die Namen von drei neuen Autoren hinzu — es sind Kadner, S. Weiss und Schwarz, die sich alle schon bei Sternberg (Sehnenreflexe u. s. w.) angeführt finden. Die Fälle von Weiss beziehen sich auf Beobachtungen von Rückenmarkstraumen, bei denen der Tod in 2—3 Tagen eintrat, sie kommen also hier nicht in Betracht, wo es sich um die Fälle von längerer Beobachtungszeit und mit absteigender Degeneration der Pyramidenbahnen handelt. Der Fall von Schwarz wird in einer Anmerkung ganz kurz erwähnt; es hat keine mikroskopische Untersuchung des Lendenmarks stattgefunden, obgleich Sternberg das anführt. Beide Autoren weisen allerdings auf das Paradoxe ihres Befundes hin. Kadner hat entschieden das Verdienst, zuerst einen einschlägigen Fall genau untersucht und auch das den Lehren der Schule Widersprechende in seinen Symptomen erkannt zu haben. Wie steht es aber mit seiner anatomischen Untersuchung? Egger behauptet, dass es sich an der Compressionsstelle um vollständige Atrophie gehandelt habe. Das ist aber unrichtig. Kadner giebt zwar an, das Rückenmark sei an der Stelle der Compression in seiner Dicke verringert und atrophisch gewesen, führt aber später genau an, dass sich mikroskopisch an der Compressionsstelle nichts Abnormes gefunden habe, ebenso wenig eine absteigende Degeneration der Pyramidenbahnen, obgleich die totale Compression 17 Tage gewährt hatte. Damit fällt der Fall auch aus der Zahl der hierhergehörigen, zu denen nur die Fälle auch anatomisch totaler Läsion mit absteigender Degeneration der Pyramidenbahnen gehören, da erst durch die letztere Bedingung der ganze Widerspruch der neuen Thatsache gegen die ältere Lehre zu Tage tritt. Ref. muss also auch jetzt noch Kahler und Pick die Ehre zuerkennen, zuerst an einem Falle, der alle Bedingungen erfüllte — längere Dauer, totale Querläsion im Halsmarke, absteigende Degeneration der Pyramidenbahnen, mikroskopische Untersuchung des Lendenmarks — auf die betreffenden Thatsachen hingewiesen zu haben; er glaubt aber, dass trotzdem die neue Lehre mit Recht mit dem Namen Bastian's verknüpft bleiben wird, da erst dieser, gestützt auf eine Fülle von Thatsachen, mit Energie darauf hingewiesen und es dadurch erreicht hat, dass die wissenschaftliche Welt sich von der Richtigkeit derselben überzeugte. Und darauf kommt es schliesslich doch an.

Egger nimmt in seinem Falle die totale Querläsion im 1. Dorsalsegment an. Er führt dann ganz richtig aus, dass aus der Thatsache, dass das Degenerationsfeld in den hinteren Theilen des Burdach'schen Strangs in dem Falle des Ref. grösser sei als bei ihm, hervorgehe, dass im Falle des Ref. die Läsion höher gelegen habe, als in seinem Falle. Nachher aber findet er mit Allen Starr einen Widerspruch darin, dass sich im Falle des Ref. keine Anästhesie an den Armen fand, die Läsion müsse danach tiefer gelegen haben, als in seinem Falle. Dieser Widerspruch harre noch der Aufklärung durch den Ref.

Diese Aufklärung hat Ref. schon in einer Besprechung der Arbeit von Allen Starr (d. Centralblatt. 1894. S. 792) gegeben und kann nicht noch einmal darauf zurückkommen. Ein Irrthum kann in keiner Weise vorliegen, das 8. Cervical-

segment war wenigstens in seiner unteren Hälfte im Falle des Ref. mit in die totale Läsion einbezogen, besonders beweisend ist dafür gerade die aufsteigende Degeneration in den Burdach'schen Strängen. Ref. hat bisher geglaubt, dass es sich in seinem Falle um eine seltenere Anomalie handele, bei dem die obersten sensiblen Fasern für das ulnare Gebiet der Arme und die obersten motorischen Fasern für die Handmusculatur nicht, wie gewöhnlich, aus dem 8., sondern aus dem 7. Cervicalsegment stammten — er kann sich wegen des thatsächlichen Vorkommens solcher Verschiebungen — prefixed und postfixed type — auf die Arbeiten von Sherrington, Paterson, Eisler berufen. Aber wenigstens, was die motorische Versorgung der Handmuskeln betrifft, so scheint doch oft, wenn nicht immer, auch das 7. Cervicalsegment dabei betheiligt zu sein, von einer eigentlichen Anomalie dürfte also dabei keine Rede sein. So war — auch das muss hier erwähnt werden — die Functionsstörung dieser Muskeln auch bei Egger eine minimale, links überhaupt nicht vorhandene, während, wie seine Fig. 1*b* zeigt, die nach der Form der Vorderhörner sicher dem Halsmarke angehört, auch im 8. Cervicalsegmente noch fast totale Degeneration bezw. Zerstörung bestand. Und Lamy (d. Centralblatt. 1895. S. 266) konnte sogar in einem Falle, in dem sich die Atrophie auf das Gebiet des einen Ulnaris beschränkte, nachweisen, dass die erkrankten Ganglienzellen hauptsächlich im 7. und 8. Cervicalsegmente sassen, während das 1. Dorsalsegment schon wieder ganz normal war. In dem Falle von Kahler und Pick betraf die Läsion besonders das 7. und zum Theil noch das 6. Cervicalsegment, dennoch war auch hier nur die ulnare Hälfte der oberen Extremität anästhetisch. Es scheint dem Ref. daraus hervorzugehen, dass jedenfalls recht häufig, wie Ref. das für seinen Fall zuerst nachgewiesen hat, das höchste, für die Handmusculatur in Betracht kommende Segment das 7. und nicht das 8. cervicale ist, und dass wohl auch die Haut der ulnaren Hälfte des Armes manchmal noch vom 7. Cervicalsegment oder wenigstens von der oberen Hälfte des 8. und nicht nur vom 1. dorsalen Segmente versorgt wird. Die Annahme eines Irrthums des Ref. in Bezug auf die zerstörte Segmenthöhe in seinem Falle dürfte nun aber wohl nicht mehr angebracht sein.

Und nun zur Theorie Egger's. Bastian und Sternberg haben bekanntlich schon früher Hypothesen zur Erklärung des Fehlens der Sehnenreflexe an den hierhergehörigen Fällen aufgestellt. Bastian nimmt an, dass bei der totalen Querläsion die von ihm vorausgesetzte tonisirende Wirkung des Kleinhirns auf die Vorderhornganglien fehle und damit auch die Reflexe, während Sternberg eine Reizung von reflexhemmenden absteigenden Fasern durch die Läsion vermuthet. Beide Theorien haben ihre grossen Schwächen, auf die Egger fast ganz in Uebereinstimmung mit dem Ref. hinweist und auf die hier nicht wieder näher eingegangen werden kann. Zugegeben muss vor allen Dingen werden, dass die Frage nach dem Fehlen der Reflexe bei Läsionen, besonders bei Tumoren des Kleinhirns noch eine ganz dunkle ist. Auch die Stichhaltigkeit des Befundes an einem Guillotinirten, die Sternberg für seine Theorie heranzieht, weist Egger mit Recht zurück. Zunächst, sagt er dann, kann überhaupt nicht die einfache Leitungsunterbrechung im Halsmarke bezw. oberen Dorsalmarke die Ursache des Fehlens der Sehnenreflexe sein, da, abgesehen vom Thierexperimente, auch bei Menschen Fälle beobachtet sind, bei denen trotz totaler Querläsionen im oberen Marke die Reflexe vorhanden waren.

Auf die Thierexperimente kann Ref. hier nicht eingehen, da ihm darüber kein Urtheil zusteht, er glaubt aber, dass der Einwand Bastian's gegenüber den Thierexperimenten und ihre directe Anwendung auf die menschliche Pathologie doch wohl nicht ganz so unberechtigt ist, wie Egger annimmt. Wie steht es aber mit den Fällen aus der menschlichen Pathologie? Egger führt drei Autoren an. In den Fällen von Hughlings Jackson handelt es sich nur um klinische Fälle ohne anatomische Untersuchung, sie kommen also nicht in Betracht. Der Fall von Gerhardt noch weniger — hier handelt es sich um eine totale Querläsion im oberen Dorsal-

marke mit Fehlen der Reflexe im letzten halben Jahre. Der Fall beweist nur, was er bestreitet. Das Archiv für Psychiatrie bringt allerdings in einem Referate über den Vortrag Gerhardt's die Angabe, dass die Reflexe bis zum Tode gefehlt hätten, aber diese Angabe ist thatsächlich unrichtig, wie die ausführliche Publication Gerhardt's beweist (D. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. VII. Heft 1 u. 2). Bleibt der von Bastian angeführte Fall Langton's, der von Tooth anatomisch untersucht ist. Dieser scheint ja allerdings zu beweisen, dass auch bei totaler Querläsion die Reflexe erhalten sein können. Aber man muss Bastian doch zugeben, dass seine klinische Beobachtung eine äusserst dürftige ist — so z. B. wurde nur ein Patellarreflex geprüft und auch die anatomische Untersuchung ist nach Tooth's eigener Angabe nicht sehr sorgfältig.

Man sieht also, dass wenigstens zwei von diesen Fällen absolut wegfallen, der dritte unsicher ist, und es scheint danach die Sache so zu stehen, dass bis jetzt kein sicherer Fall beobachtet ist, wo bei totaler Querläsion im oberen Marke die Sehnenreflexe an den Beinen vorhanden gewesen wären: mit anderen Worten, es ist wahrscheinlich, wenn auch nicht ganz sicher, dass bei solchen Läsionen die Reflexe stets fehlen. Einen Irrthum begeht Egger übrigens noch, wenn er die Theorie Bastian's damit angreift, dass er behauptet, es seien keine absteigende, vom Kleinhirn kommende Bahnen im Rückenmarke bekannt: solche sind von Marchi und von Löwenthal z. B. nachgewiesen. Nach Marchi liegen sie grösstentheils in den Seitenstrangrändern, die ja auch im Falle des Ref. und in dem Egger's absteigend degenerirt waren.

Wenn nun, so schliesst Egger weiter, die einfache Leitungsunterbrechung nicht genügt, um die beobachteten Thatsachen zu erklären (ob er damit Recht hat, ist schon nach Obigem sehr zweifelhaft), so muss noch etwas Anderes hinzukommen, um dieselben hervorzurufen. Dies Andere bestehe darin, dass durch das Trauma des oberen Dorsal- bezw. Halsmarks, um das es sich meistens handele, zunächst eine functionelle Läsion der Lendenmarksganglien gesetzt werden, die vorerst genügt, um einen Verlust der Sehnenreflexe an den Beinen herbeizuführen. Diese functionelle Läsion sei aber im Stande, im Sinne der Theorie Erb's und Hitzig's, an der Peripherie in den Muskeln organische Läsionen zu setzen, und wenn deshalb die functionelle Störung der Vorderhornganglien später aufhörte, sei diese von ihr abhängige Muskeldegeneration allein im Stande, trotz absteigender Degeneration der Pyramidenbahnen, ein weiteres Fehlen der Sehnenreflexe zu bedingen. Lebte der Pat. lange genug, so könnten schliesslich sogar die functionellen Läsionen der Vorderhornganglien in organische übergehen (Fall Egger's) und das erklärte die Sache dann noch mehr. Bei Tumoren kämen auch manchmal Traumen des Rückenmarks — z. B. durch plötzliche Gibbusbildung — vor, in denjenigen Fällen aber, wo die Compression ganz langsam erfolge, also vom Trauma keine Rede sein könne, käme das Westphal'sche Zeichen immer durch Erkrankung der Lendenmarksganglien oder der peripheren Nerven zu Stande.

Diese Hypothese Egger's ist auf jedem Fall gut aufgebaut und sie spricht besonders dadurch an, dass sie die neuen Thatsachen erklären würde, ohne die alten und, wie Ref. zugiebt, recht gut begründeten Lehren der Rückenmarksphysiologie, auch der experimentellen, umzustossen. Aber dennoch ist sie nur eine Hypothese und es könne auf keine Weise zugegeben werden, dass sie heute schon durch die Thatsachen sehr viel mehr gestützt ist, als die Hypothesen von Bastian und Sternberg. Zunächst beruht sie wieder auf einer anderen Hypothese, derjenigen nämlich, dass functionelle Läsionen der Vorderhornganglien im Stande sind, organische Läsionen in den davon abhängigen Muskeln hervorzurufen — ich gebe zu, dass diese Annahme viel für sich hat. Ferner nimmt sie, ob mit Recht?, an, dass die im Falle des Ref., sowie im Falle Egger's nach-

gewiesenen Erkrankungen der Muskeln von dieser functionellen Läsion der Vorderhornganglien abhingen, was auch nur eine einfache Hypothese ist, da z. B. im Falle des Ref. dazu der Marasmus vollauf genügt. Dann erklärt Egger, im Widerspruche mit Siemerling, dass die vom Ref. erhobenen Muskelbefunde allein genügen würden, um, trotz der absteigenden Degeneration der Pyramidenbahnen, das Westphal'sche Zeichen zu erklären, und dasselbe nimmt er auch in seinem Falle an. Er führt dabei vom Falle des Ref. besonders den Befund im rechten Gastrocnemius an, obgleich hier, wie Ref. hervorgehoben hat, bis auf die Scheide dieses Muskels ein jauchiger Decubitus ging und die Erkrankung in den anderen untersuchten Muskeln und auch peripheren Nerven sehr viel geringer war. Schliesslich kommt Egger's Befund an den Ganglienzellen des rechten Vorderhorns im Lendenmarke hinzu. Es handelte sich um einen Schwund einer Anzahl von Zellen ohne jede Reste, dabei war, was sehr merkwürdig ist, das rechte Vorderhorn im Ganzen ebenso gross wie das linke. Aber wenn Ref. natürlich auch das Pathologische dieses Befundes keineswegs bestreitet und letzterer ja auch mit der grösseren Atrophie und den erheblichen elektrischen Störungen im rechten Beine gut übereinstimmt, so kann man doch schon deshalb aus ihm nicht viel machen, weil die hauptsächlichsten klinischen Symptome — besonders das Westphal'sche Zeichen und die schlaffe Lähmung — beiderseits bestanden, bei einseitiger Verringerung der Zahl der Ganglienzellen.

Und selbst wenn wir diese Umstände im Sinne Egger's als richtig zugeben wollten, wie kommt es dann, dass beim Trauma bei nur functioneller Läsion der Lendenmarksganglien und einfacher Degeneration der Beinmusculatur trotz absteigender Degeneration der Pyramidenbahnen die Reflexe fehlen, während z. B. in Fällen von amyotrophischer Lateralsclerose trotz deutlicher Erkrankungen der Lendenmarksganglien und degenerativer Atrophie der Beinmuskeln die absteigende Degeneration der Pyramidenbahnen genügt, um sogar eine Steigerung der Reflexe zu bedingen, also die Ganglienzellen- und Muskelerkrankung mehr als zu compensiren. Und vor Allem, wie erklärt sich Egger den Fall von Bastian, bei dem im Verlaufe jedes Mal, wenn die Compression eine nicht ganz totale war (Sensibilität), auch die Reflexe wiederkehrten? Soll dabei zu gleicher Zeit die functionelle Läsion der Lendenmarksganglien aufgehört haben? Denn ein vorübergehendes Aufhören der durch anatomische Läsion der Muskeln oder Ganglien bedingten Functionsstörungen ist doch gar nicht möglich. Gerade dieser Fall ist doch gar nicht anders zu erklären, als durch die Annahme, dass die Leitungsunterbrechung allein zum Mindesten eine wesentliche Rolle beim Zustandekommen des Westphal'schen Zeichens in diesem Falle mitspielte.

Schliesslich, wie verhält es sich mit der Annahme Egger's für diejenigen Fälle, wo bei langsamer Compression von einem Trauma gar nicht die Rede ist? Hier sollen stets anatomische Veränderungen im Lendenmarke oder in der Peripherie nachgewiesen sein, die das Zustandekommen des Westphal'schen Zeichens erklären. Sind solche thatsächlich vorhanden, wie in den Fällen von Francotte und Oppenheim und Siemerling, die Egger anführt, dann gehören die Fälle eben nicht hierher und fallen ganz aus der Discussion. Der Fall Leyden's (Archiv für Psych. Bd. VIII.) gehört überhaupt nicht vollständig in das uns beschäftigende Gebiet. Der Tumor erstreckte sich hier nach unten bis zum 10. Brustwirbel, also bis dicht an die Lendenanschwellung heran — eine anatomische Erkrankung dieser ist also wohl nichts Wunderbares. Nicht im Rechte ist aber Egger jedenfalls, wenn er auch in den Fällen Bastian's eine krankhafte Veränderung im Lendenmarke annimmt. Da eine mikroskopische Untersuchung des Lendenmarks nicht vorliegt, so lässt sich diese Annahme absolut sicher weder bestreiten, noch beweisen, aber zunächst müssen wir doch uns an die Angaben Bastian's halten, der die betreffenden Veränderungen für irrelevant hält. Und schliesslich in dem Falle Gerhardt's, wo die Compression $4^1/_2$ Jahre bestand, vom Trauma absolut keine Rede war, war das Lendenmark ge-

sund, trotzdem auch hier, wie erwähnt, entgegen Egger's Angaben, die Sehnenreflexe fehlten. Dagegen ist doch nun nichts mehr zu sagen.

Soviel ist nach allem Gesagten wohl sicher, dass für heute wenigstens die Hypothese Egger's nichts Anderes ist, als eine Hypothese, und dass sie der schwachen und angreifbaren Punkte, wie wir gesehen, die Fülle bietet. Ref. kann deshalb nicht zugeben, dass mit der Arbeit Egger's die thatsächlichen Angaben von Bastian als irrthümliche erwiesen sind, und namentlich nicht, dass Egger bewiesen hat, dass bei wirklich gesundem Lendenmarke auch bei totaler Querläsion im oberen Dorsalmarke das Westphal'sche Zeichen fehlte. Das ist weder durch klinische Beobachtung, noch durch anatomische Untersuchung nachgewiesen. Dennoch will Ref. nochmals zugeben, dass ihm die Theorie von Egger sehr zusagt — aber bewiesen ist sie nicht, speciell nicht pathologisch-anatomisch. Anatomisch sind jedenfalls in einer ganzen Anzahl hierhergehöriger Fälle krankhafte Befunde im Lendenmarke für jetzt nicht nachgewiesen, für den pathologischen Anatomen sind solche Rückenmarke also gesund. Mit Zuhilfenahme einer pathologisch-physiologischen, wie Ref. zugiebt — annehmbaren Hypothese — kann man sich dazu eine mögliche functionelle Läsion des Lendenmarks construiren und sich auf diese Weise die Befunde erklären. Beide Betrachtungsweisen haben ihre Berechtigung, aber sie stehen selbstständig neben einander und man darf sie nicht vermischen, und dann, gestützt auf eine noch so ansprechende physiologische Hypothese anatomisch nicht nachgewiesene Veränderungen einfach postuliren wollen. Bruns.

10) **Ueber einen Fall von Brown-Séquard'scher Halbseitenverletzung des Rückenmarks**, von Stabsarzt Herhold. (Deutsche medicin. Wochenschrift. 1894. Nr. 1.)

Der auf der chirurgischen Abtheilung des Charitékrankenhauses beobachtete Fall von spinaler Hemiplegie nach Durchtrennung einer Rückenmarkshälfte zeichnet sich dadurch aus, dass die von Brown-Séquard angegebenen Krankheitserscheinungen noch in völliger Reinheit nachweisbar waren, nachdem 25 Jahre seit der stattgehabten Verletzung verflossen waren. Abweichend vom typischen Krankheitsbilde verhielt sich nur das Fehlen von vasomotorischen Störungen auf der gelähmten Seite, was aber auch schon Brown-Séquard selbst bei längerem Bestehen der Lähmung beobachtet und durch eine später hinzutretende Entzündung der getheilten Rückenmarkshälfte erklärt hat. A. Neisser (Berlin).

11) **Note sur un cas de méningo-myélite tuberculeuse**, par MM. P. Londe et G. Brouardel. (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique. 1895. Nr. 1. p. 115.)

Die Verff. gaben Krankengeschichte, Sectionsbericht und die Resultate der mikroskopischen Untersuchung einer 27jähr., von Geburt schwachsinnigen Phthisika mit Hirnhauttuberculose und tuberculöser Spinalmeningitis.

Etwa 10 Tage vor dem Tode traten heftige, dumpfe, ununterbrochene Schmerzen in Kopf, Nacken und Lumbalgegend auf. Sehr bald gesellten sich hierzu Paraparese, dann Paraplegie beider Beine, messerstichähnliche Schmerzen in den Oberschenkeln, um die Taille und namentlich im Kreuze. Temperatur mässig erhöht, morgendliche Remissionen. Nachdem noch Nackenstarre, Urinretention, Verminderung der Sehnenreflexe der unteren Extremitäten und vasomotorische Störungen in einem Fusse — bei erhaltener Sensibilität, ja Hyperästhesie in den Beinen — aufgetreten waren, ward die Kranke sensorisch immer mehr benommen und starb.

Bei der Section fanden sich Blutreichthum und trübe, pseudomembranöse Exsudate in den weichen Hirnhäuten, Verwachsungen derselben mit der Hirnrinde, grau durchscheinende Knötchen an der Innenseite der Pia, längs der Arterien, in den Fossa Sylvii, am Boden des 4. Ventrikels und auf den Plexus chorioidei.

Die weichen Rückenmarkshäute waren ödematös. Das untere Brustmark war erweicht. Die weichen Rückenmarkshäute waren namentlich im Brust- und Lendenmarke bedeutend verdickt, und zwar vornehmlich an ihren hinteren Partien. Zwischen Pia und Dura bestanden Verwachsungen. Besonders an den Stellen, wo die Nervenwurzeln austreten, befanden sich im Brust- und Lendenmarke graue Knötchen. Die Gefässe waren in mehrfacher Hinsicht erkrankt. In den Rückenmarkshäuten wurden „embryonär" infiltrirte Knötchen, Riesenzellen und Tuberkelbacillen gefunden. Die entzündlichen Erscheinungen gingen von den Häuten auf die peripherischen Abschnitte der weissen Substanz über.

Eine Notiz über die Beschaffenheit der Wirbelsäule wird um so mehr vermisst, als im vorliegenden Falle eine ausgedehnte Erweichung im unteren Brustmarke vorhanden war. Georg Ilberg (Sonnenstein).

---

12) **Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie der chronischen Compressionsmyelitis des Hundes,** von H. Dexler. (Arbeiten aus dem Institute f. Anat. und Phys. des Centralnervensystems an der Wiener Universität. Herausgegeben von Prof. Obersteiner. Wien 1895. Deuticke.)

Diese Arbeit enthält eine summarische Wiedergabe der in 21 selbst beobachteten Fällen von Rückenmarkscompression beim Hunde gefundenen klinischen und anatomischen Erscheinungen.

Die Erkrankung ist als solche nicht besonders selten. Bei einem Gesammtmateriale von 6000 Hunden, welche D. am Wiener Thierarznei-Institute untersuchte, fand er 26 an dieser Affection erkrankt; in 21 Fällen wurde die Diagnose durch die Obduction bestätigt. Anatomisch lassen sich alle Fälle in zwei grosse Gruppen ordnen: In die erste gehören Fälle von meist schwerer, auf eine bestimmte Stelle beschränkter, chronischer Compression des Rückenmarks in Folge primärer Erkrankung eines oder mehrerer Intervertebralgelenke. Die Fälle der zweiten Gruppe verlaufen unter dem Bilde einer chronischen, diffusen Myelitis, bei welcher initiale und motorische Reizerscheinungen eine hervorragende Rolle spielen; die anatomische Ursache ist dann in einer flächenhaft ausgebreiteten Verknöcherung der Dura mater zu suchen.

Die Gelenkerkrankung entsteht nie auf tuberculöser Grundlage; die Compression ist in der Regel eine einseitige und bewirkt eine unsymmetrische Verschiebung des Querprofils.

Im Beginne der Erkrankung sieht man häufig eine primäre, progressive Wucherung der Glia und des perivasculären Bindegewebes; in den späteren Stadien ist das Bild vollkommen dem der chronischen Compressionsmyelitis beim Menschen gleich. — Die schwersten Veränderungen weisen stets die Abschnitte unmittelbar oberhalb der Stelle der stärksten Compression auf. Die Gefässe verändern sich schon in den frühen Stadien der Erkrankungen; späterhin werden die Alterationen stets auffallender. Der Autor konnte in einer grösseren Zahl von Fällen eine erhebliche Lückenbildung im Rückenmarke constatiren. Dieselbe trat nur in jenen Markpartien auf, die unmittelbar an der Druckstelle oder in ihrer nächsten Umgebung ihre Lage hatten. Die oft ziemlich grossen Gewebsspalten waren niemals vereinzelt, besassen einen vorwiegend dem Centralcanale parallelen Verlauf, standen aber in keinerlei Beziehung zu demselben. Die Begrenzungslinien der Hohlräume waren fast überall vollkommen scharf; das Gewebe ging nirgends ohne Demarcation in diese über. Der Inhalt der Höhlungen bestand aus einer serösen Flüssigkeit. Solche Veränderungen konnte der

Autor 4 Mal unter 11 Fällen von chronischer Compression des Rückenmarks finden. Als Ursache der Lückenbildung betrachtet D. die Verlegung der Blut- und Lymphwege einerseits, die Veränderungen der Gefässwand andererseits (jedoch nur für die grossen, nicht für die oft sehr zahlreichen kleinen Lücken).

Im Gefolge der Compression tritt oft eine aufsteigende Degeneration der Goll'schen Stränge und der Kleinhirnseitenstrangbahn ein, jedoch fehlte eine absteigende Degeneration in jenem Rayon, in welchem die Pyramidenseitenstrangbahn zu liegen käme und entsprechend dem Schultze'schen „kommaförmigen" Felde in den Hintersträngen. In einem Falle bestand im Hinterstrange entlang dem Septum eine absteigende Degeneration. Verf. warnt, gerade bei den Degenerationen einen weitgehenden Parallelismus mit den Veränderungen beim Menschen durchführen zu wollen. In der Musculatur bestanden Degenerationszustände der verschiedensten Art. Mehrfach hat D. bei Behandlung nach Marchi Bilder erhalten, wie Obersteiner in der Zunge bei einem Falle von Tabes dorsalis (Auftreten feinster Körnchenreihen in der Musculatur). Die Ursache der intramedullären Degeneration ist zumeist nicht durch Druck auf das Rückenmark, sondern durch die Umschnürung der die Dura mater passirenden Spinalganglien bedingt.

Die Krankheit beginnt zumeist mit paraplegischen Erscheinungen und Steifheit der Hinterbeine; die vorderen Extremitäten werden nie befallen. Die Rigidität ist stets in den Extensoren und Adductoren stärker ausgesprochen, als in den Antagonisten; in Folge dessen sind die Beine stets ad maximum gestreckt und überkreuzt.

Die Anästhesien sind an den gelähmten Extremitäten oft sehr ausgesprochen; der Uebergang gegen die normal empfindenden Hautstellen ist ein allmählicher. Der Schmerzsinn auch der tiefen Theile ist mit an der Gefühlsstörung betheiligt. (Auch die Empfindlichkeit der Testikel geht oft verloren.) Ob der Muskelsinn geschädigt erscheint, kann der Verf. nicht entscheiden und verweist darauf, dass gerade bei der Prüfung dieser Sensibilitätsqualität bei Thieren Fehler kaum zu umgehen sind. Die Haut- und Sehnenreflexe sind stets hochgradig gesteigert. Blasenstörungen kommen öfters vor. Gegen das Ende des Lebens stellt sich oft ein ausgebreiteter Decubitus ein.

Fünf schön ausgeführte Tafeln illustriren die Ausführungen des Verf.'s.

Hermann Schlesinger (Wien).

---

13) **Un cas d'abscès de la moëlle**, par E. A. Homén. (Revue neurologique. 1895. No. 4.)

H. bereichert die Zahl der spärlichen Beobachtungen vom Rückenmarksabscess um einen klinisch und anatomisch genau beobachteten Fall.

Ein 56jähr. Mann ohne hereditäre Antecedentien erkrankte plötzlich mit heftigen Schmerzen in den Beinen und Schultern. 2 Tage später setzte plötzlich eine Lähmung des linken Beines, verbunden mit Empfindungslosigkeit ein; am nächsten Morgen war auch das rechte Bein in analoger Weise betroffen. Schwierigkeiten beim Harnlassen und der Defäcation. 6 Tage nach Krankheitsbeginn zur Zeit des Spitaleintritts leichte Somnolenz, complete Paralyse der Beine, der Musculatur des Beckens und des Rückens. Complete Anästhesie der unteren Extremitäten und des Rumpfes bis zur Höhe der 4. Rippe. Die rechte Hand ist ein wenig schwächer als die linke, kann aber wie letztere gut bewegt werden. Zittern der Hände und Ataxie geringen Grades in denselben. Unwillkürlicher Stuhlabgang. Blasenlähmung. Tod am 6. Tage nach den ersten Lähmungserscheinungen.

Die Obduction ergab eine purulente Bronchitis und mehrere Bronchiectasien. Im Hirn mehrere kleinere Abscesse. Die Rückenmarkshäute waren intact. Der Abscess begann in der Höhe des 4. Cervicalis, erlitt in der Höhe des 8. Cervicalis eine nahezu

vollständige Unterbrechung; er war in den hinteren centralen Abschnitten gelegen und erstreckte sich nach abwärts bis in die Gegend des 5. Dorsalis. In den tiefsten Schnitten waren streckenweise auch die Vorderhörner im Abscesse untergegangen, während sonst zumeist nur die Hinterhörner und Hinterstränge schwer gelitten hatten. In der Umgebung des Abscesses fanden sich mehrfach kleine Hämorrhagien und eine ziemlich ausgedehnte kleinzellige Infiltration neben dem Zeichen einer diffusen, stellenweise heerdweise auftretenden Myelitis. In den Hinterwurzeln, welche der Höhe der Läsion entsprachen, bestanden leichte Veränderungen degenerativer Natur. In den infiltrirten Gegenden des Rückenmarks wurde die Gegenwart von Streptokokken nachgewiesen; andere Mikroorganismen waren nicht vorhanden.

H. betont den plötzlichen Krankheitsbeginn und das metastatische Auftreten in Folge einer Bronchiectasie wie im Falle Nothnagel's (und Eisenlohr's, Anm. des Ref.). Von den bisher beschriebenen Fällen vom Rückenmarksabscess unterscheidet sich der Fall durch das Fehlen der Meningitis. Interessant war die bereits deutlich nachweisbare Degeneration in den Hintersträngen.

Ref. will hervorheben, dass auch in diesem Falle der Sitz des Abscesses ein centraler war. Unter Zuzählung der in der Litteratur mitgetheilten Fälle (vid. die Arbeit des Ref. über Rückenmarksabscess, ref. Neurol. Centralbl. 1894) ist also nunmehr unter 10 Fällen, von welchen eine genauere Beschreibung vorliegt, 7 Mal ein centraler Sitz des Abscesses constatirt worden (Nothnagel, Ullmann, Demme, Ollivier, Eisenlohr, Schlesinger, Homén). Das Fehlen einer stärkeren Meningitis ist als recht seltenes Vorkommniss zu betrachten; in den meisten Fällen der Litteratur ist eine Meningitis gefunden worden. Diesen Fällen der letzteren Kategorie sind zwei Beobachtungen zuzuzählen, die bisher keine Beachtung gefunden haben. Ein zweiter Fall des Ref. (kurz in dessen Arbeit erwähnt) und ein Fall von Sternberg (Abscess im Halsmarke nach Quetschung des Rückenmarks in Folge von Wirbelfractur als Metastase einer eitrigen Cystitis. v. Sternberg: Die Sehnenreflexe Wien 1893. S. 141). Mit letzterem Falle ist die Zahl der Beobachtungen, in welchen eine Affection des Uro-Genitaltractes den Ausgangspunkt der metastatischen Abscesse bildete, auf drei gewachsen (Ullmann, Schlesinger; auch in dem zweiten, von mir beobachteten Falle bestand Gonorrhoe, aber auch gleichzeitig eine schwere Dysenterie). Es werden dem zu Folge in Zukunft besonders der Zustand des Bronchialtractus und des Uro-Genitaltractus bei der Beurtheilung der Ausgangspunkte der Eiterung in Betracht kommen. Hermann Schlesinger (Wien).

— —

14) **The spinal cord in Pott's disease,** by Charles W. Burr. (The medical news. 1893. 11. November.)

Die als Pott'sche Krankheit bezeichnete Osteitis eines oder mehrer Wirbelkörper ist in den meisten Fällen tuberculöser Natur; Syphilis und secundäre Abscesse bei Septicämie sind seltenere Ursachen. Eine ausreichende Erklärung für die auffällige Bevorzugung der Dorsalregion ist bisher nicht gefunden worden. Die fast in allen Fällen beobachteten nervösen Symptome sind nur selten direct von der Verkrümmung der Wirbelsäule abhängig; sie sind vielmehr eine Folge der entzündlichen Veränderungen der Dura mater, welche zuerst Druck und dann organische Veränderungen in Mark und Nerven verursacht. Es entwickelt sich eine Pachymeningitis, das Mark wird in Folge der Lymphretention ödematös, erweicht, es kommt zu vermehrter Bindegewebsentwickelung in demselben und schliesslich zur Sclerose. Ebenso werden die Nerven beim Durchtritte durch die Dura gedrückt und ödematös. Die spinalen Symptome können sogar der Difformität der Wirbelsäule vorangehen, ohne dass eine Knochenerkrankung bereits erkennbar wäre, während umgekehrt auch ausgesprochene Erkrankung und Difformität der Wirbelsäule ohne nervöse Symptome bestehen kann.

Im Allgemeinen finden sich die letzteren weit häufiger bei dorsaler als bei lumbarer Caries, da die Dorsalregion die stärksten Difformitäten und Abscesse aufweist und den engsten Theil des Wirbelcanals beherbergt.

Während die einfache Entzündung der Dura mater zu keinen schwereren nervösen Symptomen führt, kommt es bei der eitrigen Entzündung zu beträchtlichen Verdickungen der Dura, besonders im vorderen Theile, weshalb auch die motorischen Störungen der sensiblen voraufzugehen pflegen. Die Innenfläche der Dura und die Pia erkranken erst lange, nachdem das Mark ergriffen ist; denn die Veränderungen des letzteren sind nicht auf den tuberculösen Process, sondern nur auf die Lymphstauung zurückzuführen. Von den „Marksymptomen" scharf zu trennen sind die „Wurzelsymptome", die grosse Schwankungen in Ex- und Intensität zeigen. Bei Affection des oberen Halsmarks sind mitunter die Arme gelähmt, während die Beine frei bleiben; es liegt dies vermuthlich daran, dass die graue Substanz, in welche die für die Arme bestimmten Pyramidenbahnen bereits eingetreten sind, früher und stärker erkrankt, als die Seitenstränge, denen die Pyramidenfasern für die Beine nach abwärts verlaufen.

Bei der Autopsie findet man die Nerven oft fadendünn mit vermehrtem Bindegewebe und starker Verringerung der Nervenfasern. Das Rückenmark zeigt starke Defiguration entsprechend den Knochenveränderungen, ohne dass Verf. die totale Unterbrechung desselben gesehen hätte. Unter dem Mikroskope sieht man interstitielle Myelitis mit neugebildetem Bindegewebe und zahlreichen, völlig degenerirten Nervenfasern, während andere nur Schwund des Marks zeigen oder auch normal geblieben sind. Die Ganglienzellen sind atrophisch und haben ihre Fortsätze verloren. Es besteht Verdickung der Gefässwandungen mit theilweiser Obliteration, so dass die Ernährung des Rückenmarks schwer geschädigt ist. Es findet sich aufsteigende Degeneration in den Hintersträngen, absteigende in den Pyramidensträngen, doch kommt in letzteren mitunter auch eine aufsteigende Entzündung vor.

Inwieweit nach Aufhebung des Drucks eine Regeneration im Rückenmarke Platz greift, ist noch nicht klar. Sie scheint jedenfalls leichter nach langsamem Anstieg der Erkrankung als nach plötzlicher Entwickelung derselben sich zu gestalten. Auffällig ist jedenfalls die völlige Wiederherstellung sämmtlicher Functionen bei bis auf die Hälfte verringertem Rückenmarksquerschnitte. M. Rothmann (Berlin).

---

15) Spinal thrombosis and haemorrhage due to syphilitic disease of the vessels, by R. T. Williamson. (The Lancet. 1894. 7. July.)

Ein 28 jähr. Mann, der seit einem Monate an Schmerzen im Rücken unterhalb der Schulterblätter, besonders links, leidet, bemerkt plötzlich Schwerigkeit beim Urinlassen; in der Nacht ist er bereits überhaupt nicht mehr im Stande, zu uriniren. Beim Erwachen am nächsten Morgen sind beide Beine paretisch; er kann sie kaum noch über einander legen und bemerkt Abnahme des Gefühls in denselben, dagegen keine Schmerzen. Die Controle über Urin und Stuhl fehlt total. Vor 2 Jahren hatte Pat. Syphilis acquirirt; er ist Potator. Nach 4 Tagen besteht totale Paralyse der Beine ohne Contracturen; Kniereflexe, Fussclonus, Cremaster und Bauchdeckenreflexe fehlen; leichter Fusssohlenreflex ist vorhanden. Sensibilität und Schmerzempfindung an Beinen und am Rumpfe bis zum 6. Intercostalraume fehlen. Vollkommene Urinretention und Incontinentia alvi; im Urin Eiter und Blut. Im weiteren Verlaufe Benommenheit des Sensoriums, abendliche Temperatursteigerungen; 13 Tage nach dem ersten Anfalle geht Pat. an Pyämie zu Grunde.

Die Section ergab acuten Milztumor, acute Nephritis mit Pyelitis suppurativa. Die Rückenmarkshäute sind sehr blutreich; im mittleren Dorsalmarke findet sich eine,

die ganze linke Seite der grauen Substanz einnehmende Blutung ohne Erweichung des Marks an dieser Stelle. Die Blutung erstreckt sich in verticaler Richtung ca. $1^3/_4$ Zoll und ist in den obersten und untersten Partien nur auf das Hinterhorn beschränkt, während sie im Centrum des Heerdes bis in die mittleren Partien der grauen Substanz der rechten Seite ausgedehnt ist. In der weissen Substanz dicht oberhalb und unterhalb des Heerdes sind zerstreut weisse Heerdchen erkennbar, während im Hals- und oberen Brustmarke aufsteigende Degeneration in den Hintersträngen sichtbar ist.

Die mikroskopische Untersuchung bestätigt die bereits mit blossem Auge bestimmten Grenzen der Blutung. Auch in der weissen Substanz einzelne Blutungen in der Umgebung dilatirter Gefässe. In der grauen Substanz eine grosse Zahl enorm erweiterter Gefässe, am stärksten ausgeprägt im Gebiete der Blutung. Einzelne Gefässe sind thrombosirt; die Gefässwände zeigen zahlreiche Kerne; es besteht deutliche perivasculäre Zellinfiltration. In der weissen Substanz finden sich kleine Heerde mit verdicktem Bindegewebe und Kernwucherung; auch hier finden sich dilatirte Gefässe mit perivasculärer Zellinfiltration. In den Meningen überall beträchtliche Infiltration mit Rundzellen und deutliche syphilitische Veränderungen der Gefässe, bestehend in Endarteriitis obliterans mit Verdickung der Adventitia und entsprechenden Veränderungen der Venen.

Das Primäre der Rückenmarkserkrankung sind die syphilitischen Gefässveränderungen, die von Thrombose und Hämorrhagie begleitet sind. Dabei geht die Thrombose zeitlich der Blutung voraus; beide vereint sind die Ursache der plötzlichen Paraplegie. M. Rothmann (Berlin).

---

16) **Syphilis a factor in the etiology of acute ataxic paraplegia,** by G. *Scott* Mac Gregor. (Brit. med. Journ. 1895. 2. March; p. 475.)

Die 42jähr. Frau wird innerhalb drei Tage vollkommen paraplegisch, vorher jedoch ungestörte Gesundheit. Man fand ängstlichen Gesichtsausdruck, Subsultus tendinum, Unruhe der Arme, Rückenschmerz bis in den Bauch, Sphinkterenlähmung; Sensibilität erhalten. Patellarreflex verschwunden; kein Fussklonus. Temperatur 104° F., 50 Respirationen, 150 Pulse; Rhonchi auf der Brust.

In einigen Tagen tritt Coma ein und Tod, 14 Tage nach Anfang der Lähmung.

Autopsie: Dura des Rückenmarks normal, jedoch die Pia und Arachnoidea adhärent an der Dura und auch an der Medulla, fibrinös infiltrirt. — Die Leber zeigt Knötchen in dem peritorenalen Ueberzug, narbenähnlich, ganz deutlich Gummata syphilitischer Natur. Blasenschleimhaut vaskularisirt und verdickt, ebenso die linke Niere; parenchymatöse Nephritis. — Die Gefässe der Medulla spinalis gross, mit rothen Blutkörperchen gefüllt, im übrigen die Beschaffenheit normal.

Die Gummaknoten in Verbindung mit dieser akuten Paraplegie erweisen eine explosive Form spinaler Syphilis. Man habe ja im unteren Theile Leptomeningitis gefunden nicht hinreichend, um eine Compressionslähmung zu erklären. Eine von den Gummate ausgehende Intoxikation habe die feinen Häute zuerst ergriffen, in wenigen Tagen aber eine mit dem Leben nicht mehr verträgliche Virulenz producirt.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

---

17) **Ueber hereditäre spastische Spinalparalyse,** von Wilhelm Erb. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1894. VI.)

Es handelt sich hier um zwei kleine Mädchen, deren Eltern ganz gesund; aber mit einander verwandt sind und zwar waren deren beide Eltern Nachgeschwisterkinder, ihre Grosseltern mütterlicherseits Geschwisterkinder und zwei ihrer Urgross-

mütter leibliche Schwestern. Der Vater ist nicht Potator und war niemals luetisch inficirt; zwei weitere Kinder sind gesund und normal entwickelt.

I. 12 jähr. Mädchen, normale Geburt, lernte zur rechten Zeit laufen; mit vier Jahren Unsicherheit und Wackeln beim Gehen, manchmal Kopfschmerzen und gereizte Stimmung, keine Schmerzen, niemals Krämpfe. Status: Kopf und Arme frei, Augen vollständig normal, Sehnenreflexe der Arme sehr lebhaft, kein Intentionstremor. An den Beinen deutliche, spastische Parese, spastischer Gang, mässige Equinusstellung, Parese besonders im Peronensgebiet, Sensibilität und Hautreflexe normal, Sehnenreflexe erheblich gesteigert, beiderseits Fussclonus. Mechanische Erregbarkeit der, weder atrophischen noch hypertrophischen, Muskeln normal; kein Schwanken bei Augenschluss.

II. 6 jähr. Schwesterchen des vorigen, normale Geburt, lernte ebenfalls zur rechten Zeit gehen nnd sprechen nnd war sehr flink anf den Beinen. Mit vier Jahren Gehen und Laufen etwas schwieriger; leichtes Stottern, kein Schielen, nie Schmerzen oder Krämpfe. Langsames Fortschreiten des Leidens. Status: Kopf und Arme frei, kein Nystagmus, Sprache gut, keine Degenerationszeichen. Sehnenreflexe an den Armen lebhaft, kein Intentionstremor. An den Beinen spastische Parese, wackliger, spastischer Gang, Equinovarusstellung der Füsse, Sehnenreflexe sehr gesteigert, kein Fussclonus. Sensibilität gut, auch sonst nichts Anormales. Nach $4^1/_2$ Monaten erheblichere Besserung als bei der Schwester, Gang leichter. Sicherlich handelt es sich bei beiden Kindern um das gleiche Leiden, das als „hereditäre“ oder „familiäre“ Erkrankung aufzufassen ist und sich in mässiger Parese der Beine, mit mehr oder weniger ausgeprägten Muskelspannungen, erhöhten Sehnenreflexen und typischem spastischem Gang äussert. E. glaubt, dass es sich hier nm eine spinale Affection und zwar wahrscheinlich um eine Degeneration der Seitenstränge (Pyramidenbahnen) der unteren Rückenmarkshälfte handelt. Es könnte dabei eine functionelle Schwäche des ganzen Neurons anzunehmen sein, doch bleibt dann unklar, warum die Neurone für die unteren Extremitäten betroffen sind, die für die oberen hingegen nicht. Vielleicht erkranken erstere am Leichtesten, weil sie am frühesten und intensivsten zn functionellen Leistungen beitragen müssen.

E. Asch (Frankfnrt a./M.).

---

18) **Note sur un cas de laminectomie pour paraplégie congénitale**, par Chipault. (Revue neurologique 1894. Nr. 17.)

Ch. theilt einen sehr interessanten Fall mit. Er konnte einen neun Monate alten Knaben nntersuchen, welcher eine schlaffe Lähmung der Beine, der Bauch- und der unteren Rückenmuskeln darbot. Die gelähmten Muskeln waren auf elektrische Reize hin absolnt nnerregbar, boten aber noch die idio-muscnläre Contractionen dar. Haut- und Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten erloschen. Die Sensibilität war an den Beinen und am Rumpfe bis zur Nabelhöhe erloschen. Absolute Incontinenz des Urins und Stuhles (unaufhörliche Entleerungen). Blase, Urethra, Rectum absolut unempfindlich. Keine trophischen Störungen. Intelligenz dem Alter entsprechend.

Da Ch. an Hydrorachis nnd auch an einen eventnellen Tumor der Meningen dachte, nahm er eine Explorativoperation vor. Die Eröffnung des Wirbelcanals, welche in der Höhe des 12. Brustwirbels vorgenommen wurde, ergab als überraschendes Resultat, dass der Wirbelcanal vollständig leer war, und dass auch ca. 3 cm. nach aufwärts kein Organ in dem Canale vorgefnnden wnrde. Der einzige Inhalt des Wirbelcanales bestand in etwas Fettgewebe.

Eine durch neun weitere Monate durchgeführte Beobachtung zeigte keine wesentliche Aendernng der Erscheinungen.

H. Schlesinger (Wien).

---

19) **A case of caries of the spine causing compression of the cord relieved by laminectomy**, by Nôble Smith. (Brit. med. Journ. 1894. 1. Dec. p. 1232.)

Unter Beigabe von Holzschnitten, aus welchen der Grad und die Verbreitung der bestehenden An- und Hyperästhesie sichtbar. Das jetzt 31 jähr. Fräulein hatte bei Heben einer Patientin den Rücken verletzt. Dann entwickelte sich Schmerz und Schwäche in den Beinen. An dem 10. Dorsalwirbel eine Prominenz von spitzwinkliger Form. Mechanische Behandlung besserte in mancher Beziehung; es blieb aber immer Todeskälte und Gehbeschwerde. Beim Gehen (mit Krücken) konnte Pat. die Beine nicht heben. Die Details über Schmerz und Sensibilität sind hier nicht reproducirt.

Operation der Rückenmarkscanal-Eröffnung in der Gegend des 8. und 9. Dorsalwirbels. Dura congestionirt. Ein schwammiges Granulationsgewebe, welches das Rückenmark drückte, wurde entfernt. Schnelle Genesung; am 3. Tage die Operationswunde geschlossen; mit Ausnahme einer kleinen Stelle mit Drainrohr am unteren Ende.

Nach 5 Monaten sind alle Beschwerden beseitigt, Wärme hergestellt, Verdauung normal, Kopfschmerzen beseitigt, die locomotorische Kraft völlig wieder vorhanden; Pat. geht ohne Stock bequem einige Meilen. L. Lehmann I (Oeynhausen).

---

20) **Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière**, fondeé par J. M. Charcot. 8 Année. No. 1. 1895. Janvier et Février. Besprochen von Dr. Frenkel (Heiden).

Das erste Heft nach Charcot's Tode unter wissenschaftlicher Leitung von Prof. Raymond, seinem Nachfolger. Das Arbeitsfeld der Zeitschrift ist durch Eintritt A. Joffroy's und A. Fournier's in die Redaction wesentlich erweitert worden. Die Reihe der Arbeiten eröffnet eine nachgelasse Vorlesung Charcot's:

1. **Migraine ophthalmique et aphasie**, par J. M. Charcot.

1. Fall. 30 jähr. gesunder Mann, Vater Tabiker, Mutter „nervös“. Vor 15 Jahren Kopfschmerz, vor 10 Jahren mit demselben Verschleierung des rechten Gesichtsfeldes und Flimmerscotom. Nach einiger Zeit gesellen sich zu diesen Erscheinungen während des Anfalls: Parästhesien und Kältegefühl an der Hand, am Arm und Gesicht der rechten Seite. Um diese Zeit während der Attaque Sprach- und Schreibstörungen: Bei wie es scheint ungetrübtem Bewusstsein stellt sich sensorische und motorische Aphasie ein, verbunden mit Paraphasie, Alexie und Agraphie. Die Sprachstörungen dauern etwa 1 Stunde und verschwinden spurlos. Der ganze etwa 6—7 Stunden dauernde Anfall schliesst mit Nausea resp. Erbrechen; Schlaf tritt ein. Pat. erwacht mit vollem Wohlbefinden. Wie M. Feré (Revue de medecine 1881) auseinandergesetzt, kommen aber auch im Verlauf der Migraine vorübergehende hemiplegische und epileptische Zustände mit Bewusstlosigkeit vor. Diese Erscheinungen, bemerkt Charcot, ebenso wie transitorische Aphasieen und Sensibilitätsstörungen können so in den Vordergrund treten, dass erst ein minutiöses Examen deren Zusammenhang mit einer vorhandenen Migräne klarstellt. Transitorische Aphasieen kommen auch bei anderen Affectionen vor, so während eines echten Gichtanfalls, ferner im Verlaufe der progressiven Paralyse.

Die Prognose der Migräne, selbst wenn sie mit genannten Erscheinungen combinirt auftritt, ist insofern gut, als selbst bei jahrelangem Bestehen meist keine üblen Folgen sich zeigen.

In seltenen Fällen aber können bei echter Migräne eine oder mehrere der Begleiterscheinungen sowohl die Aphasie wie die Hemiopie oder die Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen permanent werden. Wie das möglich ist, wissen wir nicht. Die

Ursachen liegen wahrscheinlich in einem Krampf der die entsprechenden Rindencentren versorgenden Aeste der Art. foss. Sylvii. Die Annahme einer Endarteriitis auf gichtischer Basis ist nicht von der Hand zu weisen.

Eine Stütze dieser Ansicht bildet der Fall von Galezowski, wo nach langjähriger Migräne die Sehstörungen permanent wurden und als deren Ursache sich eine Thrombose der Art. centralis retinae herausstellte. Als Therapie ist Brombehandlung — wie bei Epilepsie — zu empfehlen.

2. Fall betrifft einen Musiker, welcher im Verlauf von wenigen Tagen die Fähigkeit verliert, die Trompete zu blasen und Noten zu copiren. Die Besprechung des Falles verschiebt Charcot auf die nächste Vorlesung, die zu halten ihm nicht mehr beschieden war.

2. Paralysie bilatérale du deltoide par élongation des deux nerfs circonflexes, par F. Raymond, professeur de Clinique des Maladies du Systeme-nerveux. Leçon faite à la Salpêtrière le 23. Nov. 1894 recueillie par A. Souques, chef de Clinique.

Der Titel ergiebt den wesentlichen Inhalt. Ein 23jähriger Briefträger schläft am 13. October mit hinter dem Kopf geschobenen Händen ein und bemerkt am anderen Morgen die Unfähigkeit, die beiden Arme zu erheben, dabei Parästhesieen. Untersuchung am 23. October ergiebt isolirte Lähmung beider Deltoidei, alle übrigen Muskeln frei; partielle Entartungsreaction; Herabsetzung der Sensibilität für alle Qualitäten im Bereiche des Hautastes der Nervi axillares; leichte Atrophie. Am 7. Januar complete Heilung. Die Ursache dieser offenbar peripheren Lähmung kann nur auf einer Läsion des N. axillaris beruhen, hervorgerufen durch Zerrung des Nerven in Folge der Lage der Arme. Sehr hübsch wird auseinandergesetzt, dass die Zerrung begreiflich wird, sobald man annimmt, dass der N. axillaris in diesem Falle nicht wie gewöhnlich geschlängelt, sondern geradlinig verlaufe. Darauf gerichtete Leichenuntersuchungen haben in der That ergeben, dass in Ausnahmefällen der N. axillaris von seinem Ursprung bis zum M. deltoideus ganz geradlinig verläuft. Diese Varietät stellt darum eine Disposition zu derartiger Lähmung dar. Der Fall dürfte bisher ein Unicum bilden.

3. La notion étiologique de l'Hérédo-Syphilis dans la maladie de Little, par A. Fournier et Gilles de la Tourette.

Fall 1. 4jähriger Knabe, Siebenmonatskind. Bald nach der Geburt Schwäche und Steifigkeit an Armen und Beinen, die Arme bessern sich, die Beine werden steifer und bei der Untersuchung sind durch Verkürzung der Muskeln die Füsse in Equinusstellung (Photographie). Alle Erscheinungen von spastischer Parese. Pupillen normal. Sphincteren frei.

Fall 2. 11 Monate altes Mädchen, Schwester 17 Monate alt gestorben, welche dieselbe Krankheit gehabt haben soll. Allgemeine Muskelschwäche, ist nicht fähig den Kopf oder die Wirbelsäule aufrecht zu halten. Parese der Arme. Beine spastisch, gesteigerte Reflexe ohne Fussclonus. Pupillen normal. Sphincteren?

Die Väter beider Kinder syphilitisch. Die Mutter des ersten Kindes erlitt mehrere Abortus. Kind 1 zeigt hereditäre syphilitische Stigmata am Skelett und an den Zähnen. Rigoröse mercurielle Behandlung bewirkte in beiden Fällen erhebliche Besserung.

4. De la paralysie générale à forme tabétique, par A. Joffroy.

Gegenüber der Anschauung von der Wesensgleichheit der Tabes dorsalis und der allgemeinen Paralyse, wie sie in letzter Zeit durch Raymond und seine Schüler besonders scharf formulirt worden ist, entwickelt J. nach einem kurz beschriebenen Ueberblick seine Ansicht: dass zwar die Tabes sich in seltenen Fällen — wie mit

jeder anderen Nervenkrankheit — so auch mit der allgemeinen Paralyse combiniren könne, dass aber wahrscheinlich die grösste Anzahl dieser Fälle sich reduciren lasse auf eine besondere spinale Form der allgemeinen Paralyse, die sich durch die Neigung zur diffusen Erkrankung der weissen und grauen Substanz charakterisirt. Folgt die ausführliche Beschreibung eines Falles: 37jähr. vor 11 Jahren inficirter Mann, Alkoholiker, zeigt 1891 das typische Bild der beginnenden Tabes. Einige Wochen später schnell vorübergehende Paraparese. 1892 ändert sich das Bild: die tabischen Symptome bessern sich; der Gang wird besser, die Schmerzen lassen nach, dagegen treten Zeichen der Paralyse auf, welche sich im Laufe der nächsten 2 Jahre entwickelt; 1894 Grössendelirien Dagegen ist von der Gehstörung wenig mehr bemerkbar, kein Romberg'sches Symptom; geht mit geschlossenen Augen. Tod an Pneumonie. Section: Am Rückenmark makroskopisch keine Veränderung. Mikroskopisch: In verschiedenen Höhen Sclerose der Hinterstränge und der Seitenstränge. In dem unteren Brustmark die Vorderhornzellen und Clarke'schen Säulen atrophisch. Die hinteren Wurzeln nur wenig afficirt. In der Hirnrinde: schwere Veränderungen. (Die Details der ausführlichen Beschreibung, illustrirt durch 6 Abbildungen, sind im Original nachzulesen.) Verf. hat mehrere analoge Fälle beobachtet.

5. **Un Algésimètre, appareil pour mesurer la sensibilité de la peau à la douleur**, par A. Moszntkowski.

Die Arbeit ist in Nr. 4 1895 dieser Zeitschrift erschienen.

6. **Sur l'épidemie skin disease, étude clinique et histologique**, par Thomas D. Savile.

S. hatte im Jahre 1891 161 Fälle einer eigenthümlichen Hauterkrankung gesammelt, welche damals epidemisch in London herrschte. Die Erkrankung besteht im Wesentlichen in einer papulös-eczematösen Dermatitis, welche allmählich die Haut des ganzen Körpers ergreift und zu schichtweiser Exfoliation der Epidermis führt, oft in langen Fetzen. Die Körpertemperatur ist meist niedrig. Die vorliegende Arbeit beschäftigt sich mit dem anatomischen Befund eines tödtlich verlaufenen Falles, dessen Details im Original studirt werden müssen. Bakteriologische Versuche machen die mikrobische Natur des Leidens wahrscheinlich.

7. **Un cas de paralysie bilatérale du muscle deltoide par élougation du nerf circonflexe**, par A. Souques et J. B. Charcot.

Detaillirte Krankengeschichte mit instructiven Photogrammen zu der unter Nr. 2 besprochenen Vorlesung Raymond's.

8. **Deux cas d'hermaphrodisme antique**, par Henry Meige.

Unter der Bezeichnung hermaphrodisme antique begreift Meige mit P. Rieber (Icon. d. l. Salp. 1892) den Infantilismus, d. h. das Permanentbleiben des juvenilen Körperzustandes und den Feminismus. Letztere Anomalie charakterisirt sich durch infantile oder rudimentäre Geschlechtsorgane bei einem Individuum mit secundären Geschlechtszeichen des anderen Geschlechts. Beschreibung und Photographieen zweier höchst charakteristischer Repräsentanten. Man ist berechtigt, diese Formen als H. a. zusammenzufassen, weil unter den aus der antiken Plastik bekannten sog. Hermaphroditen sich Vertreter beider Typen finden. Eine Reihe vorzüglicher Lichtdrucke nach antiken Bildwerken illustriren in trefflicher Weise die Arbeit.

Damit schliesst das Heft, das sich durch Vielseitigkeit und Originalität des Inhalts auszeichnet. Die neue Redaction hat damit bewiesen, dass sie befähigt und entschlossen ist, die Zeitschrift auf demjenigen wissenschaftlichen Niveau zu halten, welches dem Ruhme ihres Begründers entspricht.

21) **Ein anatomischer Beitrag zur Lehre von den kombinirten Systemerkrankungen des Rückenmarkes** von Dr. Christfried Jacob, bisher I. Assistenzarzt an der Strümpell'schen Klinik in Erlangen. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1894. VI.)

Es handelt sich hierbei um einen anatomisch, sehr genau untersuchten Fall, über dessen klinische Vorgeschichte leider gar nichts mitgetheilt werden kann, da Verf. das betr. Rückenmark zufällig im Erlanger pathologischen Institut fand und eine typische combinirte Systemerkrankung constatirte. Folgende Systeme waren befallen. Die Pyramiden-, Vorder- und Seitenstrangbahn vom Halsmark an in ganzer Ausdehnung, desgleichen die Kleinhirnseitenstrangbahn und der Goll'sche Strang, der indessen vom unteren Brustmark an in seinen erkrankten Partieen mehr und mehr Fasern enthielt. Der Burdach'sche Strang ist nur zum Theil und zwar beiderseits ganz symmetrisch betroffen. Die Erkrankung der Hinterstränge geht bis ins untere Lendenmark, die Vorder- und Seitenstrangreste sind normal, die seitlichen und hinteren Wurzelzonen streckenweise mitergriffen. Die Vorderhörner sind bis auf einen Schwund quer verlaufender Fasern intact, die Zellen der Hinterhörner und Clarke'schen Säulen sind normal, desgleichen die vorderen Wurzeln, während in den hinteren Wurzeln vom Halsmark ab deutliche Veränderungen auftreten. Durch diesen Befund kommt J. zu der Vermuthung, dass es sich hier bei Lebzeiten um eine spastische Paraplegie gehandelt hat. E. Asch.

Psychiatrie.

22) **L'idiotie etc.** par Voisin. (Paris 1893. Preis: 4 fr.)

Der bekannte Verf. behandelt in 12 Vorlesungen, die er an der Salpêtrière gehalten hat, das ganze Gebiet der bisher so stiefmütterlich behandelten Idiotie und zwar der Reihe nach. Die Heredität im Allgemeinen und die geistige Entartung, die Ursachen, Definitionen, Eintheilungen der Idiotie, ihre pathologische Anatomie, gesammte Symptomatologie und Psychologie, endlich die myxödematöse Idiotie und die Behandlung des Blödsinns. Als Einführung in dies schwierige Gebiet könnte man sich trotz mancher Einwendungen im Einzelnen, die erhoben werden könnten, kaum ein besseres Buch wünschen. Verf. versteht es den Leser von Anfang bis zu Ende zu fesseln und selbst wer, wie Ref., Jahre lang mit Idioten zu thun hatte, wird mit Vergnügen so Manches darin finden, was ihm fremd war. Ueberall wird von normalen Zuständen ausgegangen, überall passende Beispiele angeführt und Unwichtiges nur kurz berührt. Glänzend und für die meisten Psychiater wohl neu ist die Therapie in ihren tausendfältigen Nüancen geschildert. Ueberall sieht man den geistvollen, erfahrenen Mann, der seine Materie völlig beherrscht und dabei ein warmes Herz für seine Unglücklichen hat. Näcke (Hubertusburg).

23) **Psychiatrische Vorlesungen** von Magnan. (Deutsch von Möbius, Leipzig 1893.)

Dies Heft des ausgezeichneten Pariser Klinikers handelt über Manie, Alkoholismus, Cocaïnismus und Simulation und Verkennung des Irrsinns. Die Verdeutschung, resp. Bearbeitung ist sehr geschickt abgefasst. Alles was Magnan schreibt ist klar, ohne Phrase und interessant, dabei berücksichtigt er auch stets die fremde, speziell die deutsche Litteratur und seine Beispiele sind geradezu klassisch, seine Bemerkungen vielfach fein und originell. Mit Recht will er nichts von einer Transformation der Manie wissen, erklärt die Manie für selten, dagegen die symptomatische für häufig, sieht als die bedenklichste Complication das Delirium acutum an und empfiehlt laue Bäder und Bromkali mit oder ohne Chloral, auch Hyoscin. Mehrere seiner Kranken-

geschichten würden wir eher als Amentia im Sinne Meynert's bezeichnen. Inhaltsreich ist auch der Artikel über Alkoholismus. 500,000 Brantweinbrenner giebt es in Frankreich! Der Alkohol wird um so giftiger, je reicher er an CH wird. Der Amylalkohol ist etwa viermal giftiger als der Aethylalkohol. Noch andere giftige Substanzen kommen aber in Frage, besonders Pyridin und Surfural, welch' letzteres epileptische Krämpfe bei Alkohol erzeugt, nie aber der Alkohol als solcher. Daher ist die Alkoholepilepsie in Irland und Schottland, wo der Whisky (Gerstenalkohol) viel Surfural enthielt, während in Frankreich Epilepsie nur bei Absinth vorkommt. Die Symptome des chronischen Alkoholismus werden dann geschildert, das Delirium tremens in ein leichtes und schweres (mit Fieber, starken Muskelzittern und Parese) getrennt. Das Absinthdelirium dem des Alkohols ähnlich, bricht aber früh und rasch herein. Hat Einer nur Alkohol getrunken, und bekommt er Krämpfe, so war er entweder schon Epileptiker oder doch dazu disponirt oder wird es indirekt später durch organische Veränderungen des Gehirns. Alkohol kann eine Psychose erzeugen, oder die Symptone jener verstärken, ohne sie zu ändern oder endlich das toxische Delirium verändert das Leiden. — Von der letzten Abhandlung sei noch erwähnt, dass Paralyse selten simulirt wird, Hysterie oft vorgegeben, aber selten dargestellt, sehr häufig dagegen die Manie und Melancholie. Der Simulant schläft Nachts, der Maniacus nicht; eher gelingt die Simulation der Melancholie. Am häufigsten wird eine Monomanie vorgegeben. Magnan verwirft im Allgemeinen Aether etc. zur Entlarvung. Durch Simulation irre geworden sah er Niemanden. Noch häufiger als Simulation ist die Verkennung Geisteskranker. Nach St. Aune kommen jährlich fast 50 Gefangene, die unschuldig bestraft wurden! Näcke (Hubertusburg).

---

24) Observations sur les délires associés et les transformations de délire, par le Dr. H. Dagonet. (Annales médico-psychologiques. 1895. No. 1. p. 5 ff.

Ein délire kann seinem Inhalte nach bei einer Seelenstörung immer von gleichem Charakter sein wie bei den vésanies pures. Es können aber auch gleichzeitig verschiedenartige Wahnideen bestehen; man spricht dann von association des délires contradictoires. Andere Male geht eine forme délirante in eine andere über: transformation de délire. Das Letztere ist in classischer Weise bei der folie circulaire der Fall, aber auch bei anderen Psychosen folgen Wahnideen depressiver Natur solcher expansiven Inhalts und umgekehrt.

Der Verf. behandelt in der durch interessante Krankengeschichten bereicherten Abhandlung namentlich die Fälle, bei denen gleichzeitig verschiedenartige Wahnideen geäussert werden. Er fand diese délires combinés bei der Paralyse, bei Alkoholismus, bei verschiedenen Formen von Demenz, bei den délires d'emblée hallucinatoires, den délires systématisés chroniques, sowie bei den folies dans la dégénérescence mentale. Beim délire systematisé chronique de persécution bestehen oft während der ganzen Dauer der Krankheit ausschliesslich Verfolgungsideen. Oder gleichzeitig mit den Verfolgungsideen sind Grössenideen associirt, zuweilen schon im Beginne der Krankheit, zuweilen erst später. Oder es findet eine Transformation von Verfolgungswahn in Grössenwahn statt. Dagonet kommt zu dem Resultate, dem auch die deutsche Psychiatrie sympathisch gegenüber steht, dass auf den Inhalt der Wahnideen allein nicht allzuviel ankommt. Er erwähnt, dass es sich ja häufig auch nur scheinbar um einen Widerspruch handeln dürfte, da z. B. Grössenideen wie Verfolgungsideen oft auf die gemeinsame Annahme besonderer Berücksichtigung der eigenen Person zurückzuführen sind. Er hält es auch nicht für richtig, wenn einzelne Forscher den vielleicht weniger ausgesprochenen Grössenideen weniger Werth als den lebhafter geäusserten Beeinträchtigungsideen beizulegen geneigt sind.

Die Abgrenzung der einzelnen Krankheitsbilder in ihrer Gesammtheit ist es, worauf es ankommt; von minderer Wichtigkeit ist die Differenzirung der einzelnen Symptome, so interessant auch die letztere ist. Georg Ilberg (Sonnenstein).

---

25) Un cas de morphinomanie, par F. Senlecq, Interne de la maison nationale de Charenton et des asiles de la Seine. (Annales médico-psychologiques. 1895. No. 1. p. 24 ff.)

Verf. berichtet die Tragödie der Morphiumsklaverei eines Mannes, der ohne jede hereditäre Belastung oder erworbene neuropathische Disposition 1885 wegen eines schweren, schmerzhaften Blasenleidens in ein Krankenhaus geführt ward. 4½ Monate lang erhielt er hier täglich 0,12 g Morphium subcutan injicirt. Als es ihm besser ging, simulirte er zuweilen Schmerzen, um seine Spritzen weiter zu bekommen. Nach seiner Entlassung wurde das Morphium plötzlich ausgesetzt. Er bekam keinerlei Abstinenzerscheinungen und will ein Jahr lang gar nicht an das Mittel gedacht haben. Da traten schmerzhafte Blasenblutungen auf. Pat. ging wieder in's Hospital, erhielt sogleich wieder Morphium, erst 0,12, dann 0,16 g pro die und ward unbegreiflicher Weise wiederum entlassen, ohne dass ihm das Gift, das man ihm wieder über 3 Monate lang gegeben hatte, abgewöhnt war. Jetzt besass der Mann nicht mehr, wie das erste Mal, die Kraft, auf das Morphium zu verzichten. Er hatte nun durch das Morphium den Grad von nervöser Disposition erworben, der nothwendig zu sein scheint, um morphiumsüchtig zu werden. Gleich nach seiner zweiten Entlassung verschaffte er sich durch einen Apotheker Spritze nebst Morphium und bezog 7 Jahre lang durch denselben seinen Bedarf, der 1887 auf 0,24, 1888 auf 0,48, 1889 auf 0,80, 1890 auf 1,20, 1891 auf 1,40, 1893 auf 1,80 bis 2,0 g pro die stieg. 1892 hatte Pat. vergeblich versucht, sich selbst zu entwöhnen; nachdem er bis 0,48 heruntergegangen war, ward er rückfällig.

Der Kranke gebraucht nach seiner Angabe das Medicament, um etwa kommende Schmerzen zu vermeiden und um den einige Stunden nach jeder Einspritzung anhaltenden Zustand von Wohlbefinden und Ruhe, den état de „repos agréable“, zu geniessen. Die Wirkung erhöhter Leistungsfähigkeit, die dem Morphium unglücklicher Weise so oft nachgerühmt wird, hat er nie empfunden. Er sagt: Tout ce qu'on dit là-dessus, c'est de la pure blague. La piqûre me remontait, mais ne m'excitait pas. Néanmoins je me sentais plus brillant, plus beau parleur, plus intelligent etc. In den ersten Jahren seines Morphiummissbrauchs machte sich Pat., der das Bedürfniss moralisch, aber nicht physisch hatte, sich gelegentlich à hauteur de ses fonctions zu zeigen, vor dem Coitus eine Einspritzung, um eine Erection zu erzielen, brauchte aber darnach zur Erholung sofort eine zweite Dosis; seit 1890 war er vollständig impotent. Zuweilen empfand er Jucken und Kriebbeln; während des Kriebbelns waren manche Stellen gefühllos. War einmal eine Einspritzung nicht gleich möglich, so fror der Kranke, bis er wieder Morphium genommen hatte: La piqûre me réchauffait mieux que n'importe quel feu et me remontait. Nachts schwitzte er viel. 1893 kamen Anfälle von Beklemmungen, Herzschwäche, Schlucken, Magenkrämpfe, Heisshunger u. s. w. Das Körpergewicht sank von 150 auf 90 Pfund. Grosse Abscesse führten den Mann Ende 1893 endlich in's Hospital und dann in die Irrenanstalt. Die Abscesse hatten den Abusus verrathen. Man versuchte zunächst die plötzliche Entziehung. Der Kranke ward aber bald sehr aufgeregt, blieb nicht im Bette liegen, gähnte viel, klagte über krampfhafte Zuckungen durch den ganzen Körper, über grosse Schwäche und heftige Kopf- und Magenschmerzen, erbrach, bekam Durchfälle. 36 Stunden nach Beginn der Entziehung musste man ihm wieder Morphium geben, da er wie erstarrt (comme glacé) gefunden wurde. Nach der nun

eingeleiteten, allmählichen Entziehnng bekam er tüchtigen Hunger, niesste sehr heftig, die Kräfte hoben sich, die Potenz kehrte zurück.

Pat., der eigentlich Rechnungsbeamter war, hatte den Beruf eines Krankenwärters nach seiner Angabe aus dem Grunde ergriffen, weil er hierbei die für die Kranken bestimmten Morphiuminjectionen für sich selkst nehmen und durch Wasser ersetzen konnte! —

Wer die dornenvolle Aufgabe gehabt hat, Morphinisten zu behandeln, und vor Rückfällen zn schützen, wird die Bedenken, die der Verf. gegen ihre Internirung in der Irrenanstalt erhebt, kaum theilen. Nur bei womöglich Jahre langer strenger Ueberwachnng nnd vollständiger Abgeschlossenheit ist eine, leider fast immer nur vorübergehende Heilung dieser schrecklichen, oft genng znm gewaltigen Theil durch die Aerzte verschuldeten Sncht — freilich nicht ohne Zwang und Qualen — möglich. Die dnrch die chronische Vergiftnng bewirkte Veränderung des Charakters, die Schwäche des Willens und vieles Andere rechtfertigen es vollkommen, an „Morphinismus" Leidende unter die Geisteskranken zn rechnen.

Eine sehr traurige Thatsache ist es bekanntlich, dass die weitaus meisten Morphinisten Aerzte, Frauen von Aerzten oder dem ärztlichen Stande attachirte Personen sind! Georg Ilberg (Sonnenstein).

---

26) **Nuovo contributo alla dottrina dell' origine infettiva del delirio acuto**, del prof. L. Bianchi e dott. L. Piccinino. (Estratto dagli Annali di Nevrologia. Anno XII. Napoli 1894).

Die Verff. theilen zunächst ausführlich die Krankengeschichte eines Falles mit, der in typischer Form den als Delirium acutum beschriebenen Symptomenkomplex darbot und nach 15 tägiger Dauer der Erkrankung tötlich endete. Die Section ergab sehr starke Injection der Pia mit punktförmigen Hämorrhagien, deutliche Hyperämie der Gehirnsubstanz mit zahlreichen punktförmigen Hämorrhagien in der Rinde, geringe Vermehrung der subarachnoidalen und Ventrikelflüssigkeit, Lungenhypostase und Vergrösserung der weinrothgefärbten Milz um mehr als die Hälfte. Aus dem intra vitam etwa am 10. Krankheitstage entnommenen Blute des Kranken, sowie aus der post mortem nnter allen Cantelen durch Punktion gewonnenen Subarachnoidealflüssigkeit liessen sich anf Gelatine Reinculturen einer Bacillenart züchten, die genau jener entsprach, welche die Verff. auch schon in anderen Fällen von Delirium acutum gefunden und in einer früheren Mittheilnng (Annali di Nevrologia 1893) ausführlich beschrieben haben. Die Verff. halten diese Befnnde für ausreichend, um als „Delirium acutum bacillare" eine besondere Form des acuten Delirs anfzustellen, die sich von anderen nnter letzterem Namen beschriebenen Krankheitsbildern wesentlich unterscheide, und zwar klinisch durch die grössere Intensität der Krankheitserscheinungen, durch die dem Stadium der Excitation folgende adynamische Phase, den kürzeren Verlauf und den tödtlichen Ausgang, bacteriologisch durch die Anwesenheit der charakteristischen Bacillen im Blut und Centralnervensystem. Es handele sich um eine schwere Infectionskrankheit, deren sichere Diagnose nur durch die bacteriologische Untersuchung des Blutes gestellt werden könne; das Fieber allein sei nicht charakteristisch für die bacilläre Natnr des Delirium acutum. Diesem „ächten acuten Delir" stellen die Verff. „die anderen Formen des acuten Delirs und der Mania gravis" gegenüber. Die Arbeit enthält eine Anzahl von Krankengeschichten derartiger Fälle; auch hier ergab die bacteriologische Untersuchung des Blutes positive Resultate, es fanden sich aber nur verschiedene Coccenformen (darunter Streptococcns pyogenes und Staphylococcus aureus) und zwar stets in grosser Menge. Ob diese Mikroorganismen als unmittelbare ätiologische Faktoren in Betracht kommen, wollen die Verff. allerdings nicht entscheiden; sicher sei nur, dass es sich bei den letzteren Formen des acuten Delirs um eine tiefe Ernährungsstörung handele, die für die Entwickelung derartiger Mikroorganismen sehr

günstige Bedingungen schaffe, ferner dass ein Zusammenhang zwischen dem Verlauf der Erkrankung und dem Verhalten der Coccen insofern unverkennbar bestehe, als letztere aus dem Blute verschwänden resp. sich verminderten, sobald die Krankheitserscheinungen nachliessen. Ziertmann (Freiburg i. Schl.).

27) Il „torus palatinus" nei pazzi, del dott. G. C. Ferrari. (Archivio ital. per le malattie nervose e mentali. Vol. XIX. Fasc. IV. 1893.)

F. untersuchte 1121 Schädel von Geisteskranken (493 männl., 628 weibl.) auf das Vorkommen des Torus palatinus und fand denselben in 583 Fällen = 52 %. Hiervon entfielen 210 Fälle auf das männliche, 373 auf das weibliche Geschlecht, was einem Procentsatz von 42,39 für die männlichen, von 59,39 für die weiblichen Schädel entspricht. Vollständig ausgebildet war der Torus bei 105 männlichen und 235 weiblichen Schädeln, partiell in 217 Fällen (88 m., 119 w.). Ausserdem beobachtete F. eine Art rudimentären Gaumenwulstes in Form eines vorderen Sporns 10 mal (8 m., 2 w.), in Form eines hinteren Sporns 128 mal (63 m., 65 w.). Verschwinden des Torus im höheren Alter liess sich nicht constatiren, ebensowenig irgendwelche Beziehungen zur Syphilis. Was die Form der Psychosen angeht, so ist bemerkenswerth das Vorkommen des Torus in einem auffallend hohen Procentsatz (60,24) bei Schädeln, die von männlichen Maniakalischen stammten; bezüglich der übrigen Psychosen hielten sich die Zahlen bei den männlichen Schädeln unter dem mittleren Durchschnitt von 52 %, bei den weiblichen fast durchweg über demselben; 15 von hystero-epileptischen Frauen stammende Schädel wiesen sogar sämmtliche (= 100 %) den Torus auf. — Die Untersuchungen des Verf. an Lebenden erstrecken sich auf 457 Geisteskranke (217 Männer, 240 Frauen) und ergaben Vorhandensein des Torus in 187 Fällen (80 m., 107 w.); vollständig ausgebildet war der Torus 92 mal (30 m., 62 w.), partiell 95 mal (50 m., 45 w.); ein vorderer Sporn fand sich 6 mal (4 m., 2 w.), ein hinterer 11 mal (1 m., 10 w.). — Entgegen den Beobachtungen Näcke's fand F. sowohl am Schädel als auch bei Lebenden ein Ueberwiegen der breiten Formen des Torus, sowie häufigeres Vorkommen derselben bei schmalem, langem Gaumen, besonders auch bei Personen mit starkem Prognatismus. Als Charakteristicum einer bestimmten Rasse könne der Torus nicht angesehen werden; über seinen Werth als Degenerationszeichen müssten weitere Untersuchungen entscheiden. Ziertmann (Freiburg i. Schl.).

Therapie.

28) Ueber einen Korrektionsapparat für die Trapeziuslähmung, von Gaupp. (Centralblatt für Chirurgie. 1894. Nr. 50.)

Von der richtigen Voraussetzung ausgehend, dass bei der Trapeziuslähmung die Behinderung der Seitwärtshebung des Armes vor Allem durch die fehlerhafte Lage des Schultergürtels bedingt ist, hat G. einen Apparat construirt, welcher die Schulter in die richtige Lage zu fixiren im Stande ist. Der Apparat besteht im Wesentlichen aus einem Beckengurt, von welchem aus eine Stahlschiene der Wirbelsäule entlang bis zur Höhe des unteren Schulterblattwinkels aufsteigt. Zur Seite dieser Stahlschiene ist eine Thoraxpelotte angebracht. Von der Pelotte aus wird nun ein kräftiger Schulterriemen nach vorne über die Clavicula hinweggeführt, die nach vorn und unten gesunkene Schulter stark nach hinten und oben gezogen und nun behufs Fixation in dieser Stellung der Riemen hinten an den oberen Ende der Stahlschiene befestigt.

Der Nutzen des Apparates ist evident. Die Seitwärtshebung bis zur Vertikalen gelangt ohne Schwierigkeit. Auch die übrigen Armbewegungen sollen nach Angabe der Pat., die den Apparat tragen, viel leichter ausführbar sein. Adler (Berlin).

III. Aus den Gesellschaften.

Unterelsässischer Aerzteverein in Strassburg.

Sitzung vom 30. Juni 1894.

(Deutsche medicinische Wochenschrift. 1895. Nr. 2. Officielles Protocoll.)

Dr. Weil stellt einen 46jähr. Pat. vor, bei welchem nach einem Trauma der Wirbelsäule, ohne directe Verletzung derselben, Schwäche in den Beinen, Analgesie der Füsse und Unterschenkel, Incontinentia urinae sowie hartnäckige Obstipation mit Darmtympanie sich eingestellt hatten. Keine Abnormitäten der Sehnenreflexe, keine degenerative Atrophie der Muskellatur an den Unterextremitäten. — W. fasst die genannten Symptome als hysterische auf. R. Pfeiffer (Bonn).

IV. Mittheilung an den Herausgeber.

Mit einer zusammenfassenden Arbeit über die intracranielle Trigeminusresection beschäftigt, habe ich einschliesslich der 8 von mir ausgeführten Operationen bis jetzt 58 Fälle aus Nordamerika, England, Frankreich und Italien Dank dem liebenswürdigen Entgegenkommen meiner ausländischen Kollegen und besonders des Herrn Dr. Frank Hartley in New York gesammelt. Dagegen fehlen mir namentlich aus den Ländern mit deutscher Sprache Angaben über etwa vorgenommene Operationen. Da es mir nun für die Beurtheilung des Werthes der Methoden von Wichtigkeit zu sein scheint, ein möglichst vollständiges Verzeichniss aller ausgeführten Operationen mit ihren Ergebnissen zu erlangen, so richte ich an die Herren Kollegen die ergebene Bitte, mir zur Erreichung dieses Zweckes ihre freundliche Hülfe nicht versagen zu wollen. Folgende Fragen verdienen namentlich ausser den gewöhnlichen Daten beachtet zu werden:

1. Früher ausgeführte Operationen.
2. Ist die intracranielle Trigeminusresection nach der Methode von William Rose-London (temporäre Resection des Jochbogens, Trepanation der Schädelbasis) oder nach dem von Frank Hartley-New York und mir angegebenen Verfahren (Hautknochenlappen in der Temporalgegend, Emporheben des im unverletzten Duralsack liegenden Gehirns) ausgeführt worden?
3. Hat sich die intracranielle Resection auf einzelne Aeste beschränkt oder ist das Ganglion Gasseri entfernt worden? in letzterem Falle, ob nach Rose mit dem scharfen Löffel oder nach meinem Vorgehen stumpf freipräparirt und mittelst der Thiersch'schen Zange im Zusammenhang mit dem Trigeminusstamm herausgedreht?
4. Wie ist der Ausgang der Operation?
5. Wie ist das Endergebniss?

Zugleich bitte ich um freundliche Nachricht, ob ich ermächtigt werde, die noch nicht im Druck veröffentlichten Mittheilungen unter Nennung des Autors für meine zusammenfassende Arbeit zu benutzen.

Altona, den 21. März 1895. Prof. **Fedor Krause.**
Palmaille 120.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Neurologisches Centralblatt.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Vierzehnter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1895. 15. Mai. Nr. 10.

I. Originalmittheilungen.

1. Absteigende Kleinhirnbahnen.

[Aus dem Institute für experimentelle Pathologie der Wiener Universität.]

Von Dr. **Arthur Biedl**, Assistent am Institute.

I.

Unsere Kenntnisse bezüglich der Faserverbindung zwischen Kleinhirn und Rückenmark, bezw. Medulla oblongata gipfeln wesentlich in zwei Thatsachen. Erstens existirt eine aufsteigende Bahn im Rückenmark, für welche die Ganglienzellen der Clarke'schen Säulen als unteres trophisches Centrum angesprochen werden, und welche im weiteren Verlaufe an der lateralen, hinteren Peripherie des Seitenstranges als sog. Kleinhirnseitenstrangbahn zum Cerebellum hinaufzieht. Ihre Existenz ist auf entwickelungsgeschichtlichem Wege bereits von Foville aufgedeckt worden; die aufsteigende Leitungsrichtung wurde später pathologisch-anatomisch und experimentell mehrfach bestätigt.

Die zweite These ist schon durch die Betrachtung der makroskopischen Verhältnisse gegeben und lautet: Alle directen Verbindungsfasern zwischen Rückenmark und Kleinhirn müssen den hinteren Kleinhirnschenkel als Durchzugsstrasse benützen.

Nach der Darstellung der Autoren hat derselbe zwei Hauptabschnitte: einen medialen, welcher den Zusammenhang des Kleinhirns mit dem Acusticuskern und den oberen Oliven vermittelt, und einen lateralen, den man als Corpus restiforme (Strickkörper) bezeichnet. Im Folgenden werden wir uns hauptsächlich mit dem letzteren beschäftigen, da ja in diesem die grosse Masse der langen Bahnen enthalten sein muss, welche zum Kleinhirn aufsteigen und welche es absteigend verlassen.

Soweit bisher bekannt, hat das Corpus restiforme folgende Bestandtheile:

1. Die directe Fortsetzung der Kleinhirnseitenstrangbahn, deren Fasern weiterhin medianwärts vom vorderen Theil des Corpus dentatum cerebelli vorbeiziehen und in der Rinde des Oberwurmes endigen. Dieser Verlauf ist von Flechsig durch die Beobachtung der Markanlage festgestellt und auch von v. Monakow nach der Methode von Gudden experimentell bestätigt worden.

Einen weiteren geringen Zuzug von Fasern erhält das Corpus restiforme aus den Seitenstrangkernen, welche dann mit dem Kleinhirnbündel Flechsig's vereint verlaufen.

2. Der sog. Hinterstrangantheil des Corpus restiforme ist zuerst von Meynert angenommen worden. Nach seiner Darstellung wäre die Kleinhirnolivenbahn die Fortsetzung der aufsteigenden Hinterstrangsfasern, die sich in die Olive einsenken und dieselbe verlassen, um im gekreuzten Corpus restiforme zum Kleinhirn zu ziehen.

Nachdem aber FLECHSIG und später EDINGER nachgewiesen haben, dass sich diese inneren Bogenfasern nicht in die Olive, sondern in die sog. obere Pyramidenkreuzung begeben und hier die Olivenzwischenschicht bilden, konnte man bezüglich des Hinterstrangantheiles der Corpora restiformia zu keiner klaren Vorstellung gelangen. In neuerer Zeit haben DARKSCHEWITSCH und FREUD[1] an fötalen Rückenmarkspräparaten den Beweis erbracht, erstens, dass in das Corpus restiforme Fasern aus dem BURDACH'schen Kerne eintreten, zweitens, dass auch eine gekreuzte Verbindung zwischen Hinterstrang und Corpus restiforme auf dem Wege der Fibrae arcuatae externae anteriores besteht.

Auf Grundlage dieser Beobachtungen setzt sich also der Hinterstrangantheil des Corpus restiforme zusammen:

a) aus Fasern, welche aus dem Kerne des BURDACH'schen Stranges entspringen,

b) aus Fasern aus den Kernen der GOLL'schen Stränge:

α) ungekreuzte, an der dorsalen Oberfläche der Oblongata als Fibrae arcuatae externae posteriores,

β) gekreuzte, der MEYNERT'schen Annahme entsprechend. Die aus dem Kerne austretenden Fasern bilden als Fibrae arcuatae internae den Bestandtheil der Olivenzwischenschicht, kreuzen sich in der Raphe, um dann an der freien Oberfläche der contralateralen Pyramide und Olive als Fibrae arcuatae externae anteriores das Corpus restiforme zu erreichen.

3. Den dritten Bestandtheil des Corpus restiforme, dessen Hauptmasse geradezu aus ihm besteht, bilden die gekreuzten Fasern aus den unteren Oliven. Schon bei der mikroskopischen Betrachtung eines Medullaquerschnittes sieht man, wie Fasern aus dem Hilus der Olive medianwärts ziehen, sich in der *Raphe* kreuzen, um dann theils die andere Olive im Bogen umgreifend als Fibrae arcuatae externae anteriores, theils dieselbe durchsetzend als Fibrae arcuatae internae ventrales zum Corpus restiforme zu gelangen. Den zahlreichen älteren Beobachtungen hat CRAMER[2] 1891 einen anatomisch vollständig untersuchten Fall von Atrophie der contralateralen Olive bei einer alten Heerderkrankung im Kleinhirn angeschlossen, und auch dadurch den Beweis einer gekreuzten Beziehung der Oliven zum Kleinhirn erbracht.

Nach EDINGER gelangt der Rückenmarksantheil des Corpus restiforme in den Wurm des Kleinhirns, während der Olivenantheil das Corpus dentatum als „Vliess“ umgiebt. Da dieser wieder mit dem Bindearm in Zusammenhang steht, können wir uns nach EDINGER vorstellen, dass „die Olive, das gekreuzte Corpus restiforme, das Vliess, der Bindearm und der rothe Haubenkern wieder der gekreuzten Seite ein Fasersystem bilden, eine Bahn für die Erhaltung des Körpergleichgewichtes“.

Diese Darstellung entsprach in grossen Zügen dem Stande unseres Wissens über den anatomischen Bau des Corpus restiforme; diese Kenntnisse enthalten

[1] Neurol. Centralbl. 1886. p. 121.

[2] ZIEGLER's Beiträge zur pathol. Anat. und allgem. Pathol. 1891. Bd. XI.

aber wenig positive Daten über die physiologische Leitungsrichtung der beschriebenen Faserzüge und Bahnen.

Während einerseits physiologische Erwägungen über Coordination der Bewegungen und pathologische Beobachtungen bei Störungen der Coordination zur Annahme drängen, dass Wege vorhanden sein müssen, auf welchen vom Kleinhirn centrifugale Impulse durch Vermittelung des Rückenmarks zur Peripherie gelangen können, und diese Wege naturgemäss in erster Linie im Corpus restiforme gesucht werden müssten, konnte andererseits bisher die Anatomie selbst unter Zuhilfenahme der embryologischen Forschungsmethode keinerlei Stützen für diese Annahme aufbringen. Es musste daher noch bewiesen werden, dass 1. eine centrifugale Kleinhirnbahn existirt, 2. dass dieselbe durch den hinteren Kleinhirnschenkel (Corpus restiforme) zum Rückenmarke absteigt. Den ersten Punkt haben die Untersuchungen von Marchi[1] in positivem Sinne beantwortet. Seine Präparate entstammen dem Centralnervensystem von Hunden und Affen, denen Luciani[2] eine oder beide Seitenhälften des Kleinhirns exstirpirt hat.

Marchi konnte das bisher Bekannte über Ursprung und Verbindung aller drei Kleinhirnschenkel grösstentheils bestätigen, bringt aber mehrfach ganz neue Ergänzungen.

Ein Novum von besonderer Wichtigkeit ist seine Beobachtung, dass *sich* an die Degeneration des mittleren Kleinhirnschenkels (Brückenarm) eine *solche* der Reil'schen Schleife und des hinteren Längsbündels anschliesst, die *sich längs* des Rückenmarks verfolgen lässt, wo sie den peripheren Theil des *Vorderseiten*stranges einnimmt.[3]

Als nothwendige Folge hiervon sieht Marchi die Degeneration einer Anzahl von Fasern der Gehirnnerven und der vorderen Wurzeln des Rückenmarks an.

Während er den cerebralen und cerebellaren Verlauf der Kleinhirnolivenbahn im Sinne Edinger's bestätigen konnte, fand er, dass dieselbe in weiterer Folge durch den unteren Kleinhirnschenkel (Kleinhirnstiel, Corpus restiforme) im Kleinhirnbündel Flechsig's bis in's Rückenmark absteigt. Ein Theil der aus dem Kleinhirn absteigenden Fasern läuft in der Oblongata medianwärts, überschreitet die Raphe und erreicht die untere Olive der gegenüberliegenden Seite, die dem Degenerationsprocess bis zur vollständigen Sclerose unterliegt.

Das wichtigste Ergebniss der Marchi'schen Arbeit können wir also in dem anatomischen Nachweise einer centrifugalen Bahn aus dem Kleinhirn erblicken, deren Bedeutung Luciani in der Weise würdigt, dass er sagt:[4]

---

[1] V. Marchi, Sull origine e decorso dei peduncoli cerebellari, e sui loro rapporti cogli altri centri nervosi. Publicazioni del R. Instituto di Studi superiori, in Firenze. Auch Rivista sperimentale di frenatria e di medicina legale. 1891. XVII. III.

[2] L. Luciani, Il cervelletto. Firenze 1891. Deutsch von M. O. Fränkel. 1893.

[3] Analoge Angaben finden sich nur in v. Bechterew's Arbeiten: Zur Anatomie der Schenkel des Kleinhirns. Neurol. Centralbl. 1885. Nr. 6 und Nr. 15; auch russisch Wratsch 1885.

[4] Luciani, l. c. p. 23.

„Die verschiedenen Nervenfaserbündel, die in centrifugaler Richtung entarten, stellen wahrscheinlich die Abfuhrbahnen dar, d. h. die Bahnen, auf denen die Functionsthätigkeit des Kleinhirns (welcher Art sie auch sei) auf die anderen Theile des Nervensystems sich überträgt und sie beeinflusst."

Die Existenz einer solchen „Abfuhrbahn" als physiologisches Postulat für die Erklärung der Functionen des Kleinhirns war bisher in der Litteratur nur spärlich mit der nothwendigen Schärfe betont. Insbesondere sagt Gowers[1], „es liegt kein Beweis vor, dass irgend eine Faser aus dem Kleinhirn bis in's Rückenmark absteigt," und stellt auf dieser Basis sogar eine neue Theorie der Functionen des Kleinhirns auf.

Inzwischen sind auch nach anderer Richtung hin neue Erkenntnisse gewonnen worden, welche geeignet erscheinen, die Hypothese der centrifugalen Kleinhirnbahn zu befestigen.

In dem jüngst erschienenen zweiten Bande seines „Handbuches der Gewebelehre"[2] versucht nämlich Kölliker auf histologischem Wege den Nachweis zu erbringen, dass die Cerebello-Olivarfasern eine centrifugale Bahn darstellen. Seine Argumentation ist folgende:

Bisher haben sich die Autoren mit dem Satze begnügt, dass jede Olive mit der entgegengesetzten Kleinhirnhälfte zusammenhänge, ohne die Art und Richtung dieser Verbindung genauer präcisiren zu können. Der Grund hiervon liege in der ungenügenden Kenntniss des feinsten Baues der Oliven.

Kölliker beschreibt nun an der Hand embryonaler Präparate nach Golgi einen neuen Bestandtheil in den Oliven, „nämlich eine grosse Menge zuleitender Nervenfasern, die im Innern der Olivenblätter um die Zellen herum sich reichlich verästeln" — die sog. Binnenfasern. Ausser diesen hebt er noch die Existenz der schon von Vincenzi[3] dargestellten Axencylinderfortsätze der Olivenzellen, die sog. Olivenfasern besonders scharf hervor.

Nun sagt Kölliker: Alle Autoren sind, wenn auch unausgesprochen, der Ansicht, dass die Olivenfasern in das kleine Gehirn eintreten. Diese Ansicht ist in keiner Weise begründet und gerade umgekehrt als ganz verfehlt zu bezeichnen und zwar aus folgenden Gründen: In allen drei Verbindungsarmen des Kleinhirns stellen zweifellos die Purkinje'schen Fasern, d. h. die aus den Purkinje'schen Zellen entspringenden Nervenfasern — die centrifugalen Bahnen dar; der älteren und gangbaren Darstellung entsprechend, müssten wir dieselben im Pedunculus cerebelli (Corpus restiforme) aber centripetalleitend annehmen. Dies geht wohl nicht an, es fragt sich nun, in welche Theile diese centrifugalen Bahnen übertreten. Hier ergiebt sich per exclusionem, dass dies nur die Oliven sein können. Bezüglich der Endigung dieser Fasern liegen nach Kölliker an embryonalen Präparaten bestimmte Thatsachen vor, welche die näheren Beziehungen der Oliven zu den Seitenstrangsresten der Oblongata, und somit zu den Seitensträngen des Rückenmarks feststellen sollen.

---

[1] Gowers, Neurol. Centralbl. 1890. Nr. 7

[2] Leipzig 1893. W. Engelmann.

[3] Kölliker, l. c. p. 315.

Kölliker stellt auf diesen Grundlagen die Hypothese auf, dass die Olive durch Purkinje'sche Fasern, die in der Cerebello-Olivarbahn verlaufen, vom Kleinhirn in centrifugaler Richtung beeinflusst wird und ihrerseits wiederum durch die Olivarfasern, die in den Seitensträngen des Rückenmarks sich fortsetzen, in derselben Richtung auf die motorischen Kerne des Rückenmarks eine Einwirkung äussert. Dieser Vermuthung entsprechend müsste der antero-laterale Strang ausser den Pyramidenbahnen noch eine zweite, centrifugal wirkende und absteigend degenerirende lange Bahn enthalten. Kölliker führt nur v. Bechterew an, der in seinen von uns früher citirten Arbeiten den Vorderseitensträngen motorische Functionen zuschreibt, während er Marchi's Befunde (absteigende Degeneration im Vorderseitenstrang nach einseitiger Kleinhirnexstirpation) nicht weiter berücksichtigt.

In einer histologischen Arbeit bringt auch noch Held[1] die Angabe, dass ein Theil des Strickkörpers im Kleinhirn entspringt und in den grossen Oliven endigt.

Es befestigt sich daher — wie wir gesehen haben — allmählich die Lehre von der Existenz einer centrifugalen Kleinhirnbahn. Unter ausdrücklicher Betonung der Nothwendigkeit einer solchen sind aber im Laufe des verflossenen Jahres in England Stimmen laut geworden, welche den positiven Angaben Marchi's auf Grundlage von eigenen Beobachtungen widersprechen.

Da ich zur Zeit der Publication dieser Arbeiten eine Versuchsreihe bereits abschliessen, an eigenen Präparaten eine absteigend degenerirende Kleinhirnbahn verfolgen konnte und dies bereits öffentlich[2] ausgesprochen habe, will ich die Kritik der Resultate von R. Russel, Ferrier und Turner mir vorbehalten, bis ich meine Befunde ausführlich geschildert und discutirt haben werde.

II.

In gewissem Sinne im Widerspruch zur anatomischen Entdeckung Marchi's stand meine Voraussetzung, dass die postulirte centrifugale Bahn aus dem Kleinhirn ihren Weg in's Rückenmark durch das Corpus restiforme nehmen müsse, und in dieser Voraussetzung habe ich die Durchschneidung desselben an jungen Katzen ausgeführt, die Thiere 8—14 Tage leben lassen, um dann die degenerativen Veränderungen nach der Methode von Marchi und Algheri aufzusuchen.

Diese Operation — die Durchtrennung der Kleinhirnstiele an Thieren — wurde, soweit mir bekannt, zuerst im vorigen Jahrhundert von dem Physiologen Pourfour du Petit ausgeführt, später öfters (Magendie, Serres) wiederholt, hauptsächlich um die darnach auftretenden Erscheinungen zur Erklärung der physiologischen Functionen des Kleinhirns auswerthen zu können.

Alle Experimentatoren berichteten übereinstimmend über gewisse Rollbewegungen um die Längsaxe des Körpers, Rollung der Augäpfel und eine Zwangslage des Thieres. Widersprüche ergaben sich nur bezüglich der Richtung der Rollung, ob gegen die operirte oder gesunde Seite hin, Widersprüche, die

[1] H. Held, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1893. Anat. Abth.

[2] Wiener med. Club. Sitzung vom 9. Mai 1894. Wiener med. Presse. 1894. Nr. 23.

theils durch anatomische Faserverlaufshypothesen[1], theils und viel ungezwungener dadurch erklärt wurden, dass man bei der Bezeichnung der Richtung keinen fixen Punkt angegeben hat, auf welchen dieselbe bezogen werde.[2]

In neuerer Zeit hat nur noch v. BECHTEREW[3] Durchschneidungen aller drei Kleinhirnstiele an Tauben, Kaninchen und Hunden zur Erforschung der Verbindungen der sog. peripheren Gleichgewichtsorgane mit dem Kleinhirne gemacht und die beobachteten Symptome ausführlich geschildert. Seine Beschreibung giebt — wie ich es nunmehr nach eigenen Erfahrungen bestätigen kann — ein genaues Bild der krankhaften Störungen; nur der Angabe, dass niemals eine Besserung dieser Störungen eintritt, muss ich bezüglich meiner Versuchsthiere widersprechen.

Nur nebenbei will ich bemerken, dass ich das Auftreten der Symptome des Morbus Basedowii, wie sie als Folge dieser Operation an Kaninchen zuerst von FILEHNE[4] angegeben, von DURDUFI[5], und noch jüngst von BIENFAIT[6] bestätigt worden, niemals — trotz der aufmerksamsten Beobachtung — wahrnehmen konnte.

Das Operationsverfahren war folgendes: In der Chloroformnarkose wird die Nackenmusculatur in der Medianlinie durchtrennt und die Membrana obturatoria frei präparirt. Nach Spaltung derselben wird eventuell ein Theil des Hinterhauptknochens auf der einen Seite mit der Zange entfernt. Nun liegt der Boden des 4. Ventrikels offen zu Tage, und wenn man das Kleinhirn mit einem Löffelchen in die Höhe hebt, so sieht man eine beiläufig $1^1/_2$—2 cm lange Strecke des Corpus restiforme. Dasselbe wird nun quer durchschnitten an einer Stelle, die ungefähr $1—1^1/_2$ cm vom Calamus scriptorius entfernt ist. Zum Schlusse wird die Nackenmusculatur und darüber die Haut vernäht.

Zur Beschreibung der beobachteten Symptome wähle ich ein Thier mit linkseitiger Läsion. Unmittelbar nach der Operation macht dasselbe sehr heftige Rollbewegungen um die Längsaxe im Sinne des Uhrzeigers, wenn das Zifferblatt gegen das Kopfende, die Rückenseite der Uhr aber gegen das Schwanzende des Thieres gerichtet gedacht ist, mit anderen Worten, es dreht sich derart, dass die linke (operirte) Seite, dann Rücken, rechte Seite, Bauchseite u. s. w. der Reihe nach den Fussboden berühren, also „nach der kranken Seite" im Sinne der Autoren. Gleichzeitig treten starke clonische Streckkrämpfe in allen Extremitäten auf, während der Kopf abwechselnd gebeugt und gestreckt wird. — Nach einigen Stunden hat sich das Thier beruhigt. Es liegt ruhig auf der linken Seite, den Kopf nach links geneigt und zugleich mit dem Kinne nach rechts oben gedreht; die linken Extremitäten sind schlaff in Flexion, während die rechten gestreckt und zeitweilig an den Boden gestemmt werden, als ob das

[1] SCHIFF, Lehrbuch der Physiologie. 1858—59. Bd. I.

[2] FERRIER, Functionen des Gehirns. 1879. — STRICKER, Vorlesungen über allgem. u. exper. Pathologie. 1883. p. 651.

[3] PFLÜGER's Archiv. 1884. Bd. XXXIV.

[4] W. FILEHNE, Sitzungsberichte der phys. med. Societät in Erlangen. 1879. 14. Juli.

[5] G. N. DURDUFI, Deutsche med. Wochenschrift. 1887. Nr. 21.

[6] BIENFAIT, Bull. de l'Acad. royale de méd. de Belgique 1890.

Thier zu gehen versuchen würde. Das Aufrechtstehen ist unmöglich. Beim Legen auf die rechte Seite macht das Thier sofort mit grosser Vehemenz eine oder gar einige Drehbewegungen in der früher geschilderten Weise nach links, um dann in der linken Seitenlage zu verharren. Diese heftigen Rollbewegungen, anfangs spontan auftretend, sind noch einige Zeit nach der Operation durch Umlegen auf die gesunde Seite hervorzurufen, nehmen aber allmählich an Intensität ab. Ihr spontanes Wiederauftreten am 2. oder 3. Tage nach der Operation ist in Bezug auf die Genesung ein schlechtes prognostisches Zeichen.

Spätestens am 2. Tage macht das Thier bereits Gehversuche. Es taumelt aber noch, wenn es sich erhebt, es fällt auch einigemal nach links um. Beim Gehen hält es sich nach links geneigt, greift mit den linken Extremitäten stärker aus, fällt nach 1—2 Schritten auf die linke Seite um. Oft geht es taumelnd einige Schritte spontan nach rückwärts, fällt aber alsbald nach links um.

Am nächsten Tage bewegt sich das Thier leichter und zeigt die folgenden Erscheinungen: der Körper ist noch immer nach links geneigt, die linken Extremitäten greifen zuerst aus und zwar nicht nach vorne, sondern nach links; dadurch ist das Losgehen in gerader Richtung auf ein nach vorne oder rechts gelegenes Ziel unmöglich, sondern geschieht in einem Bogen, dessen Convexität nach links gerichtet ist. Das Gehen ist ziemlich behend, aber nach einigen Schritten fällt das Thier noch unbeholfen nach links. In der Ruhe liegt es ständig auf der linken Seite; auf die rechte gelegt, dreht es sich sofort um.

Die Bewegungsstörung nimmt nun in einigen Tagen allmählich ab; zuerst werden die Bewegungen sicherer, auch das Linksgehen ist kaum mehr wahrnehmbar, so dass etwa 14 Tage nach der Operation der Gang des Kätzchens von dem eines normalen kaum abweicht. Nur der im Vergleich zu seinen Geschwistern mindere Ernährungszustand lässt noch die überstandene schwere Erkrankung erkennen. In diesem Stadium wurde das Kätzchen in der Chloroformnarkose getödtet, das Gehirn und Rückenmark der histologischen Untersuchung unterzogen.

Im Vorausgehenden ist gewissermaassen der Typus der auftretenden Erscheinungen geschildert, wie ich dieselben in vier vollständig gelungenen Fällen beobachten konnte. Gerade das letzte Thier, welches ich seinerzeit in der k. k. Gesellschaft der Aerzte demonstrirt habe, zeigte nebst diesen Symptomen der mangelnden Kleinhirnfunction, nebst der Ataxie der Beine noch eine Coordinationsstörung in der Kopf- und Gaumenmusculatur.[1]

Auf die Trigeminusaffection, welche ich schon damals als eine zufällige Complication in Folge der Mitverletzung der sog. aufsteigenden Quintuswurzel gedeutet habe, will ich hier noch ausdrücklich nur aus dem Grunde hinweisen, weil meine Abbildungen den Präparaten von diesem Kätzchen entsprechen und in der Medulla und im oberen Halsmark diese Region thatsächlich degenerirt gefunden und so gezeichnet ist. Die ausführliche Discussion dieses Befundes bleibt einer besonderen Publication vorbehalten.

[1] Näheres darüber Wiener kl. Wochenschrift. 1894. Nr. 46.

III.

Zur Schilderung der anatomischen Befunde übergehend, will ich zur leichteren Uebersicht Rückenmark und Oblongata getrennt und zwar das erstere früher abhandeln. Ich benütze hierzu Abbildungen, welche den Originalpräparaten vollkommen entsprechen. Insbesondere sind die schwarzen Punkte (Degenerationsschollen) sowohl der Lage als auch der Grösse nach möglichst naturgetreu eingezeichnet.[1]

Wenn wir einen Schnitt aus dem obersten Halsmark betrachten (Fig. 1), aus einer Region, in welcher der Kopf der Hinterhörner bereits vergrössert und ein Seitenhorn sichtbar geworden ist, so sehen wir vor allem auf der linken Seite zwei grössere Felder degenerirter Fasern; das eine, ungefähr von Kipfelform, befindet sich im Seitenstrang. Es erstreckt sich nach hinten (dorsalwärts)

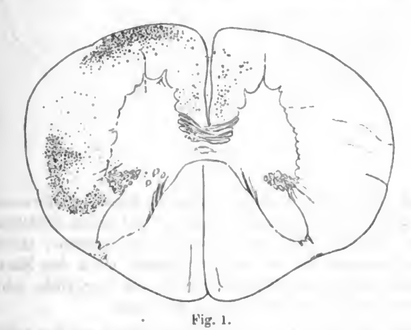


Fig. 1.

zwischen Hinter- und Seitenhorn, ist von der Peripherie des Markes durch einen Streifen intacter Fasern getrennt, die wohl der Kleinhirnseitenstrangbahn entsprechen. Von grösster Mächtigkeit ist dasselbe beiläufig in der Mitte des Seitenstranges. Das zweite Feld wird durch ein länglich geformtes compactes Bündel degenerirter Fasern gebildet; es liegt im Vorderseitenstrang der Peripherie des Markes an und nimmt also ungefähr das Areal eines Theiles des Gowers'schen Bündels und des gemischten Seitenstranges ein. Dieses Bündel grenzt sich nur gegen den Seitenstrang scharf ab; dagegen erstrecken sich noch ziemlich viele Degenerationsschollen, gewissermaassen als Ausläufer der dicht angeordneten in den Vorderstrang fast bis zum Sulcus longitudinalis anterior (ventralis). Beide Vorderstränge enthalten vereinzelte Degenerationsfasern, namentlich der linke fast bis zur Commissur. Dass an der medialen Seite des Hinter-

[1] An dieser Stelle will ich Herrn Cand. med. Theodor Endletsberger für seine liebenswürdige Mühewaltung, mit welcher er die Zeichnungen ausgeführt hat, herzlichst danken.

hornes zarte schwarze Punkte sichtbar sind, will ich nur der Vollständigkeit halber erwähnen. Das soeben beschriebene Bild erfährt im ganzen Halsmark keine nennenswerthe Veränderung.

Im obersten Brustmark (Fig. 2) sehen wir das degenerirte Feld im Seitenstrang etwa kreisförmig, aber durch intacte Fasern schon gelichtet. Die Degeneration im Vorderseitenstrang rückt der Medianlinie näher, schwarze Punkte

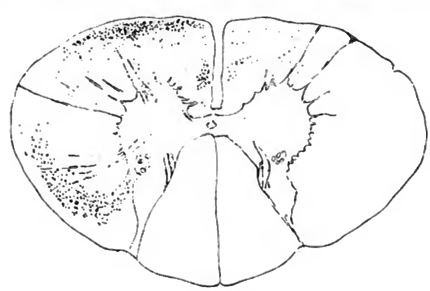


Fig. 2.

bedecken fast den ganzen vorderen (ventralen) Rand des Rückenmarks; sehr wenige sind noch im Vorderstrang zu finden. Auf diesen Schnitten sind auch einige vordere Wurzeln theils noch in der grauen Substanz, theils bei ihrem Austritte aus derselben und im weiteren Verlaufe durch den Markmantel mit zarten Schollen erfüllt. Ihre Reproduction ist, wie begreiflich, schwierig, und dieselben sind vielleicht etwas übertrieben dargestellt.

Die nächste Abbildung (Fig. 3) ist ein Schrägschnitt aus dem mittleren Brustmark und zeigt, dass die schwarzen Schollen im Vorderseitenstrang in die Fasern



Fig. 3.

eingelagert sind, also in Längsfasern des Rückenmarks liegen und keine Niederschläge oder zufällige Verunreinigungen des Objects darstellen. Es hat ja schon Marchi, nach ihm mehrere, namentlich Singer und Münzer darauf hingewiesen, dass man bei der Beurtheilung der Degeneration nach der Marchi'schen Methode durch feine schwarze Körnchen sehr leicht getäuscht werden kann. Ich glaube gerade durch diese Schrägschnitte, welche die Schollen im Verlaufe der Fasern zeigen, den Täuschungen entgangen zu sein und aus meinen Objecten mit vollem Rechte diagnostische Schlüsse bezüglich der Lage der Degeneration ziehen zu können.

An dem Schnitte aus dem Lendenmarke (Fig. 4) bemerkt man bereits eine wesentliche Verminderung der Zahl der schwarzen Schollen; die Degeneration im Seitenstrang reicht bis an die Peripherie, ein Umstand, der offenbar darin

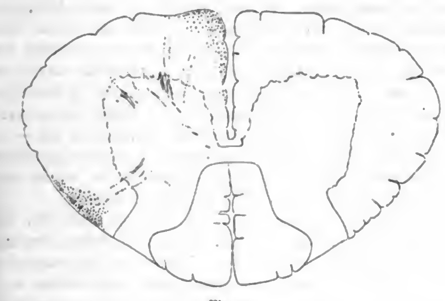


Fig. 4.

seinen Grund findet, dass ja in diesem Theil des Rückenmarks eine Kleinhirnseitenstrangbahn noch nicht existirt. Das Degenerationsfeld im Vorderseitenstrang liegt dem Sulcus longitudinalis an. Es ist beträchtlich eingeengt und occupirt nur die vordere (ventrale) Spitze des Markes; einzelne Vorderwurzeln zeigen noch deutliche Degeneration.

Wenn wir nun diese in den Abbildungen wiedergegebenen Stichproben zu einem einheitlichen Bilde des Faserverlaufs im Rückenmark vereinigen, so sehen wir, dass sich zwei grosse Degenerationsfelder vom obersten Halsmark fast bis zum sacralen Ende des Rückenmarks erstrecken, eines im Seitenstrang, das zweite im Vorderseitenstrang. Das erstere treffen wir an allen Querschnitten des Markes an einer Stelle, welche der sog. Pyramidenseitenstrangbahn angehört. Es ist von der Peripherie durch einen Streifen gesunder Nervenfasern, die zweifellos der Kleinhirnseitenstrangbahn entsprechen, deutlich bis zu einer Region abgegrenzt, in welcher eben diese Bahn erst beginnt, das ist bis in's untere Brustmark. Das Degenerationsfeld nimmt auch an Ausdehnung von oben

nach unten deutlich ab. Schon hier will ich hervorheben, dass eine solche scharf umschriebene Degeneration im Seitenstrang keineswegs zur Regel gehört.

In allen Fällen habe ich eine mehr oder minder beträchtliche Zahl von degenerirten Fasern im Seitenstrang gefunden und bis tief in's Lendenmark verfolgen können. Das Rückenmark meines letzten Versuchthieres zeigt aber ein Degenerationsfeld, das beim ersten Anblick den Gedanken einer absteigenden Entartung in Folge einer Läsion der grossen motorischen Leitungsbahn wachruft. Dass eine solche sicher nicht vorliegt und mit welchem Theile der Oblongata dieses Feld zusammenhängt, werden wir später sehen.

Constanter sowohl der Lage als auch der Ausdehnung nach ist das zweite Degenerationsfeld im Vorderseitenstrang, da ich es in allen Fällen typisch angetroffen habe. Jeder Querschnitt des Rückenmarks zeigt dieses compacte Bündel degenerirter Fasern. In seinem Verlaufe nach unten verschiebt sich allerdings das Feld in toto medianwärts. Es liegt nämlich im oberen Halsmarke an der Grenze zwischen Vorder- und Seitenstrang und reicht mit seinem lateralen Antheile fast bis in den Seitenstrang. Es schiebt sich aber allmählich der Medianlinie zu, so dass es im Brustmark den Sulcus longitudinalis anterior bereits erreicht, von da also eigentlich dem Vorderstrang angehört. Weiter unten nimmt es die ventrale Spitze des Vorderstranges ein, um endlich im unteren Lendenmark ganz an die vordere Spalte heranzutreten. Denken wir uns — um diesen Verlauf in der Längsaxe anders zu umschreiben — das entsprechende Bündel der anderen Rückenmarkshälfte gleichfalls degenerirt, so würden diese beiden nun eine nach unten convergirende Verlaufsrichtung nehmen.

Bei der folgenden Beschreibung der Medulla oblongata will ich in umgekehrter Richtung, d. h. vom Rückenmark gegen die Brücke vorgehen, da ich es für zweckentsprechend halte, von den einfachen zu den complicirteren Verhältnissen zu gelangen; denn an der Läsionsstelle selbst treffen wir natürlich eine Reihe von Veränderungen, die traumatischer und entzündlicher Natur, daher als solche von den Systems-Degenerationen scharf zu trennen sind. Für diesen Theil des centralen Nervensystems kann ich leider nur wenige, nur die allernothwendigsten Abbildungen bringen.

Schreiten wir also in unserer Beschreibung vom obersten Halsmark cerebralwärts vor, so gelangen wir zunächst zu einer Ebene, in welcher die Pyramidenkreuzung beginnt, und in welcher auch schon im GOLL'schen Strang eine Anhäufung von grauer Substanz eingelagert ist. Hier ist das frühere Bild noch kaum verändert: ein Degenerationsfeld im Vorderseitenstrang, eines im Seitenstrang, entsprechend der Stelle, aus welcher die sich kreuzenden Fasern ihren Ursprung nehmen. Die beiden Vorderstränge allerdings enthalten jetzt eine grössere Zahl degenerirter Fasern. Dieser Umstand könnte die Annahme nahelegen, dass die eben beschriebenen Fasern im Vorderstrang, dann sacralwärts in den Seitenstrang gelangen, also die Pyramidenkreuzung benützen. Dem ist aber durchaus nicht so. Unter den sich kreuzenden Pyramidenfasern ist nicht eine einzige degenerirte Faser aufzufinden. Vollends überzeugt uns ein höherer Schnitt aus einer Region, wo die Pyramiden bereits vollständig gebildet

sind, dass die degenerirten Fasern mit der Decussation gar nichts zu thun haben. Die Pyramiden sind vollständig frei von Degeneration. Die schwarzen Schollen liegen nur in den beiden Vorderstrangsgrundbündeln und vereinzelte linkerseits gegen die Vorderseitenstrang-Degeneration hin, so dass ein Zusammenhang beider Felder ersichtlich wird.

Das Gebiet der Schleifenkreuzung giebt uns weitere wichtige Aufschlüsse (Fig. 5). Zunächst muss ich mit Rücksicht auf später zu discutirende Litteraturangaben ausdrücklich hervorheben, dass weder die Hinterstrangskerne noch die aus ihnen stammenden, sich kreuzenden Bogenfasern Degenerationsspuren enthalten. Dementsprechend ist sowohl die Schleifenkreuzung in der Medianlinie, als auch die bereits gebildete Schleife, Olivenzwischenschicht, ganz intact; degenerirte Fasern liegen nur in beiden Vorderstranggrundbündeln. Auf der linken Seite bilden von da einige Längsfasern einen Uebergang zu dem Degenerationsfeld, das im Rückenmark im Vorderseitenstrang gelegen war. Das-



Fig. 5.

selbe behält auch in dieser Ebene seine frühere Lage an der Peripherie des Markes. An seiner medialen Seite ist als erster Beginn der grossen Olive die sog. mediale oder vordere Nebenolive sichtbar; lateralwärts ist dieses Bündel von dem degenerirten Seitenstrangfeld durch eine grössere Masse grauer Substanz (Substantia reticularis grisea), den Rest des früheren Vorderhornes, getrennt. Die Seitenstrangdegeneration liegt hier in dem Winkel zwischen Vorder- und Hinterhorn, welch letzteres nunmehr den Namen Substantia gelatinosa als Ursprung des Trigeminus führt. An der lateralen Seite der Seitenstrangdegeneration ist der Seitenstrangkern (Nucleus lateralis) aufgetreten.

In einer höheren Ebene (Fig. 6), wo der Centralcanal sich schon zur Rautengrube eröffnet hat, sehen wir als Fortsetzung der Vorderstranggrundbündeldegeneration zahlreiche degenerirte Fasern zu beiden Seiten der Medianlinie unmittelbar unter dem Boden des 4. Ventrikels, also in beiden hinteren Längsbündeln (Fasc. long.). Die aus dem Hypoglossuskern austretenden Wurzeln

enthalten auch zarte schwarze Punkte. An der lateralen Seite der grossen Olive, in der Substantia reticularis alba, hat sich die Vorderseitenstrangdegeneration erhalten, und ihr Zusammenhang mit dem Fasc. long. auf dem Wege von degenerirten Längsfasern an der lateralen Seite der Hypoglossuswurzeln ist noch deutlicher ausgesprochen. Der Seitenstrangkern ist von der Peripherie medianwärts verschoben und befindet sich hier eingeschlossen von der Seitenstrangdegeneration. Noch zwei neue Befunde zeigt dieser Querschnitt, allerdings nur angedeutet. Erstens einige Interolivarfasern mit zarten Degenerationspunkten. zweitens einige Degenerationsfasern in jenem Felde, welches sich hier oben zwischen sog. aufsteigender Trigeminuswurzel und Peripherie einschiebt, und dessen Fasern in das beginnende Corpus restiforme linkerseits einstrahlen.

Von dem soeben beschriebenen Querschnitte bis zur Läsionsstelle ändert sich an den bisher verfolgten Degenerationsbündeln der Lage nach sehr wenig, da-

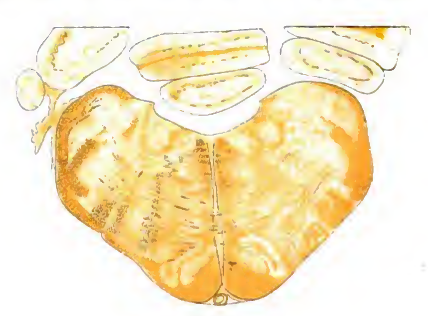


Fig. 6.

gegen finden wir einige Gruppen horizontal verlaufender Fasern degenerirt, und mit diesen wollen wir uns nun genauer beschäftigen. Zunächst die sog. Interolivarfasern; richtiger ist allerdings die weiterfassende Benennung Fibrae arcuatae internae ventrales. Man sieht an meinen Objecten diese Fasern mit feinen schwarzen Punkten besetzt aus dem Corpus restiforme austreten. In grossen Bogen ziehen sie an der lateralen, sowie an der medialen Seite der sog. aufsteigenden Trigeminuswurzeln zur linken Olive, durchsetzen scheinbar deren Substanz, um die Raphe zu überschreiten. Ihr weiteres Schicksal ist verschieden. Die grösste Anzahl dieser Fasern dringt in die contralaterale Olive ein und scheint daselbst zu endigen. Ein Theil, namentlich die mehr dorsalwärts verlaufenden, kreuzt schon die Raphe in spitzerem Winkel und dringt zwischen Olive und Pyramide der anderen Seite ein: weiterhin kann man von dieser nur sehr spärliche Fasern an der lateralen Oberfläche der Olive verfolgen; sie würden den Fibrae arcuatae externae anteriores entsprechen. Von den übrigen

möchte ich — namentlich mit Rücksicht auf die Angaben MINGAZZINI's[1] — annehmen, dass sie in den Pyramidenkernen ihr Ende finden, obwohl solche bei der Katze nur wenig deutlich vorhanden sind.

Noch wichtiger dünken mir jene Fibrae arcuatae internae, welche von dem medialen Theile des Corpus restiforme unmittelbar unter den Gehirnnervenkernen in flachen Bogen zu beiden hinteren Längsbündeln ziehen und in ihrem ganzen Verlaufe degenerirt erscheinen. Da gerade in diesen Ebenen ein wesentlicher Zuwachs an quergetroffenen degenerirten Fasern in beiden hinteren Längsbündeln auffällig ist, lässt sich dies, wie ich glaube, nur so deuten, dass diese bisher horizontalen Fibrae arcuatae in die Längsrichtung umbiegen und nun Bestandtheile des hinteren Längsbündels bilden. Zur Stütze für diese Ansicht kann ich allerdings die directe mikroskopische Beobachtung nicht herbeiziehen. Ich werde aber später weitere Befunde anführen, welche mich in dieser Annahme bestärkt haben.



Fig. 7.

Degenerirte horizontale Fasern treffen wir weiter an der Peripherie der Oblongata als Fibrae arcuatae externae posterior. Sie ziehen aus dem Corpus restiforme, das hier erst beginnt, büschelförmig gegen die Peripherie, vereinigen sich dort zu compacteren Bündeln und reichen bis an die laterale Seite der Olive. Sie treten in das Degenerationsfeld ein, welches — wie oben beschrieben — in der Substantia reticularis alba liegt. Auch an der medialen Seite der Quintuswurzel verlaufen einige Fasern zu dieser Region.

Ein Querschnitt (Fig. 7), der bereits in das sacrale Ende der Läsion fällt, zeigt folgendes Bild: das hier mächtige Feld des linken Corpus restiforme präsentirt sich als sclerosirtes, mit Degenerationsschollen erfülltes Gewebe. Allerdings findet man noch zahlreiche intacte Nervenfasern im Corpus restiforme, die wohl den aufsteigenden Bahnen entsprechen dürften. Aus dem lateralen Theile desselben

[1] MINGAZZINI, Intorno al decorso delle fibre appart. al pedunculus med. cerebelli ed al corp. restiforme. Arch. p. l. sc. medic. 1890; citirt nach KÖLLIKER p. 326.

zieht an der Peripherie des Marks ein mächtiges horizontales Bündel und endet im Degenerationsfeld des Seitenstrangrestes. In dieser Ebene liegt dieses Feld dem Facialiskerne lateralwärts an und umschliesst ihn theilweise, ähnlich wie wir es früher vom Seitenstrangkerne gehen haben.

Ein Theil der degenerirten Horizontalfasern verläuft weiter medianwärts, wodurch sie ihre Bedeutung als Trapezfasern kundgeben. Etwas höhere Schnitte zeigen fast alle Trapezfasern degenerirt. Man sieht, wie sie die Raphe überschreiten und die contralaterale obere Olive erreichen. Durch das Auftreten der Trapezformation ist auch unser Degenerationsfeld in der Substantia reticularis alba von der Peripherie mehr dorsalwärts gegen die mediale Spitze des Facialiskerns gedrängt worden, wodurch es dem hinteren Längsbündel näher rückt. Der Zusammenhang beider ist auch durch eine, wenn auch relativ geringe Zahl von radial verlaufenden Verbindungsfasern hergestellt.

(Schluss folgt.)

2. Zur Kenntniss und zum Verständniss milder und kurz verlaufender Wahnformen.

Von Dr. **M. Friedmann**, Nervenarzt in Mannheim.

Das Auftreten milder Formen von Paranoia und verwandten Erkrankungen scheint mir praktisch für die Stellung der Prognose mindestens von gleicher Bedeutung zu sein wie ihre Verwerthung zu Gunsten einer Theorie des Wahns. Da sich aber der erstere Gesichtspunkt aus dem Mitzutheilenden ganz von selbst ergiebt, wollen wir hier wesentlich nur den zweiten in's Auge fassen.

Bei Betrachtung von Krankheitserscheinungen laufen sich das Interesse der Klinik und das der allgemeinen Pathologie schnurstracks entgegen: jene trennt und sondert, sie sucht scharf umgrenzte individuelle Formen, ihr Blick haftet am Differenten; diese strebt das Divergirende zu vereinigen, sie übersieht das Specielle. Diese Verschiedenheit der Auffassung ist nothwendig; zunächst darf die Theorie den Thatsachen der Klinik allein nicht widersprechen, aber sie wird um so weiter und einfacher sein, nicht nur wenn die positiven Kenntnisse abgeschlossen und scharf, sondern auch wenn sie noch unvollkommen und zweideutig sind. Letzteres ist zweifellos der Stand der Paranoialehre.

Nun habe ich im Anschluss an eine Aufstellung Wernicke's eine Theorie des Wahns[1] zu geben versucht, welche die gemeinsamen Züge in einem umfassenden Gebiete von Krankheitszuständen unter dem Begriff der überwerthigen Ideen zusammenzufassen sich bestrebt: wir finden bei sämmtlichen erhebliche Steigerung einzelner Vorstellungen und Urtheile, wobei meist auch die logische Würdigung derselben Seitens der Personen beeinträchtigt und verschoben ist, und gleichzeitig bleibt im Gegensatz zu der grossen Ueberzahl der anderen psychischen

[1] Friedmann, Ueber den Wahn. Wiesbaden (Bergmann) 1894.

Anomalien der Ablauf des psychischen Geschehens so ziemlich der normale oder kann wenigstens so bleiben. Dazu gehören die überwerthigen Vorstellungen der gewöhnlichen und nervösen Erregtheit, die sog. Zwangsideen der Nervösen und Degenerirten, die fixen und die Wahnideen der Paranoia.

Dass damit klinisch und prognostisch überaus verschiedenwerthige abnorme Zustände vereinigt sind, wäre an sich kein Vorwurf gegen die theoretische Zulässigkeit des Schemas, bedingt aber sicherlich eine weitere Differenzirung desselben. Darum haben wir eine fernere doppelte Zweitheilung vorgenommen; symptomatisch sondern sich die Ideen in a) paroxysmale, die nur auf der Höhe einer Erregung actuell bleiben, die beiden ersten Formen; b) permanente, die während der Dauer der Erkrankung continuirlich, wenn auch mit Schwankungen das Individuum beherrschen; und wir haben weiter statuirt a) überwerthige Ideen auf dem Grund und Boden normaler Denkgewohnheiten des Individuums; b) solche auf Grund präexistenter excentrischer Veranlagung, welche zu allgemein subjectivistischen und exaltirten Urtheilen der Person führt. Nur bei letzterer kommt es zu dauernden Urtheilstäuschungen abnormen Grades, zu fixen und zu Wahnideen.

Durch diese Position scheint mir dem klinischen Bedürfniss Genüge geleistet und gewiss besser als durch die seitherige mindestens sehr precäre und bereits vielfach angefochtene Aufstellung, Zwangsidee und Wahnidee unterschieden sich dadurch, dass erstere dem Individuum als fremd und aufgedrungen imponire, letztere ihm subjectiv überzeugend sei. Dagegen kann man den Recurs auf abnorme Veranlagung des Denkens darum anschuldigen, weil er sich auf einen noch unklaren Begriff stützt; allein dieser ist nun einmal klinische Thatsache, so gut wie Temperament und Charakter, die Geschichte des Menschengeschlechts zeigt tausendfältig, wie die Denkgewohnheiten ganzer Völker und ihre gesammte Ideenwelt abhängig waren und noch sind von ihrer grösseren oder geringeren Erregbarkeit und ihrem Naturell, nicht nur religiöse Volksmeinungen, sondern selbst theoretische Auffassungen wie die des Darwinismus begeistern den Deutschen und werden von der Mehrzahl der Franzosen zu Gunsten einer Teleologie im Cuvier'schen Sinne noch heute zurückgewiesen. Nicht gerechtfertigt ist jedenfalls der zweite von Köppen erhobene Vorwurf, die Doktrin einer solchen Veranlagung widerspreche der Associationspsychologie. Gerade auf dieser Grundlage und an der Hand klinischer Beobachtung besteht vielmehr das Problem, sie in ihre Factoren zu zerlegen.

Eine weitausschauende Theorie kann jedoch nicht auf einen Schlag fest begründet dastehen. Darum scheint es mir besonders erwünscht, sie an einem neuen Thatsachenmaterial zu prüfen; die mild verlaufenden Wahnformen sind dazu wohl besonders geeignet: erstens weil sie gewissermaassen Postulat der Theorie sind; denn entspringt der Wahn einer abnormen Steigerung vorhandener Denkgewohnheiten, stellt er gleichsam nur einen höheren Wellenschlag aus der relativen Gleichgewichtslage heraus dar, so muss man erwarten, dass bereits leichtere Erregungen exquisit abnorme Urtheilsbildungen zeitigen. Ich habe direct behauptet, dass wir bei diesen Personen dem Beachtungswahn begegnen

können, da wo wir bei anderen nur ein neurasthenisches Symptomenbild mit gewöhnlichen Zwangsideen antreffen. Zweitens stehen wir bei milderen Fällen dem Grund und Boden näher, dem sie entwachsen sind. Kommt es dennoch bereits da zu dem typischen Symptomenbild, so wird man an dem entscheidenden Einflusse der stereotypen Denksitten an der abnormen Urtheilsform weniger zweifeln mögen.

Die Lehre der Paranoia ist nun bisher hauptsächlich an dem Material der Irrenanstalten studirt worden, zum Theil durch Schuld der in der Praxis stehenden Aerzte, welche sich von der Psychiatrie ferne halten. Daher gilt jene Krankheit ziemlich allgemein für eine besonders chronische und prognostisch hervorragend bösartige. Mildere Auffassungen rühren vielfach von der Vermengung der hallucinatorischen Verwirrtheit mit der Paranoia her. Doch giebt immerhin schon Werner[1] für den acuten Beachtungswahn eine Genesungsziffer von 30% an, welche aber wohl noch zu gering veranschlagt ist. Jedenfalls weiss man wenig von so rapid günstig verlaufenden Fällen, wie ein solcher weiterhin berichtet werden soll. Besonders aber möchte ich die Verlaufsweise hier betonen, welche weniger als ein Recidiviren im gewöhnlichen Wortsinne, auch nicht als Periodicität zu bezeichnen ist, sondern vielmehr als ein Aufflackern aus relativ kleinen Anlässen bei subsistirender Veranlagung anzusehen wäre, etwa so wie das bei der Hysterie und bei den hereditär Degenerirten schon länger bekannt ist.

Dieser Verlauf ist zunächst, soweit ich sehe, bei den einfachen isolirt bleibenden fixen Ideen überhaupt der reguläre und typische. Gleich wie die noch milderen, aber verwandten Schrullen tauchen sie auf, bestehen eine Zeit von Wochen oder wenigen Monaten und werden dann durch eine andere eventuell abgelöst oder kehren bei späteren Erregungen wieder. Dafür kann der 10. Fall unseres Buches angeführt werden, den ich kurz reproducire:

1. Fall. 62 jährige, intellectuell sehr gut begabte, jedoch ebenso eigenartige und exaltirte Dame. Sie hatte bereits seit Jahren hinter einander eine Reihe sonderbarer und auf den ersten Blick verkehrter Ideen gehabt, welche theils in das Gebiet einer uferlosen Hypochondrie, theils eines unbegründeten Feindseligkeitswahns gehörten, als sie eines Tags beim Kramen in alten Briefen auf das Schreiben eines längst verstorbenen Bekannten stiess. Sie nahm nun, ohne Grund, an, dieser habe sie heirathen wollen, sie habe sich versündigt, dass sie statt seiner ihren früheren Mann genommen habe, konnte darüber Tag und Nacht nicht schlafen, verliess aber nach etwa zwei Monaten diese Idee wieder oder vielmehr dieselbe verlor allmählich wieder ihren Einfluss und erlosch damit.

Zahlreiche Fälle verlaufen auch nach dem folgenden Schema eines unbegründeten Selbstmordimpulses:

2. Fall. Gustav P., 26 jähriger Metzger, exaltirt und weit über seinen Stand hinaus sich kleidend und benehmend, öfter auf 2—3 Monate hypochondrisch. Er läuft dann beinahe unthätig herum, fährt aber dabei fort, den Weltmann zu spielen, und trägt sich dabei anhaltend mit der Idee, er müsse in's Wasser gehen. Eigentliche stärkere Verstimmung fehlt, er entschliesst sich auch kaum zu Kuren seines

---

[1] Werner, Die Paranoia. Stuttgart 1891. p. 94.

Leidens. Dieser Zustand ist im Verlauf von 3—4 Jahren bereits 3 Mal dagewesen, zugleich mit dem Auftauchen einer mässigen Nervosität und mit etwas Herzirritation, und hat wie gesagt jeweils nicht länger als 8—10 Wochen angedauert. In den Zwischenzeiten ist er thätig und lebt nüchtern.

Mangel einer ausgeprägt melancholischen Verstimmung, normale Intelligenz und Permanenz des abnormen Impulses während der Perioden der Erregung ist natürlich Bedingung für die Diagnose der fixen Idee in solchen Fällen.

Aber auch die bekannteste Unterform der fixen Ideen, die Hypochondrie, verläuft durchgängig in wohl abgesetzten Epochen und Perioden, wie bereits auch anderen Autoren aufgefallen ist. Nur ist hier der Nachweis schwieriger, theils aus dem äusseren Grunde, dass die ächten Hypochonder gern ihren Arzt öfters wechseln, namentlich aber weil sich jene bekanntlich schwer von verwandten Zuständen trennen lässt. Hypochondrische Ideen gehören zu dem alltäglichen Gedankeninhalt zahlloser irgendwie leidender Personen und man hat mindestens zu unterschriden: a) hypochondrische Aengstlichkeit bei überhaupt verzagten Menschen; b) als besondere und charakteristische Form bei letzteren stürmische acute derartige Zustände, die besonders nach Todesfällen Nahestehender oder überhaupt Gemüthserschütterungen durch einen Gelegenheitsanlass, zumeist Lektüre sich entfachen; c) die neurasthenische ebenfalls hochgradige Hypochondrie, die mit der Nervosität kommt und geht, und wobei die letztere mit im Vordergrunde stehen bleibt; endlich d) die typische originäre Hypochondrie, bei der diese Gedankenrichtung eine beständige und dauernde ist und zugleich von dem sonstigen nicht ängstlichen Charakter der Personen absticht.

Das folgende Beispiel ist wohl unanfechtbar:

3. Fall. Eduard C., 45 Jahre alt. Keine Belastung, mittlere Intelligenz, sehr thätiger und nüchtern vernünftig denkender, sonst nicht ängstlicher Kaufmann. Von jeher zu hypochondrischen Einbildungen neigend, doch erst stürmisch erregt, als bei der von ihm verlangten Urinuntersuchung sich eine geringe, offenbar physiologische Albuminausscheidung herausgestellt hatte. Seither plagte ihn der Gedanke an Nephritis und Schlaganfall unausgesetzt, jeden Tag durch Jahre lief er zu den Aerzten mit der einzigen Absicht, sich beruhigen zu lassen, hatte sehr häufig drei bis sechs Aerzte gleichzeitig zu Berathern und kochte trotzdem selbst den Urin noch ziemlich täglich. Ohne das überaus charakteristische Bild weiter zu schildern, sei nur erwähnt, dass nach Verlauf von 3—4 Jahren der stürmische Drang allmählich nachliess, und durch festen Vorsatz brachte der Pat. es dahin, 2 Jahre lang gänzlich den hypochondrischen Ideen zu entsagen; er bemerkt, dass ihm dies alsbald ebensowenig Schwierigkeit mehr gemacht habe, wie es ihm früher unmöglich gewesen sei, seinem Impuls nach ärztlichem Trost zu widerstehen. Durch geschäftliche Aufregungen wurde vor $1^1/_2$ Jahren von Neuem die ganze Gedankenreihe wieder erweckt, 1 Jahr lang erlag er wieder dem früheren Verhängniss, wenn auch in milderem Grade, und jetzt seit 3 Monaten hat er von Neuem energisch die ganze Ideenfolge zurückgedrängt. Eigentlich nervöse Beschwerden sind und waren stets ganz unbedeutend, die Constitution eine robuste, Kuren und Arzneien hat er stets zurückgewiesen.

Der wichtigste Specialfall bleibt aber die typische Paranoia, der Beachtungswahn mit oder häufiger ohne Hallucinationen. Folgende Beispiele seien für den zugleich milden und rückfälligen Verlauf namhaft gemacht. Das erste entspricht dem 3. Fall meines Buches:

4. Fall. 32jährige Buchhaltersfrau; von je hochmüthig, exaltirt, äusserst „übelnehmerisch“ und daher unverträglich; starke erbliche Belastung. Schon wiederholt, namentlich aber vor 3 Jahren, war sie in einem eigenthümlichen Zustande von Menschenscheu, zeigte Verfolgungswahn, bezog jede harmlose Aeusserung auf sich, glaubte, die Leute auf der Strasse sprächen und zischelten über sie. Nach 2—3 Monaten allmählicher Uebergang in ihr normales Verhalten. Jetzt brach von Neuem ein analoger Zustand aus zugleich mit gesteigerten nervös-anämischen Beschwerden und einem Uterinleiden (anscheinend Uterusflexion). Sehr ausgeprägter Beachtungswahn, der Pfarrer predigt auf sie und ist ihr aufsässig, weil sie einmal seine Predigt kritisirt hat, ebenso stellen ihr alle Nachbarn und ganz unbekannte Leute auf der Strasse nach, die Zeitungen sprechen wieder von ihr, ein Brand in der Stadt ist „ihretwegen“ ausgebrochen. Zugleich plötzliche Eingebungen, z. B. heute Nacht solle der Pfarrer ermordet werden, aber keine Hallucinationen; eingeengtes Denkvermögen, sehr grosse Vergesslichkeit, mehr reizbare, als gedrückte Stimmung, exaltirter Blick und Sprache. Auch diesmal nach 3 Monaten ganz allmählicher Uebergang in die Norm, doch ohne klares Krankheitsbewusstsein. In den letzten zwei Jahren blieb sie geistig natürlich.

5. Fall. Emma W., 55jährige Wittwe, erblich belastet, von je eigenthümliche schüchtern zurückhaltende und einsam lebende Frau. Vor 2 $^1/_2$ Jahren hatte sie nach Bericht des Arztes einen ganz ähnlichen Zustand wie jetzt, sie litt unter Verfolgungen der Nachbarn und aller Welt, konnte sich nicht entschliessen, das Haus zu verlassen, glaubte, Jedermann habe etwas gegen sie und sie sei von allen Seiten her überwacht. Dieser Wahn verblasste nach etwa 4 Monaten langsam und wurde nicht mehr geäussert, sie zeigte sich wieder thätiger und unbefangener. Jetzt seit 2—3 Wochen ist aber wieder ganz das Gleiche wie damals eingetreten, und charakteristisch ist wie dort der reine, aber auffällig gedankenarme Beachtungswahn bei mässiger Verstimmtheit: wieder horchen die Nachbarn und alle Wände haben Ohren, so dass sie im eigenen Zimmer nur zu wispern wagt, die Todesanzeige in der Zeitung, ohne irgend welche Aehnlichkeit des Namens, soll nur sie kränken und verspotten, die Frau im anderen Stockwerk, welche die Dienstmagd schalt, hat sie gemeint, die Leute auf der Strasse haben ihretwegen „Donnerwetter“ geflucht, ihr zum Possen hat jüngst die Marktfrau das Geld falsch zurückgegeben. Sie braucht Nichts zu erzählen, denn die ganze Stadt weiss von ihrer Geschichte. Sie versteht absolut nicht, warum das Alles passirt, sie habe doch noch Niemanden etwas zu leid gethan, sie wird eben „verfolgt“. Niemals Stimmen oder plötzliche innere Eingebungen. Auch diese Frau ist zart, schwächlich und blutarm, dem eigentlichen Wahn ging einige Wochen Nervosität, stark gestörter Schlaf und Kopfschmerz voraus. Nach etwa 4 Monaten waren die Ideen immer matter geworden, beschäftigten sie nur wenig mehr, während sich durch Landaufenthalt der Körper kräftigte; doch ist auch sie nicht zu klarer Krankheitseinsicht gelangt; sie ist froh, dass sie von Verfolgungen Nichts mehr merkt.

Dem Verlauf nach der merkwürdigste ist der

6. Fall. Marie N., 15 $^1/_2$ Jahre. Mutter in einer acuten geistigen Erkrankung gestorben; Patientin, eine nette jugendliche Erscheinung, hat sich normal entwickelt, auch geistig, war aber stets überspannt, pflegte beinahe keinen Verkehr mit Altersgenossinnen, war sehr leicht gekränkt und schon frühe übereifrige Romanleserin. In letzter Zeit stellten sich chlorotische Beschwerden ein; ganz plötzlich vorige Woche wurde sie abnorm, sie bemerkt Verfolgungen, die Schutzleute stehen immer an ihrer Strassenecke, die Arbeiter laufen auf einmal alle vor ihrem Fenster vorbei, pfeifen ihr und lachen über sie; die Hausfrau lässt ihr zum Trotz den Flur putzen, um ihr zu zeigen, dass sie eine „Schlampe“ sei, sie hat sogar das Schimpfwort wirklich gehört; in der Kirche, wo sie einen neuen Hut trug, sagten zwei Frauen: „Seht einmal, wie die geputzt ist“, andere riefen ganz leise: „Marie, Marie“; als sie die Zeitung liest, findet sie eine Geschichte von französischen Spionen, die sich auf sie bezieht.

Nachts hört sie öfter Bemerkungen und Scheltworte, z. B. „die Katze auf dem Dach", „der schlage ich noch in's Gesicht". Ursache ist, dass man sie für eine leichtfertige Person hält (so hört sie einmal: „die ist für eine Mark zu haben"), weil eine Dame vom Ballet früher im gleichen Hause gewohnt hat. Ihr Blick ist gespannt und aufgeregt, die Sprache auffällig bestimmt und energisch, kurz; oft beginnt sie heftig darauflos zu weinen, besonders Nachts, wo der Schlaf anfangs gestört war; im Uebrigen ist sie auch weiterhin, sogar übereifrig und verständig im Haushalte thätig, während bei Lektüre die Gedanken abschweifen. Hallucinationen waren deutlich, aber stets nur vereinzelt, namentlich bei Nacht vorhanden.

Auffallend schnelle Besserung; schon meine Erklärungen bei der ersten Consultation hätten sichtlich eingewirkt und sie bestimmt, weniger Gewicht auf die Verfolgungen zu legen; Bäder, Beruhigungsmittel und Roborantien wurden consequent gebraucht. Bereits 16 Tage nach Beginn der Attaque war der Wahn verschwunden, sie lachte selbst über ihre Thorheit, wusste aber nicht zu sagen, warum sie das Alles geglaubt habe. Sie ist auch heute nach weiteren 4 Monaten ganz normal geblieben.

Klinisch bieten diese Fälle ausser der milden Form des Verlaufs an sich nichts Besonderes; nur der dritte mit einer Dauer von kaum mehr als 2 Wochen ist gewiss merkwürdig und könnte verschiedene Deutungen herausfordern; so kann man an einen Zusammenhang mit der Menstruation denken, aber bestimmt muss die Diagnose irgend welcher Verworrenheit oder auch nur Benommenheit abgelehnt werden; das Symptomenbild kann auch bei einer regelrechten chronischen Paranoia kein wesentlich anderes sein wie hier. Besonders muss eben die Thatsache daraus hervorgehen, dass auf disponirtem Boden leichtere, mildere und auch recidivirende Attaquen von Beachtungswahn sich gar nicht selten ergeben. Auch die Analogie mit den interessanten Fällen periodischer Paranoia, wie sie Mendel[1] und Kausch[2] berichtet haben, liegt, vielleicht abgesehen vom letzten Falle, ziemlich ferne; bei jenen waren die Anfälle scharf abgesetzt und zeigten thatsächliche periodische Epochen, wiederholten sich auch relativ oft, bei Kausch's Fall über 30 Mal, während in unseren Beobachtungen das ganz allmähliche Uebergehen in die Norm, besonders bei den zwei ersten, dabei ohne klare Krankheitseinsicht, bezeichnend ist.

Neben diesem Mangel eines klaren Abschlusses verdient zweitens auch die Art des Ausbruches hervorgehoben zu werden. Als eigentliche Anlässe konnten bei sämmtlichen nur nervöse Beschwerden beschuldigt werden, ausserdem spielt aber auch der Gelegenheitsanlass eine specifische Rolle. Bei dem Falle von Hypochondrie war der Eiweissbefund im Urin eclatant die Ursache, bei dem 1. Fall die Lektüre eines Briefes, und diese selbe Vorstellung stand von da ab auch im Vordergrunde des Denkens, sie ist Anlass und Inhalt des Wahns zugleich. Diese Suggestiveinwirkung ist nun auch sonst eine sehr häufige; in der kleinen Casuistik meines Buches finden sich noch mehrere Fälle: einmal brach so der Eifersuchtswahn einer Frau plötzlich aus, als der Mann mit ihrer Freundin tanzte; ein

[1] Mendel, Ein Beitrag zur Lehre von den periodischen Psychosen. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1888. Bd. XLV.

[2] Kausch, Ein Beitrag zur Kenntniss der period. Paranoia. Arch. f. Psych. Bd. XXIV. p. 924.

andermal der Verpestungswahn eines Knaben, als er einem Soldaten mit foetor ex ore begegnete. Ebenso merkwürdig wirkt auch drittens die Suggestion beim Abschluss, der Beseitigung des fixen Glaubens. Der Einfluss meiner Ermahnungen im 6. Fall ist mir, zu meinem eigenen Erstaunen, von der Patientin selbst und deren Angehörigen bezeugt worden; jener Hypochonder im 3. Fall hörte von einem bestimmten Tage ab auf, seinen Ideen Audienz zu geben, natürlich nachdem sie schon an sich milder geworden waren, und er folgte darin einem entschlossenen Vorsatze. Umgekehrt verblassten die Wahnideen im 4. und 5. Fall, wie gesagt, ganz ohne Zuthun der Patienten, doch mag die Einsprache der Angehörigen nicht wirkungslos geblieben sein. Sie waren ungern an jene aufgeregten Zeiten erinnert, gestanden aber höchstens zu, die Sache sei nicht ganz aufgeklärt worden. In allen Fällen war viertens die eigenartige Veranlagung, Menschenscheu, Subjectivität, Exaltirtheit, hypochondrischer Ideenzug in relativ normalen Zeiten evident, ziemlich oft auch erbliche Belastung vorhanden.

Mit dem milden Verlauf sind also noch andere Besonderheiten verknüpft, Suggestivwirkungen bei Beginn und am Schluss, häufig allmähliches Verklingen des Wahns, neben acuterer Nervosität nur unbedeutender Anlass der Erkrankung, relativ kurze Dauer mit Neigung zu Rückfällen; trotz alledem aber schliesslich das volle Bild eines fixen und Beachtungswahns. Darnach glauben wir uns berechtigt zu der erklärenden Deutung, dass solche mildere Fälle auf disponirtem Boden schon durch relativ kleine Anlässe erzeugt und hervorgerufen werden.

Bedenken gegen diese Annahme könnte am Ersten der 6. Fall erwecken wegen der zugleich vorhandenen Hallucinationen; doch werde ich in einer folgenden Arbeit nachzuweisen suchen, dass gerade bei disponirten und hereditär belasteten Personen schon die gewöhnliche Nervosität acute Zustände von Benommenheit und Hallucinationen insceniren kann.

Das Lehrreiche der genannten leichteren Fälle habe ich sodann zweitens darin gesehen, dass auch bei ihnen schon der volle Typus des Beachtungswahns uns entgegentritt, anders wie z. B. bei einer leichten Manie, welcher die Ideenflucht, einer leichten Melancholie, der Wahnideen und Denkhemmung abgehen können. Ich möchte daher einige ganz flüchtige Bemerkungen über das Wesen dieses Wahns doch nicht unterdrücken. Nirgends in der Psychopathologie überrascht uns so wie bei ihm die unerbittliche Consequenz eines Naturgesetzes; wer drei Fälle gesehen hat, kann aus hundert weiteren nichts principiell Neues mehr bezüglich des symptomatischen Aufbaues lernen. Dieser wird voll und ganz erschöpft durch die Bemerkung, dass er den schematisch reinen Typus der äusseren Ideenassociation mit subjectivistischer Tendenz darstellt. Mit der Vorstellung des eigenen Subjects wird meist ohne jedes Mittelglied jeglicher irgendwie dem Individuum auffällige Eindruck verknüpft, sei es die Zeitung, eine Predigt, die Geberden anderer Personen, ja ganz beliebige Ereignisse, wie eine Feuersbrunst irgendwo in der Stadt. Charakteristisch für

den mechanischen Zwang dieser „krankhaften Eigenbeziehung" ist dabei, dass ganz unsinnige Verknüpfungen, wie die letztgenannte, sehr oft zum Vorschein kommen, und dass ein Verstehen der Ideenassociation auf Wochen hinaus dem Individuum in keiner Weise erforderlich wird. Wie man der „Brutalität" solcher uniform wiederkehrender Thatsachen gegenüber bestreiten kann, dass hier die einfachste und directeste äussere Ideenassociation vorliege, ist mir unfasslich.

Eine andere Frage ist, wie ihr Zustandekommen sich erklärt, und ich möchte hier auf zwei starke Analogien hinweisen. Erstlich führt jede Erregung zur Bevorzugung der äusseren Association; schon die gewöhnliche Platzangst und die analogen Phobien schliessen in sich die Verknüpfung eines Platzes, eines Hauses mit der Erwartung von Angstaffect; drastischer schon ist jene Zeitungsangst, die jede Krankheit, von der die Person liest, für sich fürchten lässt; die Impulse, welche ein daliegendes Messer mit dem Halsabschneiden bei sich oder bei Gegenwärtigen verbinden; jene eigenartige Affection, die LATA[1] bei Indianerfrauen, die Alles thun müssen, was sie hören oder vor sich sehen, z. B. in's Feuer springen, wenn man vor ihren Augen einen Gegenstand hineinwirft oder wenn man nur davon spricht; ganz besonders typisch aber ist jener von mir früher berichtete Fall des jungen Mädchens, welches keine Thüre mehr öffnen konnte, weil einmal gleichzeitig durch Zufall ein Nachbarkind aus dem Fenster gestürzt war.

Schon hier werden fernliegende Dinge, ein Platz, die Krankheit eines Anderen, ein Unglücksfall etc. gerne direct mit der eigenen Person verknüpft, jedoch meist mit dem Zwischengliede eines Affectes oder Impulses. Bei vielen keimenden acuteren Psychosen werden jedoch zunächst die Eindrücke mächtiger, Alles ist bedeutungsvoll, die Sonne scheint röther wie sonst, von da kommt dann häufig direct sporadischer Beachtungswahn; der Patienten wegen ist Alles verändert, sprechen die Leute anders wie sonst, sind da und dort Unglücksfälle passirt. Ebenso findet man das Symptom bei bestimmten Neurasthenikern wieder, vorab bei Masturbanten. Diese scheiden sich, nach meiner Wahrnehmung, direct in zwei Gruppen: bei der einen finden sich nur hypochondrisch übertriebene Furchtideen, bei der anderen sind letztere ganz gering, dafür sind sie menschenscheu, zaghaft, oft Stotterer und nehmen namentlich an, dass ihnen Jeder das Laster an der Stirne ablese.

Geht dort bei der gewöhnlichen Nervosität die äusserliche Verkettung so vor sich: der Platz, das Haus macht bei mir Angst, das Messer ist für mich oder meine Angehörigen zum Halsabschneiden da, der Unglücksfall ist durch mein Thüröffnen entstanden, die Zeitungskrankheit wird auch mich treffen, dann liegt offenbar eine „krankhafte Eigenbeziehung" vor; aber es besteht das Mittelglied eines Affectes, Angst, Schrecken vor dem gefährlichen Instrument, durch den Unfall, vor der Krankheit; ferner steckt darin ein leicht ersichtlicher Analogieschluss, namentlich aber läuft die Verknüpfung von dem äusseren Object oder Eindruck auf das Individuum, das Object wird in Beziehung gesetzt

[1] BARTELS, Medicin der Naturvölker. Leipzig 1893. p. 217.

zum Subject, kurz ersteres als Prius wird auf das zweite übertragen. Direct entgegengesetzt ist der Gang beim Beachtungswahn, das Subject wird in's Object getragen; nicht das Ereigniss in der Zeitung droht der Person, nicht das Feuer in der Stadt wird einen ähnlichen Parallelvorgang mit Interessirung des Subjectes finden, sondern das Subject steckt direct darin, es ist z. B. in einer Todesanzeige gemeint, und darum geschieht auch Alles „wegen" des Subjectes, steht seinetwegen die Notiz in der Zeitung.

Das ist also eine specifische Betrachtungsweise, welche dem Zwang zur äusserlichen Ideenassociation an sich noch nicht beiwohnt, und die in ausgeprägtem Grade nur individuellen Charakteren zukommt. Eben diese lernen wir aber erst durch die zweite Analogie verstehen; sie stellt sich uns dar als ein Rest primitiver und ausserordentlich mächtiger Denkgewohnheiten, wie sie die hoch entwickelte Psychologie der Naturvölker enthüllt. An anderer Stelle werde ich etwas näher darauf eingehen; für den Augenblick sollen nur zwei der elementarsten Thatsachen in Erinnerung gebracht werden. Der Naturmensch trägt seine Person und das ihm Nächststehende in die kleinsten und die erhabensten Erscheinungen der Aussenwelt; sein „Animismus" belebt jeden Stein, jedes Thier wie die Weiten der Himmelsräume mit Seinesgleichen, mit unsichtbaren menschenähnlichen Geistern; auch das Sternbild ist ihm ein Gegenstand, wie ihn seine Hütte birgt, so der Orion für die Bakairis Brasiliens eine Trockendarre, die Milchstrasse ein sich gabelnder Baum; Sonne und Mond sind Mann und Frau und verhüllen sich, wenn sie Streit haben; daher die Finsternisse nach einem ihrer Mythen. Ebenso weiss jeder Vogel, ja der Stein von seinem Vorhaben, der Jagd, dem Kriegszug, er ist sein Fetisch und wird als gütiger Geist weiter verehrt, wenn das Unternehmen gelingt. Ein deutlicher späterer Rest sind die Vorbedeutungen, die Omina und besonders der ganze astrologische Wahn. Es hat bis in die Neuzeit gedauert, bis diese subjectivistische Betrachtung getilgt wurde, und wie nahe verwandt sie dem Verfolgungswahn ist, zeigt der Hexenwahn, welcher die eigene Krankheit von dem „bösen Blick" der alten Nachbarin abhängig machte. Am Ersten sanken die grob-subjectivistischen Beziehungen zu den Naturgewalten, deren Gesetze sich zu offenkundig durch Forschung ableiten liessen, am Spätesten diejenigen im gesellschaftlichen Leben. Objectiv denken zu lernen, ist sehr schwer, sein persönliches Missgeschick auf eigenes Verschulden zurückzuführen, liegt viel weniger nahe, als es dem Concurrenten zur Last zu legen; und ebenso giebt es Menschen, die überall eine mehr oder minder tückische Absicht wittern, sich nirgends heimisch fühlen und vertragen können, nicht allein weil sie zänkisch und leidenschaftlich, sondern auch, wenn sie trotz persönlicher Güte misstrauisch sind, Alles auf sich beziehen.

Ein höherer Grad dieses Subjectivismus liefert den Boden des Beachtungswahns, und unsere „milden" Fälle sollten eben darthun, dass er ungeschminkt hervortritt, schon wenn leichtere Erregungen die Ruhe des Urtheilens stören, dann besonders, wenn noch Hang zu Vorurtheilen und exaltirten Auffassungen mit der subjectivistischen Denkgewohnheit verschmelzen.

Sowie zu letzterer der formale Associationszwang der nervösen Erregtheit

hinzutritt, zeigt sich das gleichartige groteske Bild des Beachtungswahns fertig constituirt.

Wir schliessen diese nach jeder Seite hin unvollständigen Andeutungen nochmals mit dem Hinweise, dass die Prognose des Beachtungswahns und der fixen Ideen sich darnach doch günstiger stellt, als die übliche Anschauung will. Es wäre zweifellos sehr bedenklich, derartig liegende Fälle, wie man meist bereit ist, alsbald den Irrenanstalten zu überweisen; ihre Suggestibilität würde durch das grössere Material ausgebildeter Wahnformen, welches sie hier treffen, häufig nur zum Schaden geweckt werden. Umsomehr ist Landaufenthalt und Bromkali, Phenacetin und Codeïn zu empfehlen.

Natürlich können auch daraus schwerere unheilbare Wahnformen resultiren; aber es galt namentlich zu betonen, dass ein temporäres Aufflackern milderer analoger Zustände nicht so selten ist.

---

3. Ueber eine halbseitige vasomotorische Störung cerebralen Ursprungs.

Von Dr. **Kaiser** in Altscherbitz.

Der Fall, über welchen ich eine kurze Mittheilung machen möchte, ist insofern von Interesse, als bei ihm eine Beziehung zwischen einer halbseitigen vasomotorischen Störung und einer localisirten Gehirnerkrankung besteht. Es handelt sich um eine Frau, welche im Alter von 69 Jahren stand und an seniler Demenz leidend in der Irrenanstalt Altscherbitz am 11. Juli 1894 aufgenommen wurde. Der Vater der Patientin soll nach einem Schlaganfall geistesschwach gewesen sein. Die Kranke soll 4 Jahre vor der Aufnahme wiederholte Schlaganfälle mit nachfolgenden Lähmungen gehabt haben. Sie selbst erwies sich hier als so hochgradig schwachsinnig, dass sie nicht fähig war, über den Verlauf ihrer Krankheit Auskunft zu geben.

Es war eine kleine, zusammengeschrumpfte Person, die grosse motorische Schwäche der gesammten Musculatur, besonders der Beine, zeigte, aber keine isolirte Lähmungen. Bei Gehversuchen brach sie zusammen und vermochte sich nur kriechend fortzubewegen, doch konnte sie im Sitzen oder Liegen die Beine frei nach allen Richtungen bewegen, wenn man keinen Widerstand entgegensetzte. Insbesondere zeigte sich in der Kraft der Musculatur kein Unterschied zwischen rechter und linker Hälfte. Die Reflexerregbarkeit war sehr herabgesetzt, die Sensibilität überall erhalten, aber das Schmerzgefühl entschieden abgestumpft. Eingehendere Untersuchungen darüber waren wegen der grossen Demenz der Kranken aussichtslos. Dieser Zustand blieb sich stets gleich.

Im Anfang Januar dieses Jahres fiel es auf, dass die rechte Hand geschwollen und geröthet war, während an der linken eine derartige Veränderung fehlte. Es zeigte sich, dass sich diese vasomotorische Störung, bestehend in einer Gefässparese, auf die ganze rechte Körperhälfte mit Ausnahme des Kopfes er-

streckte. Die rechten Extremitäten waren stets ödematös, die Haut derselben dünn, glänzend und livid geröthet. Am stärksten trat die Erkrankung an Hand und Fuss hervor. In der rechten Achselhöhle zeigte das Thermometer häufig 0,1°—0,15° Celsius mehr als links. Leichter Druck, schon das Scheuern des Kleiderärmels genügte oft, um Suggillationen oder Excoriationen an der Haut des rechten Unterarmes zu erzeugen.

Am 9. März — bis dahin blieb der Zustand unverändert — erkrankte Patientin unter leichtem Fieber, wurde bald sehr hinfällig und starb am folgenden Tage. Die Section ergab folgenden Hirnbefund:

Dura mit dem Schädel leicht verwachsen, auf der Innenfläche glatt. Sinus longitudinalis leer. Die Gefässe an der Basis und in den Sylvi'schen Gruben zeigen starre, gelb gefleckte Wandungen. Pia stark serös durchtränkt, trübe durchscheinend. Ueber dem linken Gyrus supramarginalis eine etwa thalergrosse Stelle stark getrübt und eingesunken. Pia lässt sich als zusammenhängender Lappen leicht abziehen. Die erwähnte stärker getrübte Stelle ist erheblich verdickt.

Hirngewicht = 1070 g. Oberfläche der Hirnwindungen stark gerunzelt, Windungen schmal, Sulci klaffend. Im linken Gyrus supramarginalis eine eingesunkene Partie von der Grösse eines Markstückes. Die Hirnsubstanz ist hier breiig, von gelber Farbe, die Begrenzungen des Gyrus sind verwischt. Ventrikel durch Flüssigkeit erweitert; Ependym glatt. Rinde blass und schmal; Marksubstanz weich, von blasser Farbe. Der Erweichungsheerd zeigt auf dem Durchschnitt kegelförmige Gestalt. Er hat fast den ganzen Gyrus supramarginalis links zerstört und reicht mit der Spitze bis an die Wand des Ventrikels. Er besteht aus einer weichen, gelbbraunen Masse. Ausserdem finden sich noch ein strichförmiger, etwa 1 cm langer gelber Erweichungsheerd in der Mitte des Nucleus caudatus, sowie eine erbsengrosse Cyste mit etwas dünnem, gelblichem Brei im linken Linsenkern.

Im übrigen Centralnervensystem fand sich nichts Auffälliges. Die anderen Organe boten leichte Pleuritis adhaesiva, Bronchitis, einen bandförmigen, derben, weissen Thrombus, welcher zwischen den Papillarmuskeln des rechten Ventrikels haftend sich bis in die Pulmonaliswurzel erstreckte, Verfettung der Leber und Atrophie der Nieren.

Es handelt sich also um eine allgemeine Atrophie des Gehirnes auf arteriosclerotischer Basis, wie sie bei seniler Demenz den charakteristischen Befund zu bilden pflegt. Die allgemeine geistige und körperliche Schwäche erklärt sich zur Genüge daraus. Doch liess die hemiplegische Natur der Gefässalteration von vornherein ausserdem eine localisirte Erkrankung vermuthen. Dass die winzigen Heerde im Schwanz- und Linsenkern die halbseitige Gefässlähmung verursacht hätten, scheint auf den ersten Blick wenig einleuchtend, da man häufig weit grössere Zerstörungen in diesen Theilen beobachten kann, ohne dass sie Symptome veranlasst hätten, falls nicht die innere Kapsel mit betroffen ist. Man ist daher versucht, den Heerd im linken Gyrus supramarginalis mit dem rechtsseitigen Oedem der Extremitäten in Zusammenhang zu bringen. Indessen bei

genauer Erwägung aller Umstände und Berücksichtigung der bis jetzt bekannten Thatsachen über die cerebralen Wärmecentren erscheint letzteres doch sehr fraglich.

Um die Lehre von den corticalen vasomotorischen Centren haben sich besonders EULENBURG und LANDOIS verdient gemacht. Dieselben wiesen nach, dass sich in der motorischen Region der Rinde zugleich thermische Centren finden, deren Zerstörung Gefässerweiterung und Temperaturerhöhung in den betreffenden Theilen der entgegengesetzten Körperhälfte zur Folge hat, während umgekehrt elektrische Reizung eine Abkühlung erzeugt. Zerstörung der frontalen sowie der parietalen und occipitalen Windungen bewirkten indessen keine auffällige Veränderung. Die Versuche sind von HITZIG, v. BECHTEREW, WOOD und Anderen bestätigt worden. Auch Krankenbeobachtungen lehren, dass häufig Lähmungen corticalen Ursprungs gleichzeitig mit vasomotorischen Störungen in den gelähmten Gliedern einhergehen.

Dass ausserdem in den basalen Ganglien Gefässcentren existiren, ist durch zahlreiche Experimente und pathologische Erfahrungen nachgewiesen. ISAAC OTT unterscheidet 6 Wärmecentren im Gehirn und zwar:

1. the cruciate about the Rolandic fissure,
2. the sylvian at the junction of the supra- and post-sylvian fissures,
3. the caudate nucleus,
4. the tissues about the corpus striatum,
5. a point between the corpus striatum and optic thalamus near the median line,
6. the anterior inner end of the optic thalamus itself.

Hierzu bringt er eine Reihe Belege durch pathologische Fälle mit Sectionsbefund.

Die Gegend des Gyrus supramarginalis finde ich nirgends als Sitz vasomotorischer Functionen erwähnt. Nur in einem Falle von HERMANIDES, in welchem neben Hemianopsie eine vasomotorische Störung im rechten Beine bestand, fand sich Meningitis, welche die Rinde in Mitleidenschaft gezogen hatte, besonders ausgesprochen über den linken Parietalwindungen und Erweichung des linken Lobus occipitalis. Doch lässt sich bei der grossen Ausdehnung der Erkrankung kein sicherer Schluss auf den speciellen Sitz der vasomotorischen Störung ziehen.

Was die Centren in den basalen Theilen betrifft, so theilt WHITE einige Fälle mit, in denen Erkrankungen des Seh- und Streifenhügels Temperaturerhöhung auf der entgegengesetzten Seite der Läsion verursacht hatten. Beachtenswerth ist namentlich eine Beobachtung von GUICCIARDI und PETRAZZANI. Es bestand hier bei einer rechtsseitigen Hemiplegie auf der gelähmten Seite Hyperämie der Haut und Hyperthermie. Bei der Section fand sich nur eine kleine hämorrhagische Cyste im linken Nucleus caudatus.

Mit Rücksicht auf diese Daten ist es mir doch wahrscheinlicher, dass der Heerd im Nucleus caudatus auch in unserem Falle als Grund der vasomotorischen Störung anzusehen ist. Dafür sprechen ausserdem noch folgende Umstände:

Der Heerd im Gyrus supramarginalis hatte entschieden schon längere Zeit bestanden, ebenso die scharf umgrenzte kleine Cyste im Linsenkern, während der Heerd im Schwanzkern frisch und offenbar noch im Wachsthum begriffen war. Erstere beiden Heerde erklären vielleicht die im Fragebogen enthaltene Angabe, dass Patientin schon vor mehreren Jahren an Schlaganfällen gelitten haben soll, zum Theil mögen aber auch diese sogenannten Schlaganfälle nur durch vorübergehende Circulationsstörungen hervorgerufen sein. Das halbseitige Oedem indessen war erst in den letzten beiden Monaten vor dem Tode aufgetreten, was den Zusammenhang mit dem jüngsten Heerde im Nucleus caudatus besonders nahe legt. Dass ein kleiner Heerd an dieser Stelle genügt, um solche Erscheinungen zu veranlassen, lehrt gerade der mitgetheilte Fall von GUICCIARDI und PETRAZZANI. Ausserdem ist es sehr wahrscheinlich, dass der im Fortschreiten begriffene Heerd, welcher zwar noch klein, aber nicht scharf von der Umgebung abgegrenzt war, doch schon die Function der benachbarten Theile beeinträchtigt hatte. Auch spricht das Ergriffensein einer ganzen Körperhälfte mehr für einen subcorticalen Heerd, da in der Rinde nach EULENBURG und LANDOIS die Wärmecentren für Arm und Bein entsprechend den motorischen Centren getrennt liegen. Ich erinnere daran, dass auch in dem Falle von HERMANIDES, in welchem die Störung corticalen Ursprungs war, nur das rechte Bein erkrankt war.

Mithin möchte ich unseren Fall den Beobachtungen anreihen, welche dafür sprechen, dass der Nucleus caudatus ein vasomotorisches Centrum für die contralaterale Körperhälfte birgt.

Die am Schlusse angeführten Litteraturangaben machen keinen Anspruch auf Vollständigkeit, sondern enthalten nur das, was mir für die Würdigung des mitgetheilten Falles von besonderem Werthe erschien.

Herrn Sanitätsrath Dr. PAETZ spreche ich für die Ueberlassung dieses Falles meinen herzlichen Dank aus.

Litteratur.

1. EULENBURG und LANDOIS: Thermische Wirkung experimenteller Eingriffe am Nervensystem und ihre Beziehungen zu den Gefässnerven. Virchow's Arch. Bd. LXVI, 489 und Bd. LXVIII, 245.

2. Dieselben: Ueber thermische von den Grosshirnhemisphären ausgehende Einflüsse. Centralbl. f. d. med. W. 1876. p. 260.

3. Dieselben: Note sur l'action calorifique de certaines régions du cerveau. Compt. rend. T. 82. p. 564.

4. EULENBURG: Zur Physiologie und Pathologie der Grosshirnrinde. Berl. klin. Wochenschrift. 1876. Nr. 42 u. 43.

5. LANDOIS: Physiologie des Menschen.

6. GUICCIARDI e PETRAZZANI: Delle più recenti localizzazioni di centri termo-regulatori nel corpo striato. Riv. speriment. Vol. XIII. p. 399.

7. HERMANIDES: Erkrankung der Hirnrinde, Diabetes, Hemianopsie und vasomotorische Störung. Tijdschr. voor Geneesk. 1888. II, 7.

8. J. OTT: Heat centres in man. Brain. Vol. XI, p. 433.

9. WHITE: The effect upon the bodily temperature of lesions of the corpora striata and optic thalamus. Journ. of Phys. Vol. XI. No. 1, 2.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Note sur l'emploi de l'aldéhyde formique ou formol comme réactif fixateur et durcissant des centres nerveux,** par René Marie. (Bull. de la Soc. anat. 1894. Déc.)

Das Rückenmark wird in 700—800 ccm, das Gehirn in 2 Liter einer 1 % Formollösung für 4—5 Tage eingelegt. Alsdann sind die Stücke bereits schnittfähig. Die üblichen Färbemethoden sind sämmtlich anwendbar. Nur die Ranvier'sche Pikrocarminfärbung wirkt sehr langsam und sehr schwach. Die Azoulay'sche Methode (Osmiumsäure und Tannin) lässt sich sehr gut verwenden. Um nach Weigert bezw. Pal zu färben, müssen die Schnitte für „einige Zeit" nachträglich in eine Chromsäurelösung eingelegt werden. Th. Ziehen.

Experimentelle Physiologie.

2) **The central nervous mechanism of the respiration,** by Walter Spencer. (Lancet. 1895. 23. Febr. and 2. March.)

In sehr übersichtlicher Weise stellt Verf. die bekannten Thatsachen über die Respirationscentren zusammen. Besonders heben wir die Besprechung der Function der einzelnen Vagusbündel hervor. Auf Grund eigener Versuche am Affen gelangt Verf. zu folgender Gruppirung:

		Centripetale Fasern	Centrifugale Fasern für
Vagus	Obere Wurzelbündel = IX. Hirnnerv	Regulatorische Fasern für die Athmung Excitatorische Fasern für die Inspiration N. laryngeus superior	Musc. cricothyreoideus M. stylopharyngeus Oesophagus Constrictores pharyngis
Vagus	Mittlere Wurzelbündel = X. Hirnnerv	Hemmungsfasern für die Exspiration Bronchialfasern	Magenmuskel Bronchialmuskeln
Vagus	Untere Wurzelbündel		N. laryngeus inferior Hemmung des Herzmuskels Musc. levator vel. pal. et azygos
Accessorius spinalis			Sternocleidomastoideus und Trapezius.

Bemerkenswerth sind auch die Erörterungen über den Einfluss gesteigerten Hirndrucks auf die Athmung, doch stellen sie im Wesentlichen nur einen Auszug aus der ausführlichen Arbeit von Spencer und Horsley über diesen Gegenstand dar (Philosophical Transactions 1891). Th. Ziehen.

3) The lowest level of the central nervous system, by Hughlings Jackson. (Neurological fragments. Lancet. 1895. 16. Febr.)

Was Jackson als „level" bezeichnet, entspricht etwa dem, was wir als Projectionscentrum bezeichnen würden. Das ganze Centralnervensystem zerfällt in ein cerebrales und ein cerebellares „Subsystem". Das unterste Projectionscentrum ist beiden Subsystemen gemeinsam. Jedes Projectionscentrum ist sensomotorisch. Die motorischen Projectionscentren sind nach Jackson 1. der Stirnlappen, 2. die Regio Rolandica, 3. die Vorderhörner und die motorischen Hirnnervenkerne. Die Nuclei funiculi gracilis et cuneati gehören zum untersten sensiblen Projectionscentrum. Als „intrinsic elements" eines Projectionscentrums bezeichnet J. die Zellen des Centrums selbst und die diese Zellen unter einander verknüpfenden Bahnen. Als „extrinsic elements" bezeichnet J. die Fasern, welche von dem Projectionscentrum abgehen. So sind die Hinterstränge als „fibres extrinsic downwards", die Pyramidenbahnen als „fibres extrinsic upwards" des untersten Projectionscentrums aufzufassen. Die Tabes stellt sich in der Nomenclatur des Verf.'s als eine Reihe von Einzelerkrankungen („sub-maladies") des untersten Projectionscentrums dar.

Die Bewegungen des untersten Projectionscentrums zeigen folgende Eigenthümlichkeiten: 1. geringe Differenzirung, 2. geringe Specialisirung. Ferner ist jedes Subcentrum einem verhältnissmässig beschränkten Körperbezirk zugeordnet, und endlich existiren zwischen den Subcentren nur spärliche Verbindungen. Th. Ziehen.

Pathologische Anatomie.

4) A case of myositis ossificans, by Stephen Paget. (Lancet. 1895. 9. Febr.)

Bei dem jetzt $7\frac{1}{2}$ jährigen Knaben wurde schon 1 Woche nach der Geburt eine Verbildung der Zehen bemerkt. Im 5. Lebensjahr trat eine Schwellung hinter dem linken Ohr auf. Unmittelbar darnach begannen die Verknöcherungen in den Muskeln sich einzustellen. Nach den Angaben der Mutter, welche durch die ärztlichen Beobachtungen zum Theil bestätigt wurden, haben dieselben öfter ihren Platz gewechselt. Jedenfalls schreitet der Process sehr langsam fort. Betroffen sind namentlich der Pectoralis magnus, der Deltoideus, der Latissimus dorsi und der Serratus magnus rechts sowie der Pectoralis, Deltoideus, Latissimus und Biceps links. Am stärksten sind die Knocheneinlagerungen im Allgemeinen in der Nähe der Insertionen. Der linke Sternocleidomastoideus ist stark verkürzt, scheint aber nur einen sehr kleinen Ossificationsknoten zu enthalten. Zeitweise waren auch zwei harte sagittalverlaufende Stränge auf der vorderen Wand der Brust und des Abdomens zu fühlen; dieselben gingen jederseits von der Achselfalte aus und zogen zwischen Axillar- und Mammillarlinie bis in die Gegend der Cristae iliacae. Die Athmung ist fast ausschliesslich abdominal. Die Rippen sind fast unbeweglich. Das rechte Os calcis erscheint vergrössert. Die grossen Zehen sind sehr klein und liegen unterhalb der 2. Zehe. Die proximale Phalanx ist besonders schlecht entwickelt, hingegen der Kopf des Metatarsus gross.

Verf. legt grosses Gewicht darauf, dass in der Familie des Knaben 4 Fälle von Rheumatismus bezw. Gicht vorgekommen sind. Er hält das Leiden stets für congenital; es bleibe nur während der ersten Lebensjahre latent. — Behandlung mit Schilddrüsenextract war erfolglos.

Beiläufig gedenkt Verf. eines anderen ähnlichen Falls, in welchem unter regelmässigem Gebrauch von Natr. salicyl. erhebliche Besserung eintrat.

Th. Ziehen.

---

5) Ueber die Beziehungen zwischen Myositis ossificans und Rückenmarkskrankheiten, von Herm. Eichhorst. (Virchow's Arch. Bd. CXXXIX.)

Von verschiedenen Autoren wurden neuerdings trophoneurotische Einflüsse als wahrscheinliche Ursache der ossificirenden Myositis vermuthet, ohne dass indess für diese Annahme irgendwelche Beweise bisher hätten erbracht werden können. Verf. hat im Verlauf kurzer Zeit zwei Fälle von Myositis ossificans zu beobachten Gelegenheit gehabt, welche im Anschluss an spinale Erkrankungen entstanden und welche mit anderen, zweifellos trophoneurotischen Störungen einhergingen, so dass er in denselben eine wesentliche Stütze für die Annahme eines trophoneurotischen Ursprungs dieses Leidens und gleichzeitig auch einen sicheren Hinweis auf die spinale Natur desselben zu sehen geneigt ist. — In dem ersten der Fälle bestand das Spinalleiden in einer angeborenen Meningocele im unteren Theil des Lendenmarks. Die Haut in der Umgebung derselben zeigte eine starke, abnorme Haarbildung, ferner litt der betreffende Patient an einem Mal perforant der linken grossen Zehe. Im Krankenhaus entwickelte sich dann bei ihm innerhalb weniger Wochen unter Fiebererscheinungen eine knorpelharte, frei bewegliche, bei Bewegungen deutliches Crepitationsgefühl darbietende Geschwulst am unteren Ende beider Waden. — Der 2. Fall betraf einen 40jährigen Arbeiter, dessen Krankengeschichte bereits von Schwarz (Deutsche medic. Wochenschr. 1888, Nr. 50) mitgetheilt ist. Der betreffende Patient litt an einer ausgesprochenen Tabes, daneben an Diabetes insipidus und bot — neben multipler Exostosenbildung — im Muskelbauch des Musc. semimembranosus rechts sowie des gleichseitigen Semitendinosus für das Gefühl deutlich wahrnehmbare, in ihrer grössten Ausdehnung 22 cm lange und 9,5 cm dicke Knochenplatten dar. Auch dieser Patient litt gleichzeitig an einem Mal perforant des linken Fusses, an dem er schliesslich in Folge hinzugetretener Sepsis zu Grunde ging. Die Section bestätigte die im Leben gestellte Diagnose. Lilienfeld (Gr.-Lichterfelde).

---

6) Zur pathologischen Anatomie der Hirn- und Rückenmarkserschütterung, von G. Bikeles. (Arbeiten aus dem Instit. f. Anatom. und Physiol. des Centralnervensystems an der Wiener Universität. Herausgeg. von Prof. Obersteiner.) (Wien 1895. Deuticke.)

Die Versuche von B. wurden an Meerschweinchen angestellt. Dieselben erhielten eine Reihe von Schlägen auf den Kopf zumeist im Verlaufe von mehreren Tagen. In einem Falle trat nach einem Klopfversuche ein eigenartiges klinisches Bild auf. Die vorderen Extremitäten waren andauernd tonisch gestreckt, in den hinteren bestanden aber anhaltende clonische Krämpfe, theils langsam und rhythmisch, theils tremorartig. Die Untersuchung des Centralnervensystems (nach der Methode von Marchi) ergab in allen Fällen sehr ausgebreitete und hochgradige Degenerationen in Form von Markscheidenzerfall; dieselben waren in der Oblongata und im Cervicalmarke sehr intensiv, und betrafen daselbst auch markhaltige Nervenfasern innerhalb der grauen Substanz. Die Ausbreitung der Veränderungen war in der Oblongata und im Cervicalmarke zu bedeutend, als dass man diese Degeneration mit anderweitigen durch Contrecoup entstehenden Alterationen (wie Quetschung und Blutung) ganz in Parallele setzen könnte. Die verschiedenen Fasersysteme waren verschieden schwer betheiligt. Verf. hebt besonders diese Veränderungen hervor, welche er als traumatische degenerative Neuritis bezeichnet, und dann den Umstand, dass die Degeneration nicht auf die Einwirkungsstelle des Traumas beschränkt bleibt.

B. glaubt durch seine Versuche den Nachweis erbracht zu haben, dass auch schon ein localisirtes Trauma sehr ausgedehnte Veränderungen im Centralnervensystem hervorrufen kann, die sich anatomisch zunächst durch einen Zerfall der Markscheide verschiedener Fasergebiete manifestiren; es sind dies Veränderungen, welche sich durch

die meisten Untersuchungsmethoden nicht erkennen lassen und die die anatomische Grundlage für nicht wenige Fälle der gewöhnlich als „rein functionell" angesehenen traumatischen Neurose abgeben dürften. Hermann Schlesinger (Wien).

---

7) De la méthode graphique appliquée à l'étude du traumatisme cérébral, par J. Braquehaye. (Arch. gén. de méd. 1895. Février et Mars.)

Ref. muss es sich leider versagen, die sehr sinnreiche Versuchsanordnung des Verf.'s näher zu beschreiben und zu besprechen, da die Verdentlichung einen grossen Anfwand an Figuren erfordern würde. B. gelangt zu folgenden Schlüssen: Der Depressionskegel des Schädelknochens, welcher am Angriffspunkt des Trauma auftritt, wirkt selbst direct auf das Gehirn und bedingt die Contusion der Hirnmasse. Die seither übliche Ansicht ging bekanntlich dahin, dass die Läsion des Gehirns dadurch entstehe, dass der Schädelknochen während der Rückbildung des Depressionskegels nach Art eines Schröpfkopfes (Duret) auf die Gehirmasse wirke. — Im Augenblick, wo der Depressionskegel sich bildet, tritt nach B. ellipsoidische Erweiterung des gesammten übrigen Schädelgewölbes ein. Der von Dnret beschriebene „cône de soulèvement" an der Stelle des Contrecoup kommt überhaupt nicht zu Stande. Die Hirnquetschung am Ort des Contrecoup bernht vielmehr daranf, dass das Gehirn selbst gegen die gegenüberliegende Stelle der Schädelwand geschleudert bezw. gestossen wird. Die Gefässzerreissungen sind nicht auf einen Ueberdruck der Cerebrospinalflüssigkeit (Duret), sondern auf einen Ueberdruck in den Gefässen zurückzuführen. Aehnlich sind auch die ampullenförmigen Erweiterungen der Gefässe zn erklären, welche schon Duret bei Schädeltranmen beobachtet hat. Alle diese Anschanungen des Verfassers setzen natürlich voraus, dass im Angenblick des Tranma Blut und Cerebrospinalflüssigkeit einen Ausweg aus der Schädelhöhle haben.

Bei der Contusion durch Contrecoup spielen auch die Unebenheiten der Schädelbasis oft eine bedeutsame Rolle. Die bei Schädeltraumen gelegentlich beobachtete Nervenzerreissnng hatte Duret auf eine Druckwirkung der Cerebrospinalflüssigkeit zurückgeführt. B. nimmt an, dass sie zu Stande kommen, indem die Nervenwurzel der Bewegung des Gehirns nicht zu folgen vermag oder wider einen Knochenkamm gepresst wird.

Am stärksten macht sich in vielen Fällen die Druckwirkung im Bereich des Frontal-, des Occipital- nnd namentlich des Temporalpols geltend.

Jedenfalls verdient der Aufsatz des Verf.'s eingehend im Original studirt zu werden. Th. Ziehen.

---

8) Weiterer Beitrag zur Lehre von der pathologisch-anatomischen Grundlage der chronischen progressiven Chorea (hereditaria), von P. Kronthal und S. Kalischer. (Virchow's Arch. Bd. CXXXIX.)

Im Anschluss an zwei früher mitgetheilte analoge Fälle (Nenrol. Centralbl. 1892. Nr. 19 und 20) berichten die Verff. über einen weiteren Fall von chronischer progressiver Chorea, welcher — klinisch das gewöhnliche Bild darbietend — hinsichtlich des pathologisch-anatomischen Befunds volle Uebereinstimmung mit den früheren Beobachtungen der Verff. zeigt. Es fanden sich auch hier neben Veränderungen der Pia Atrophie der Hirnwindungen, Verdickung und Entartung der Rindengefässe sowie Kernvermehrung in der Rinde; ausserdem weniger erhebliche Veränderungen an den Ganglienzellen im Gehirn sowohl als auch in den Vorder- und Hinterhörnern des Rückenmarks und diffuse Degeneration in den weissen Strängen des letzteren. — Auf Grund ihrer Befunde nnd der einschlägigen Beobachtungen anderer Antoren erblicken die Verff. darnach das Wesen der Hnntington'schen Chorea in meist diffusen, seltener

umschriebenen Veränderungen der Hirnrinde, welche sich im Wesentlichen als Gefässerkrankungen, Kernvermehrungen, Zellansammlungen, kleine Blutungen, Wucherungen der Glia und des interstitiellen Gewebes darstellen, während die nervösen Elemente selbst dabei meist weniger afficirt sind. Was die letzten Ursachen dieser Veränderungen sind, lässt sich nicht sagen. Lilienfeld (Gr.-Lichterfelde).

Pathologie des Nervensystems.

9) **Ueber Chorea minor bei Erwachsenen mit letalem Ausgang,** von Dr. J. Stern. (Inaugural-Dissertation. Strassburg 1894.)

Einer Zusammenstellung von 26 aus der Litteratur gesammelten Fällen von Chorea minor mit letalem Ausgange (20 Erwachsene, 6 Kinder) fügt Verf. einen weiteren aus der psychiatrischen Klinik hinzu.

Bei der 19 jährigen Patientin stellten sich choreatische Bewegungen ein in Folge eines Schreckens, den sie erlitt, nachdem sie kurz vorher Gelenkrheumatismus überstanden. Die Bewegungen waren anfangs links, später beiderseits, und steigerten sich derartig, dass die Kranke heftig fieberte und nach 6 wöchentlicher Krankheit im Collaps starb. Eine Impfung ergab kein Resultat. Bei der Section fand sich starke venöse Injection im Gehirn und Rückenmark und Auflagerungen an der Mitralis. Verf. kommt zu dem Schlusse, dass die Chorea eine infectiöse Krankheit sei, welche dem Gelenkrheumatismus und der Endocarditis nahe stehe, und deren Localisirung im Centralnervensystem durch psychische Einflüsse begünstigt werde.

E. Beyer (Strassburg).

10) **On the microbic origin of chorea: report of a case with autopsy,** by Charles W. Dana. (American Journal of the medical Sciences. 1894. January.)

35 jähr. hereditär nicht belasteter Kaufmann hat im 10. Jahre 6 Monate lang an Gelenkrheumatismus gelitten; im 14. Jahre Auftreten von choreatischen Zuckungen zuerst in der linken Hand und der linken Nackenmusculatur, die allmählich auf den ganzen Körper übergingen. Unter 2—3 jährigen Remissionen stete Wiederkehr heftiger Attacken, die den Pat. jedesmal 5—6 Monate an's Bett fesselten. Die Untersuchung ergab keine Zeichen einer organischen Läsion des Nervensystems. Während des Spitalaufenthaltes misslungenes Tentamen suicidii 2 Monate später plötzlicher Exitus. Die anatomische Untersuchung, deren Details im Original nachzulesen sind, ergab chronische Leptomeningitis an der Convexität des Gehirns, zahlreiche hyaline Gebilde in der Rinde, leichte Meningitis des oberen Theiles der Medulla, geringe encephalitische Veränderungen in der Rinde und in dem gewucherten Bindegewebe zwischen Pia und Rinde vereinzelte Diplokokken, dieselben an einzelnen Stellen der höheren Partien der Rinde. Der gefundene Mikroorganismus glich am meisten dem Diplococcus lanceolatus. Martin Bloch (Berlin).

11) **Ueber Chorea chronica progressiva (adultorum),** von Max Blankenstein aus New York. (Inaug.-Dissert. Berlin 1893.)

Verf. berichtet über einen Fall von progressiver Chorea aus der Mendel'schen Poliklinik: 30 jähriger Landwirth, hereditär nicht belastet. Weder Lues, noch Potatorium. Jetzige Krankheit besteht von Geburt an, wurde allmählich, besonders seit $^1/_2$ Jahr in Folge von Aufregungen, schlimmer. Sehr kräftig gebauter Mann; im Gesicht, in Armen und Beinen, auch im Rumpfe, unwillkürliche, uncoordinirte Be-

wegungen, die bei allen Erregungen, z. B. im Gespräch, zunehmen. Linke Körperhälfte schwächer als die rechte. Patellarreflexe lebhaft. Allgemeine Hyperalgesie. Pat. reist nach kurzer Beobachtung in seine Heimath zurück. — Dem Bericht über diesen Fall gehen eingehende Erörterungen über Definition, Aetiologie, Diagnose und besonders über pathologische Anatomie der chronischen Chorea voran, wobei namentlich die neueren Arbeiten über Anatomie dieses Leidens (von Greppin, Krömer und von Kronthal und Kalischer) kritisch besprochen werden.

Verf. hält für das klinisch einzig unverrückbare Merkmal der Krankheit gegenüber den infantilen Formen nur die ungünstige Prognose, und sucht die Hinfälligkeit aller früher als unterschiedlich angesehenen Zeichen (homologe Heredität, Art des Auftretens geistiger Störungen, Verhältniss der choreatischen zu den intendirten Bewegungen) zu beweisen. Nach den wenigen bisher vorliegenden Sectionsbefunden sei schwer zu entscheiden, ob es sich um zwei qualitativ verschiedene Formen handle oder nur um einen quantitativen Unterschied, so dass die Attacke bei hypothetischer Disposition einmal die infantile Form (moleculare Störung), das andere Mal die unheilbare chronische (anatomische Störung) auslöse. T. Cohn (Berlin).

---

12) **Ein Fall von Chorea chronica (Huntington'scher Chorea),** von A. Hoffmann. (Aerztlicher Verein in Düsseldorf. Sitzung vom 5. März 1894.) (Deutsche medicin. Wochenschrift. 1894. Nr. 41.)

Bei einem 52jähr. Patienten, dessen Vater an einem chronischen Nervenleiden (Rückenmarksleiden) gestorben, begannen vor 16 Jahren nach einem acuten Gelenkrheumatismus mit Ausbildung einer Mitralinsufficienz leichte Zuckungen in den Armen einzutreten. Diese wurden in der Folgezeit ausgedehnter, griffen auf die Beine über, führten durch Zwerchfellsbetheiligung zu schnappenden Inspirationen und bewirkten stammelnde Sprache. In den letzten Jahren macht sich auffallende Demenz bemerkbar.

R. Pfeiffer (Bonn).

---

13) **Un caso de corea de Huntington,** par Sr. Costa (Buenos Aires). (Semana medica. 1894. 7. Junio. p. 150.)

Patient war ein Italiener, 39 Jahre alt und wohnte 9 Jahre in Argentino. Sein Vater und seine Grosseltern waren stets gesund, sein Grossvater und Urgrossvater auf seiner Mutter Seite litten aber an derselben Krankheit. Seit 4 Jahren nun bemerkt er, dass wenn er nach Etwas greifen will, Zittern und Incoordination eintreten. Das Gesicht und der ganze Körper sind an diesen choreatischen Bewegungen betheiligt. Das Sprechen ist langsam und unterbrochen. Während des Schlafes hören die Bewegungen auf. Das Gehen ist beschwert, Reflexe etwas erhöht, Urin normal; Muskelkraft erhalten, Pupillenreaction normal. Circulation, Respiration, Digestion normal. W. C. Krauss (Buffalo).

---

14) **Ueber Chorea chronica,** von Prof. F. Ganghofner. (Nach einem im Verein deutscher Aerzte in Prag gehaltenem Vortrag.) (Prager medicin. Wochenschrift. 1895. Nr. 10 u. 11.)

G. demonstrirte eine 9 $^1/_2$ jährige, hereditär belastete, Patientin, die seit frühester Kindheit Zeichen allgemeiner Chorea bietet. Sprache dadurch etwas erschwert, Intelligenz intact, die Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten erhalten, an den unteren gesteigert, Fussclonus. Die Art der choreatischen Bewegungen, die in Ruhe nachlassen, bei Bewegungsintention und psychischen Erregungen sich steigern, nähert sich der Athetose. G. theilt die Ansicht, dass Chorea und Athetose nicht zu trennen,

sondern als gleichwerthige klinische Symptomencomplexe bei verschiedenen cerebralen Läsionen anzusehen sind. Viele congenitale oder aus früher Kindheit stammende Fälle von chronischer Chorea und Athetose sind als identisch mit cerebraler Kinderlähmung zu betrachten. G. berichtet über einige Mischformen, die gleichzeitig Chorea neben spastischen und paretischen Erscheinungen zeigten. In einem Falle ergab dabei die Obduction Porencephalie, in einem anderen Erweichung der Rinde beider Grosshirnhemisphären und chronische Encephalitis. Bei Zusammenstellung der hierhergehörigen Fälle aus der Litteratur ergiebt sich, dass zwischen den Sectionsbefunden bei congenitaler oder aus erster Kindheit stammender Chorea und denen bei cerebralen Diplegien der Kinder kein Unterschied besteht.

Verfasser bespricht die verschiedenen Theorien über das Zustandekommen der choreatischen bezw. athetotischen Bewegungen und die ätiologischen Momente der chronischen Chorea (Erkrankungen der Mutter und Schädlichkeiten während der Gravidität, schwere Geburt, Frühgeburt; bei später entstandenen Fällen Infectionskrankheiten und Traumen). Hereditäre Lues scheint eine wichtige Rolle zu spielen.

Von der Huntington'schen Chorea sind diese infantilen Formen von Chorea chronica zu trennen, doch tritt ausnahmsweise auch erstere schon im Kindesalter ein.

R. Hatschek (Wien).

---

15) **Contribution à l'étude de la chorée hystérique,** par le docteur Ernest Albert, médecin aide-major. (Gazette des Hôpitaux. 1895. Nr. 27.)

A. beobachtete einen 23 jährigen Artilleristen, der nach einem acut fieberhaften Gelenkrheumatismus an Chorea erkrankte. Im Beginne der letzteren leichte psychische Hemmungserscheinungen. Ausser fehlendem Pharynx- und Conjunctivalreflex bestand damals kein weiteres hysterisches Symptom. Heilung nach 4 Wochen. 7 Monate später trat strenge auf die linke Körperhälfte beschränkte Chorea auf; dabei linksseitige Analgesie und Thermoanästhesie bei erhaltener Sensibilität gegen tactile Reize. Pharynx- und Conjunctivalreflexe fehlen, vorübergehend sind Gesichts- und Gehörshallucinationen vorhanden. Gleichzeitig mit der Besserung der Chorea gingen die Sensibilitätsstörungen rasch zurück. Verf. hält nachträglich auch den früheren Choreaanfall für hysterischer Natur, glaubt, der Gelenkrheumatismus habe nur die Rolle eines agent provocateur gespielt und vermuthet, dass dieser Zusammenhang vielleicht öfters bestehen dürfte.

R. Hatschek (Wien).

---

16) **Classification des Chorées arythmiques,** par M. Lannois. (Revue neurologiques. 1895. Nr. 3.)

Nach kurzer Beschreibung der klinischen Symptome, der Verlaufsweise und des anatomischen Befundes bei den verschiedenen Affectionen, welche unter dem Namen Chorea zusammengefasst werden, schlägt L. vor, folgende Classification derselben vorzunehmen:

A. Sydenham'sche Chorea: 1. Vulgäre Chorea. 2. Chorea mollis (mit Lähmungen verbundene Chorea). 3. Chorea gravidarum. 4. Chorea der Greise.

B. Chronisch progressive Choreaformen: 1. Hereditäre Chorea (Huntington'sche). 2. Chorea chronica progressiva ohne gleichartige Vererbung (Hérédité similaire).

C. Symptomatische Formen der Chorea: 1. Hemichorea und Hemiathetose. 2. Generalisirte Chorea. [Im Anschlusse an ausgebreitete Affectionen des Gehirnes: bei progressiver Paralyse (Golgi), multipler Sclerose (Lépine-Lannois), multiple Tumoren der Dura mater (Macleod, Hämatome der Meningen). 3. Congenitale Chorea und doppelseitige Athetose (mit Rücksicht auf die Befunde von Osler, Freud, Lannois etc.).]

Hermann Schlesinger (Wien).

---

17) A case of Raynaud's disease. (Brit. med. Journ. 1894. 27. Jan. p. 187.)

19 Monate alter Knabe bekommt an den letzten Fingergliedern der linken Hand folgende Erscheinungen: dieselben werden weiss, kalt, während der Handteller heiss. Heftiger Schmerz daselbst; das Kind hält mit der gesunden Hand die kranke. Solche Anfälle von Blässe, Kälte und heftiger Schmerzhaftigkeit der Finger dauerten etwa 1 Stunde, kehrten aber periodisch — 8 Uhr Morgens und 8 Uhr Abends — zurück und hatten nach Beendigung ein Nachspiel von intensiver Congestion; die Finger wurden dunkelblau oder beinahe purpurfarben. Der Schlaf unterbrochen und unruhig. Sonst waren die freien Intervalle relativ gut. Nur gebrauchte das Kind beim Spielen die linke Hand nicht so gern. Es bestand Stuhlverstopfung. Urin normal. Nach einigen Wochen zeigt sich eine erbsengrosse Pustel an der Spitze des linken Zeigefingers, und später kommen auch solche auf die anderen Finger. Auch die rechte Hand nimmt nun Theil, die Finger derselben bekamen ebenfalls Pusteln. Diese werden purpurfarben; Druck ändert die Farbe nicht. Schmerz gross. Nach ca 6 Wochen merkliche Besserung im Allgemeinen, und auch in den Localerscheinungen. Die Pusteln trockneten ein; die Bedeckung wie dickes Pergament. Nach ca. 3 Monaten war das Kind genesen, doch blieben die Fingerspitzen vor wie nach schmerzlich. Medicinen wurden ohne Nutzen versucht. Schwache faradische Ströme halfen noch am besten. L. Lehmann I (Oeynhausen).

---

18) Over spontaan gangreen en over de van zenuwlijden afhankelijke veranderingen in de wanden der bloedvaten. Akad. proefschr. door Hubertus Bervoets. (Nijkerk 1894. C. C. Callenbach. 8. 67 blz. met een plaat.)

Nach einer historischen Einleitung über den Stand der Frage und die Theorien der Entstehung der spontanen und symmetrischen Gangrän theilt B. 2 von ihm selbst beobachtete Fälle und Versuche mit, die er über den Einfluss der Nervendurchschneidung auf die Entstehung von Gefässveränderungen angestellt hat. Im 1. Falle war bei dem 36 Jahre alten, kräftig gebauten Pat. weder Syphilis, noch Nephritis, noch Diabetes nachzuweisen, aber Pat. war Alkoholist. Im Jahre 1891 hatte er eine von Fieber begleitete Krankheit, die für Influenza gehalten wurde, durchgemacht, darnach bestanden anhaltende Schmerzen und Parästhesien in den Beinen, die allmählich abmagerten und schwach wurden. Im Juli 1892 bestand vollständige Lähmung der dorsalen Flexoren beider Füsse, peripherische Neuritis mit Atrophie der Muskeln. Im Januar 1893 traten plötzlich heftige Schmerzen in beiden Füssen auf und es entwickelte sich symmetrische Gangrän, wegen welcher am 20. Februar 1893 die Amputation beider Unterschenkel ausgeführt wurde. Die Untersuchung der amputirten Extremitäten ergab ausser der fast vollständig symmetrischen Gangrän und der diagnosticirten Neuritis noch sehr starke Arteriitis obliterans mit secundärer Thrombenbildung. Ob die Neuritis die Ursache der Arteriitis war, liess sich nicht feststellen. — Der 2. Fall betraf eine 49 Jahre alte Potatrix strenua, die im Jahre 1891 in der Irrenanstalt zu Utrecht wegen Dementia paralytica mit Erscheinungen von Erweichung in der linken Grosshirnhemisphäre aufgenommen worden war. Im Februar 1893 wurde die Kranke wieder aufgenommen mit eigenthümlichen Störungen der Sprache, des Lesens und des Schreibens. Anfang April begann symmetrische Gangrän an den Zehen sich zu entwickeln, nur an den kleinen und grossen Zehen aber breitete sie sich über die ersten Phalangen aus; es begann sich eine Demarkationslinie zu bilden, aber es stellte sich fortwährendes Erbrechen, Decubitus und Fieber ein und die Kranke starb am 7. Mai. Bei der Section fand sich, ausser ausgebreiteten Erweichungsheerden in der linken Grosshirnhemisphäre mit ausgebreiteter Arteriitis und tuberculöser Infiltration der Lungenspitzen, an den Extremitäten Entartung des Nervus tibialis posticus und des Nervus collateralis der grossen Zehe beiderseits, Arteriitis der Artt. tibiales posticae, der Artt. collaterales der grossen Zehen und Endophlebitis

der entsprechenden Venen. — Im 1. Falle sah man, je mehr man sich der Demarcationslinie der Gangrän näherte, die central gelegenen Muskelzellen absterben mit Wucherung auf der Intima, was die Ursache zur Thrombenbildung zu sein schien, aber oberhalb des Thrombus sah man stets den Unterschied zwischen der centralen und peripherischen Muskellage; im 2. Falle fand man Verdickung der Media der Arterien, die Wucherung der Muskelzellen war auf die central gelegene Lage der Media beschränkt und hatte nicht, wie dies im 1. Falle geschehen war, die Membrana elastica interna durchbrochen, auf der sich nur mässige Endothelwucherung fand, dagegen bestand eine sehr starke Wucherung der Media der betroffenen Venen und Verengung derselben, so dass sowohl der arterielle Zufluss, als auch der venöse Abfluss gehemmt gewesen waren.

Die Versuche an Kaninchen, die B. angestellt hat, haben ergeben, dass der Durchschneidung des Ischiadicus sehr bedeutende Veränderungen in den Arterien folgen, die manchmal hauptsächlich die dem Nerven zugekehrte Seite betrafen oder auch auf sie beschränkt waren; die am meisten peripherisch gelegenen Muskelzellen der Media atrophirten, die nach innen gelegenen vermehrten sich, es fand selbst Neubildung durch Karyokinese statt. Diese Neubildung kann die Membrana elastica durchbrechen und den Schein erwecken, als ob eine Endarteriitis bestände, aber die dabei entstehende Endothelwucherung hat stets nur eine secundäre Bedeutung. Die Verdickung der Arterienwandung geschieht auf Kosten des Lumens und es kann zu vollständigem und theilweisem Verschluss kommen, aber auch zu aneurysmatischer Erweiterung durch den Druck des Blutes, wenn die Membrana elastica interna durchbrochen und zerstört ist. — Durch seine Untersuchungen glaubt B. den Beweis geliefert zu haben, dass die Neuritis die Ursache der Endarteriitis ist und letztere die Gangrän nach sich zieht. Die Neuritis ist eine degenerative, wie sie nach manchen Intoxicationen und Infectionskrankheiten beobachtet wird. Walter Berger.

---

19) **A case of Raynaud's disease or neuropathic gangrenous trophoneurosis of the lower extremities,** by J. Harold. (Lancet. 1895. 9. Febr.)

Bei einem 4jähr. Knaben traten plötzlich Schmerzen in der linken grossen Zehe und Druckempfindlichkeit des linken Fussgelenks auf. 9 Tage später verfärbt sich die Haut über dem letzteren, zugleich fiel die Kälte und bläuliche Farbe der rechten mittleren Zehe, sowie der Haut über dem rechten Fussgelenke auf. Weiterhin entwickelte sich eine typische Gangrän beider Füsse. Dabei waren die grossen Nervenstämme nicht druckempfindlich. Auch war in der Arteria tibialis postica und dorsalis pedis beiderseits Pulsation zu fühlen. 3 Wochen nach Beginn der Krankheit wurden auch der 4. Finger der linken und der 1. und 2. Finger der rechten Hand ergriffen, gingen jedoch nicht in Gangrän über. An den Füssen bildet sich eine Demarcationslinie über beiden Fussgelenken, und etwa 7 Wochen nach Beginn der Krankheit lösten sich beide Füsse spontan im Gelenke ab.

Bemerkenswerth ist, dass ausser dem schlechten Ernährungszustande des Kranken keinerlei Krankheitsursache aufzufinden war. Verf. hebt hervor, dass die Raynaud'sche Krankheit gerade bei Kindern nicht selten ist. So waren unter den 93 von Morgan gesammelten 24 Kinder unter 10 Jahren. Der Verlauf scheint im Kindesalter acuter zu sein. Th. Ziehen.

---

20) **A case of digiti mortui of four and a half years' duration,** by C. E. Stanley. (Journal of nervous and mental disease. 1895. XX. p. 20.)

Bei einer 35jähr. reizbaren Imbecillen entwickelte sich nach einem Spaziergange bei kaltem Wetter plötzlich eine hochgradige Ischämie des rechten Zeigefingers, der

kalt, wachsbleich und gefühllos wurde. Nach einigen Stunden ging der Anfall vorüber, doch wiederholte er sich in der Folge sehr oft, gewöhnlich im Anschlusse an eine Kälteeinwirkung oder auch an einen Gemüthsaffect. Bald wurde auch der Zeigefinger der linken Hand in Mitleidenschaft gezogen und später auch die anderen Finger und die Zehen. Allmählich stellten sich auch trophische Störungen der Haut und der Phalangen der ergriffenen Glieder ein.

Auffallend ist das jetzt fast 5jährige Bestehen des Leidens. Die Therapie hat sich als machtlos erwiesen. Sommer (Allenberg).

---

21) **Two cases of Raynaud's disease occurring in James Murray's Royal Asylum.** by Reid Urquhart. (Edinb. med. Journ. 1895. March.)

In beiden Fällen lag eine ziemlich typische symmetrische Gangrän vor. Im ersten Falle dürfte es sich um eine Dementia paralytica gehandelt haben. Ausserdem ergab die Section eine Tuberculose der Lungen. Die Untersuchung der peripherischen Nerven ergab nichts Pathologisches. Der zweite Fall betrifft eine 50jähr., erblich belastete, an Melancholie (mit Wahnvorstellungen) leidende Kranke. Gelegentlich trat Albuminurie auf. Die Gangrän beschränkte sich hier auf die leichtesten Grade und endete mit völliger Heilung. In beiden Fällen fiel häufiges Absterben der Finger auf. Im Einzelnen sind die mitgetheilten Krankengeschichten leider sehr ungenau. Th. Ziehen.

Therapie.

22) **Ueber einige Fortschritte in der Hirnchirurgie,** von v. Bergmann. (Vortrag, gehalten am 1. Sitzungstage des 24. Congresses deutscher Chirurgen.) (Berliner klin. Wochenschr. 1895. Nr. 16. S. 337.)

„Viel Kritik und noch mehr Vorsicht“ lautet die Devise der Hirnchirurgie. Nur unter diesem Zeichen hat sich dieselbe das Bürgerrecht in der mechanischen Heilkunde erworben und nur unter ihm kann und wird sie zu neuen Errungenschaften kommen.

Dies Urtheil enthält gar viel Beherzigenswerthes und man könnte ihm, selbst wenn es nicht von so absolut competenter Seite ausginge, seine volle Zustimmung nicht versagen. Mit Kritik und Vorsicht hebt denn auch v. B. aus der grossen Menge einschlägigen Materials nur das hervor, was als wirklicher Fortschritt bezeichnet werden kann, unterlässt aber nicht, gleichzeitig klar die Grenzen zu markiren, die dem chirurgischen Können in der Behandlung der Hirnkrankheiten einstweilen oder auch für immer gezogen sein dürften.

Was zunächst die Hirntumoren betrifft, so kann nach Ansicht v. B.'s die Hirnchirurgie nur wenig leisten, wenngleich die Diagnose immer bestimmter und der Eingriff immer ungefährlicher geworden ist. Die bisherigen Statistiken weisen zwar 44 % Heilungen auf, indess geht aus einer Statistik über 1085 Obductionsfälle hervor, dass nur 29 % der Fälle von Hirntumoren überhaupt operabel gewesen wären und von diesen 29 % blos der 4. Theil klinisch erkennbar war. Nach Starr finden sich unter 100 Hirntumoren blos 6, die zugleich erkennbar und entfernbar sind, und nach obigen Erfahrungen überstehen noch nicht 50 % der Operirten den schweren Eingriff.

Wesentliche Fortschritte sind gemacht worden in Bezug auf die Technik der Trepanation. Die Methode der temporären Resection nach Wagner hat allenthalben Eingang gefunden. Durch Einführung der Kreissäge ist man in der Lage rasch und ohne viele Meisselschläge beliebig grosse Knochenlappen zu bilden.

Die Indication für die Trepanation bei Epilepsie wird von v. B. neuerdings erheblich eingeschränkt. Nur die Jackson'sche Epilepsie eignet sich für die Tre-

panation und von dieser nur die Fälle, wo das Vorhandensein eines Druckes auf ein circumscriptes motorisches Rindencentrum durch Cysten u. s. w. zu vermuthen ist. Fortschritte auf diesem Gebiete sind somit nicht zu verzeichnen.

Um so grösser und erfreulicher sind die Fortschritte in der Diagnose und der Behandlung der intracraniellen Eiterungen, besonders der otitischen. Das Hauptcontingent stellen keineswegs die acuten, sondern vorwiegend die chronischen Ohreiterungen. Fast ausschliesslich entwickeln sich die otitischen Hirneiterungen an der Stelle, wo die primäre Ohreneiterung bis zum Schädelinhalt vorgedrungen ist. Von der Paukenhöhle aus kriecht der eitrige Process weiter, entweder nach dem Antrum mastoideum oder er durchbricht das dünne Tegmen tympani. Legt man z. B. letzteres frei und findet darüber die Dura getrübt, hyperämisch oder von grau schmutziger Farbe, so findet man mit grösster Wahrscheinlichkeit einen Abscess dahinter, welcher event. bei längerem Bestande schon im Marklager des Schläfenlappens liegen kann.

Den Untersuchungen Körner's verdanken wir insbesondere den anatomischen Nachweis dieser Continuität, welcher ein wichtiger Fingerzeig für das chirurgische Vorgehen geworden ist. In der That liegt die grosse Mehrheit der otitischen Hirnabscesse nahe oder dicht über dem Tegmen tympani. Je nach dem Zeitpunkte, in welchem man operirt, wird man über dem Tegmen bald blos einen extraduralen Heerd, bald einen Abscess in der Hirnsubstanz vorfinden. In vielen Fällen sind wir vorher im Zweifel, was wir bei der Eröffnung des Schädels finden werden. Darum ist es ein grosses Verdienst v. Bergmann's, eine Methode angegeben zu haben, welche, mehreren Möglichkeiten Rechnung tragend, auf ein und demselben Wege fast stets zum Ziele führt. Hat man nach der v. Bergmann'schen Methode den Schädel eröffnet, so kann man von dieser Oeffnung aus sowohl die extraduralen, als auch die intraduralen Abscesse erreichen, ja noch mehr, man erreicht von hieraus auch die Eiterungen des Warzenfortsatzes und die an letztere oft sich anschliessenden Thrombosen des Sinus transversus. Auch die Eröffnung des letzteren bei Thrombose und Vereiterung ist ein bedeutsamer Fortschritt und die Erfolge sind geradezu erstaunlich.

Die ausführliche Beschreibung der Technik würde hier zu weit führen und muss bezüglich derselben und vieler sonstiger interessanter Details auf die Originalarbeit verwiesen werden. Adler (Berlin).

---

23) **Zwei Fälle von Hirnchirurgie**, von Nasse. (Berliner klin. Wochenschrift. 1895. Nr. 3.)

1. Bei einem 43jähr. Arbeiter, der eine linksseitige perforirende Schädelwunde erlitten hatte, traten 11 Tage nach der Verletzung Sprachstörung und Verzerrung des Mundes auf. Es entwickelte sich Apathie. Puls 60. Geringes Fieber. Es wurde ein Abscess angenommen und die Trepanation gemacht. Die Dura war perforirt, aus der Perforation drang erweichte Hirnmasse. Als N. mit der Kornzange tief in das Gehirn vordrang, ergoss sich Eiter. Der Abscess lag vor der vorderen Centralwindung. Nach der Operation besserte sich das Allgemeinbefinden. Die Facialisparese und die Aphasie blieben bestehen und es trat vollständige Lähmung der rechten Extremitäten auf. Diese Ausfallsymptome gingen allmählich vollständig zurück. Heilung.

2. Einem 6jähr. Knaben war ein schweres Holzstück auf den Kopf gefallen und ein in demselben steckender Nagel tief in die linke Seite des Kopfes gedrungen. Am Tage der Verletzung Erbrechen. Am 3. Tage Sprachstörungen und Zuckungen der rechten Körperseite. Das Allgemeinbefinden war gut. 6 Tage nach der Verletzung wurde operirt. Es fand sich ein taubeneigrosser Erweichungsheerd, in welchem eine Anzahl Knochensplitter steckten. Nach der Operation kein Krampfanfall mehr. Die Aphasie verlor sich. Der Heilungsverlauf normal. Bielschowsky (Breslau).

---

24) **Chirurgie de la capsule interne,** par A. Chipault et A. Demoulin. (Revue neurologique. 1895. Nr. 6.)

Ch. und D. beschreiben genau die Operation eines Falles, bei welchem ein Abscess in der Gegend der inneren Kapsel vermuthet und dessen Eröffnung mit dem Messer versucht wurde. Tod 6 Tage nach der Operation. Die Obduction ergab in der inneren Kapsel eine (nicht eitrige) Erweichung. Die durch die Operation gesetzten Wunden waren verheilt. Im Anschlusse an diesen Fall besprechen die Autoren die chirurgische Technik in analogen Fällen. Hermann Schlesinger (Wien).

III. Aus den Gesellschaften.

Aerztlicher Verein zu Hamburg.

Sitzung vom 16. October 1894.

Herr Saenger stellt 2 Fälle vor, um den Beweis zu erbringen, dass man unter Umständen die Berechtigung habe, bei einem Hirntumor zu trepaniren, selbst wenn die Entfernung desselben aussichtslos ist.

Am 24. März 1894 kam der 27jährige Schlosser in die Augenpoliklinik des alten allgemeinen Krankenhauses und gab an, er könne seit etwa 4 Wochen nicht mehr scharf sehen. Er war früher stets gesund gewesen, ausser dass er vor 1 $^1/_4$ Jahren mehrmals Krämpfe mit Bewusstseinsverlust hatte. Potatorium, luetische Infection, hereditäre Belastung nicht nachweisbar.

Die erste Untersuchung ergab eine doppelseitige, beginnende Neuritis optica und einen hemianopischen Defect im rechten Gesichtsfeld. Pat. wurde auf der stationären Abtheilung aufgenommen. Mitte April öfter Kopfschmerzen mit Erbrechen. Im letzteren Drittel des Mai epileptische Anfälle mit Bewusstseinsverlust. Am 27. Mai constatirte Vortragender 1. das Vorhandensein einer doppelseitigen Stauungspapille mit hochgradiger Prominenz, 2. eine homonyme, laterale, rechtsseitige Hemianopsie, 3. eine Alexie. Patient konnte Buchstaben, die er sichtlich wahrnahm, nicht mehr benennen. Im Uebrigen vermochte er die meisten Gegenstände rasch und richtig zu bezeichnen. Spontansprechen geläufig. Das Schreiben leidlich. Ausser einer leichten Schwäche im rechten Mundfacialis weder eine motorische, noch sensible Störung.

Vortragender stellte die Diagnose auf einen Tumor in der linken Parietooccipitalgegend, der vom Gyrus angularis auf den Occipitallappen übergriff.

Da Patient in letzter Zeit äusserst heftige, bedrohliche Krampfanfälle mit Bewusstseinsverlust hatte, da die Stauungspapillen zu- und die centrale Sehschärfe rapide abnahm, so rieth Vortragender zur Trepanation, die am 30. Mai von Herrn Dr. Wiesinger nach der Wagner'schen Methode ausgeführt wurde. Nach Entfernung des Knochens drängte sich die Dura in ungeheurer Spannung vor. Die Dura wurde gespalten, und das Hirn quoll hervor. Der Gyrus supramarginalis, angularis und der Occipitallappen wurden freigelegt. Die Windungen waren abgeplattet und verbreitert. Jedoch ein Tumor war nicht zu entdecken weder durch die Inspection, noch durch Palpation, noch durch Punction.

Am 7. Tag nach der Operation Stauungspapille beiderseits in Rückbildung. Die Sehschärfe hob sich. Am 20. Tag rechte Stauungspapille ganz verschwunden. Am 28. Tag waren beide Papillen zur Norm zurückgekehrt. Die rechtsseitige Hemianopsie und die Alexie noch vorhanden. Als neue Erscheinung war zu constatiren, dass Patient vorgehaltene Gegenstände nicht mehr benennen konnte, während das Spontansprechen ziemlich geläufig war. Die Sehschärfe beinahe normal. Das Allgemein-

befinden vorzüglich; die Operationswunde war mit grossem Hirnprolaps beinahe verheilt und Patient ging sehr vergnügt umher.

Am 31. Juli bekam Patient plötzlich wieder einen Krampfanfall mit heftigem Erbrechen. Die ganze rechte Seite incl. der untere Facialis gelähmt und Patient blieb benommen. Am folgenden Tag war der Hirnprolaps an der noch nicht ganz verheilten Operationswunde perforirt, und es ergoss sich reichliche Cerebrospinalflüssigkeit. Das Bewusstsein kehrte nunmehr rasch wieder. Bis auf eine leichte Parese im rechten Mundfacialis und im rechten Arm verschwand die Lähmung der rechten Seite.

Obwohl bei dem Patienten der Tumor nicht gefunden wurde, so beharrt Vortragender doch bei seiner Ansicht[1], dass ein Tumor sich in der supponirten Gegend befinde; wahrscheinlich liege er unter der Rinde und durchsetze ohne palpable Consistenzveränderung das Hirn.

Vortragender glaubt, dass Patient durch die Trepanation wenn nicht gar vor dem Tod, so doch vor der sicheren Erblindung bewahrt worden ist. Zum Beweis dieser Behauptung stellte Vortragender einen 35 jähr. Arbeiter vor, der seit October 1892 über Sehstörungen und Schwindel klagte.

Die Untersuchung ergab ausser einer doppelseitigen Stauungspapille, weder sensible, noch motorische, noch sensorische Störungen. Die Stauungspapille nahm zu, die Sehschärfe ab. Es stellten sich heftige Kopfschmerzen und Schwindel ein. Da Lues nicht mit Sicherheit auszuschliessen war, liess er sich auf der syphilitischen Abtheilung des alten allgemeinen Krankenhauses aufnehmen, wo eine Inunctionskur eingeleitet wurde. Am 1. März d. J. kam er völlig erblindet auf die innere Abtheilung des Herrn Dr. Jollasse. Bei der Aufnahme äusserst heftige Kopfschmerzen. Im Uebrigen keinerlei Heerderscheinungen. In den letzten 7 Monaten hat sich sein Befinden gebessert; selten Kopfschmerzen; Appetit; Schlaf gut. Stimmung leidlich, wenn er nicht an den Verlust seines Sehvermögens denkt, der ihn völlig hilflos macht.

Vortragender ist der Ansicht, dass dieser Mann nicht erblindet wäre, wenn rechtzeitig, wie im vorhergehenden Fall, eine Trepanation gemacht worden wäre, die den schädigenden Hirndruck aufgehoben hätte. Das Resumé des Vortragenden lautet: man ist berechtigt zur Trepanation bei sicheren Tumorsymptomen auch allgemeiner Natur, wie Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwindel und Stauungspapille, wenn die Sehschärfe sinkt und somit Erblindung droht.

Sitzung vom 22. Januar 1895.

Herr Saenger stellt einen durch die Schilddrüsentherapie geheilten Fall von Myxödem vor.

Seit 3 Jahren hatten sich bei einer 50 jährigen Lehrersfrau Anschwellungen des Gesichts, Halses und der Extremitäten eingestellt. Das Gesicht war voll, breit und hatte einen stupiden Ausdruck. Durch die wulstigen Lider war die Augenlidspalte verengt. Die Stimme klanglos, rauh und matt. Die Haut derb, prall elastisch (nirgends hinterliess der Fingerdruck eine Delle) und trocken. Das Sprechen und Kauen durch ein Steifigkeitsgefühl in den Wangen erschwert; ebenfalls die Bewegungen der Extremitäten. Patientin war apathisch. Patientin erhielt zuerst rohe Schilddrüse in Oblaten, worauf sich Herzklopfen und Schlaflosigkeit einstellten; dann die Schilddrüsentabletten von Borroughs, Wellcome & Co. (London) und zwar 3 Wochen 1 Tablette täglich, hierauf 14 Tage 2 Tabletten pro die.

---

[1] Am 22. Januar 1895 starb Patient, nachdem der Hirnprolaps enorm gewachsen und Pat. die letzten 3 Wochen somnolent war. Die Section ergab ein sehr grosses, weiches Gliom, das sich unter der Rinde des Parietallappens nach dem Hinterhauptlappen und durch das Marklager hindurch die grossen Ganglien durchsetzend bis nach der Hirnbasis erstreckte.

Der Erfolg war ein eclatanter. Patientin fühlte sich zuerst freier und leichter in den Bewegungen. Dann schwanden die Schwellungen; zuerst im Gesicht, hierauf am Halse und schliesslich an den Extremitäten. Namentlich des Morgens stellte sich ein reichlicher Schweissausbruch ein. Die Diurese war gesteigert. Im Urin nie Zucker oder Eiweiss. Die Stimme wurde klarer, das Wesen lebhafter. Patientin hat im Ganzen 100 Tabletten genommen und $16^1/_2$ Pfund an Gewicht verloren. Sie ist kaum mehr wieder zu erkennen und fühlt sich, wie sie selbst sagte, wie neu geboren.

Die gewohnte Diät hatte Pat. nicht geändert, im Gegentheil, sie trank mehr Milch und ass mehr Süssigkeiten als früher.

Eine kurze Zeit wurde das Nehmen der Tabletten wegen Herzklopfen, Kopfschmerz und Schlaflosigkeit sistirt.

Herr Saenger theilt noch mit, dass er mehrere Basedowfälle ohne jeden Erfolg mittelst Schilddrüsenpräparaten behandelt habe. In 2 Fällen trat im Gegentheil Verschlechterung des Befindens und zugleich Anschwellung des Halses und eine gewisse Gedunsenheit des Gesichts ein.

Bei mehreren Fettleibigen und einer gewöhnlichen Struma hat Herr Saenger ebenfalls ohne Erfolg die Schilddrüsentherapie angewendet. Sänger (Hamburg).

Sitzung vom 5. Februar 1895.

Herr **Nonne** stellt vor:

1. Eine 42jährige Frau mit hysterischem Oedem des Vorderarms der Hand und der Finger der rechten Seite. Pat., erblich von Seiten der Mutter belastet, hat in ihrer Ehe viele Entbehrungen und Strapazen erlitten: Sorgen, Kummer, Armuth; vor 2 Jahren behandelte Vortragender Pat. im „Vereins-Hospital" an einer motorisch-sensiblen Monoplegie der rechten oberen Extremität und hysterischer Aphonie; nachdem alle anderen Mittel keinen Erfolg gehabt hatten, gelang es, durch mehrmalige hypnotische Suggestion, die Heilung der Lähmung der rechten oberen Extremität zu erzielen (mit der Wiederkehr der Motilität stellte sich die Sensibilität von selbst wieder her); vor einem Jahre litt Pat. — ebenfalls auf der Abtheilung des Vortragenden in Behandlung — an hochgradigem hysterischem Meteorismus und einer äusserst hartnäckigen Ulceration am Rücken des linken Vorderarms; letztere heilte erst, nachdem der betreffende Vorderarm in einen Gypsverband gelegt war (hysterische Auto-Mutilation). Seit jetzt ca. 3 Monaten besteht ein starkes, sehr pralles Oedem der Finger, der Hand und des Vorderarms rechterseits, mit dem Ellbogengelenk abschneidend; die ödematösen Partien sind leicht cyanotisch, sehr kalt es besteht in dem genannten Bezirk absolute Anästhesie für alle Qualitäten; die Motilität ist nur insoweit gestört, als sich durch die mechanische Behinderung von Seiten des Oedems erklärt. Der Radialpuls ist schwach zu fühlen (Oedem!). Eine hypnotische Behandlung war ohne Einfluss auf das Oedem, hingegen scheint es sich bei fortgesetzter faradischer Pinselung zu verringern. Von anderen hysterischen — objectiven — Symptomen liess sich concentrische Einengung des rechten Gesichtsfelds, intermittirende Stimmbandlähmung und Meteorismus nachweisen. Ausserdem bestand eine derartige Anorexie, dass zur Sondenfütterung geschritten werden musste.

Vortragender weist nach, dass das Oedem im vorliegenden Falle alle Charaktere trägt, die Charcot für das „hysterische Oedem" fordert.

2. Ein 30jähriges Fräulein mit Raynaud'scher Krankheit. Bei Patientin, hereditär nicht belastet, früher im Wesentlichen gesund und speciell niemals nervös erkrankt, entwickelten sich in den Fingern beider Hände ziehende und reissende Schmerzen; die Finger und Hände schwollen an und wurden cyanotisch; sie ging zu einem Dermatologen, der verschiedene äussere Mittel ohne Erfolg anwandte; als die

neuralgiformen Schmerzen intensiver wurden, kam Pat. zu Vortragendem. N. fand eine intensive Cyanose aller zehn Finger, eine mässige Cyanose beider Hände, einen hohen Grad von Hypalgesie der Finger, einen mässigen Grad von Hypalgesie der Hände; an einzelnen Fingern bestanden oberflächliche Ulcerationen. Sonstige somatische Symptome am Nervensystem fehlten. Unter localer Behandlung — Elektro- und Hydrotherapie — besserten sich zunächst die Schmerzen, um dann, besonders im rechten Mittelfinger, heftig zu exacerbiren; die Schmerzen wurden in dem erwähnten Finger so heftig, dass Pat. dringend bat, den Finger zu entfernen. Nachdem der Finger im Metacarpo-Phalangeal-Gelenk entfernt worden war, untersuchte Vortragender die beiderseitigen Stämme der sensiblen Nerven — frisch gezupft in $1^0/_0$ Osmiumsäure und an Schnittpräparaten mittelst der Borax-, Carmin- und der Weigert'schen Färbung. Die Nerven erwiesen sich mikroskopisch als normal. Hingegen zeigte sich eine hochgradige Endarteriitis und Periarteriitis sämmtlicher kleiner Arterien; an vielen Gefässen war das Lumen bis auf einen kleinen Rest, in einzelnen Gefässen gänzlich verschlossen. — Dieses Resultat deckt sich somit mit dem Befund einzelner Autoren, entgegenstehend den positiven Befunden an den peripheren Nerven.

3. Eine 41 jährige Frau mit Akromegalie und Symptomen einer nicht „systematisch-tabischen" Hinterstrangs-Affection. Bei Pat., die nach keiner Richtung erblich belastet war, entwickelte sich ca. 3 Jahre nach einem Partus allmählich der bekannte Symptomencomplex der Akromegalie unter Parästhesien und neuralgiformen Schmerzen in den „gipfelnden Theilen". Vortragender fand das oft beschriebene Symptomenbild der Akromegalie in mittelhochgradiger Ausbildung; Thyreoidea nicht zu fühlen, keine Dämpfung auf dem Sternum. Das Gesichtsfeld beiderseits normal für Weiss, wie für alle Farben, rechts mehr als links, ziemlich hochgradig eingeschränkt. Dabei bestand beiderseits Herabsetzung der Sehschärfe, basirend auf einer beginnenden Opticusatrophie; beiderseits pathologische Myosis, erhebliche Herabsetzung der Reaction der Pupillen auf Licht und Convergenz. Beiderseits Westphal'sches Symptom, quälende, typisch „lancinirende" Schmerzen in beiden Beinen, keine Ataxie, keine objectiven Sensibilitätsstörungen, keine Paresen, kein Romberg'sches Symptom, keine Sphincterenstörungen; keine Druckempfindlichkeit der Nervenstämme und der Muskeln.

Vortr. begründet die Diagnose einer die Akromegalie complicirenden irregulären Hinterstrangs-Erkrankung. Nonne (Hamburg).

Sitzung vom 9. April 1895.

Herr Saenger stellt einen 4 jährigen Knaben mit Pseudohypertrophia muscularis vor, dessen Bruder an derselben Krankheit gestorben war. Pat. lernte im 2. Lebensjahr sehr mühsam das Gehen. Der Gang war stets unsicher und watschelnd. Die Schwäche hat zugenommen. Der Bauch erscheint vorgestreckt; die Wirbelsäule ist im Lendentheil lordotisch nach vorne gekrümmt. Vortragender demonstrirt, wie Pat. sich aus der liegenden Position erhebt, indem er in der bekannten Weise an sich selbst emporklettert.

Die Wadenmuskeln und die Glutaei sind prall und voluminös. Der untere Theil des Latissimus dorsi erscheint beiderseits etwas abgemagert.

Intelligenz, Sensibilität, Reflexe, Harn- und Stuhlentleerung sind normal.

Herr Saenger stellt hierauf eine 38 jährige Frau vor, welche im Januar d. J. nach 8 tägigen Schmerzen über dem Augapfel innerhalb 3 Tagen auf dem rechten Auge erblindet ist. Dieselbe wurde 3 Wochen von einem Augenarzt behandelt und dann in der Annahme, dass es sich um einen retrobulbären Tumor handle, zu dem Vortragenden geschickt.

Am 3. Februar machte die Frau einen sehr schwer leidenden Eindruck. Sie taumelte beim Gehen nach rechts, klagte über ein Gefühl von Dumpfheit und Un-

besinnlichkeit im Kopfe. Mit dem rechten Auge konnte sie gar nichts mehr sehen, mit dem linken keine Arbeit mehr verrichten, da sie fortwährendes Flimmern und Nebelsehen hatte. Nachts hatte sie heftige Schmerzen im rechten Auge, die sich bei Bewegungen derselben verschlimmerten. Patientin ist hereditär nicht belastet, hat 6 gesunde Kinder, war angeblich nie luetisch und hatte nie einen Abort gehabt.

Die Untersuchung ergab vollständige Amaurose des rechten Auges. Die Papille war in toto blass. Die rechte Pupille reagirte direct nicht mehr auf Licht, wohl aber indirect.

Im 1. und 2. Trigeminusast rechts war eine Herabsetzung der Sensibilität zu constatiren. Der 3. Ast war frei. Das Geruchsvermögen rechts war schwächer als links.

Sonst waren keinerlei Anomalien am Nervensystem nachweisbar. Der Augengrund des linken Auges, das Gesichtsfeld waren normal.

Vortragender stellte die Diagnose auf einen ausgedehnten Process, der sich an der Basis cranii wahrscheinlich von der vorderen Schädelgrube, wo der rechte Olfactorius befallen war, nach der mittleren Schädelgrube, wo der Opticus vor seinem Eintritt in den Canalis opticus und der 1. und 2. Ast des Quintus ergriffen waren, erstreckte. Uebrigens könnte auch das verminderte Geruchsvermögen durch die Affection des Trigeminus (Versiegen der Thränensecretion und verminderte Befeuchtung der Nasenschleimhaut) erklärt werden.[1]

Falls es sich um einen soliden grösseren Tumor handle, war es sehr auffallend, dass Hirndrucks- und Verdrängungserscheinungen fehlten, wie z. B. Exophthalmus des rechten Auges. Am ungezwungensten liessen sich die Erscheinungen durch die Annahme einer circumscripten, basalen Meningitis erklären. Da dieselbe meist syphilitischen Ursprungs ist, so untersuchte Vortragender nochmals Patientin genau auf Lues, jedoch mit negativem Erfolg. Nun liess er sich den Mann der Pat. kommen. Derselbe gab zu, 1876 einen Ulcus, später Papeln ad anum gehabt zu haben. Seit $1^1/_2$ Jahren habe er Rheumatismus in den Beinen und Blasenschwäche. Vortragender constatirte eine beginnende Tabes auf luetischer Grundlage (Pupillendifferenz, reflectorische Pupillenstarre, Abschwächung der Patellarreflexe). Nunmehr gab Vortragender der Patientin grosse Dosen Jod und leitete eine Schmierkur ein. Am 11. März war die Sensibilität im 1. und 2. Ast des Quintus und das rechtsseitige Geruchsvermögen normal geworden. Am 8. April hatte Patientin keine Schmerzen, kein Flimmern mehr vor dem linken Auge. Der Gang war sicher. Sie fühlte sich sehr wohl und ganz frei im Kopfe. Die Erblindung des rechten Auges konnte nicht mehr rückgängig gemacht werden. Dieselbe beruhte auf einer absteigenden Degeneration des N. opticus, welcher wahrscheinlich in der Schädelhöhle durch die Meningitis gummosa basilaris zerstört war.

Vortragender zeigte ein mikroskopisches Präparat eines analogen Falles von gummöser Degeneration des N. opticus und betonte die Wichtigkeit der frühzeitigen energischen Schmierkur verbunden mit interner Darreichung von Jod.

Saenger (Hamburg).

Herr Nonne berichtet über einen Fall von Erweichungsheerd im rechten Thalamus opticus bei einem 51 jährigen Herrn, bei dem im Laufe der letzten 3 Jahre mehrere leichte apoplectische Insulte stattgehabt hatten und zu Abnahme des Gedächtnisses, leichten paretischen Zuständen in allen vier Extremitäten und geringer

[1] Vortragender hat bei Untersuchung der Krause'schen Fälle von intracranieller Exstirpation des Ganglion Gasseri beinahe regelmässig Störungen des gleichseitigen Geruchsvermögens constatirt.

motorischer Sprachstörung geführt hatten. Vor 3 Monaten erlitt Pat. einen neuen Insult, der keine nennenswerthen Lähmungen bewirkte, während sich im Anschluss daran ein auffallendes Grimassiren, mangelhafte Beherrschung der Mimik und Anfälle von unmotivirtem, gleichsam selbstständigem, Schreien und Brüllen entwickelten. Die Diagnose, die intra vitam auf Atheromatose der Hirngefässe — Lues war auszuschliessen, während Potus zugestanden wurde —, secundäre multiple Erweichungen und möglicherweise Erweichungsprocesse in den Thalami optici gestellt worden war, wurde durch die Obduction bestätigt: neben mehrfachen kleinen, alten und frischeren, Erweichungen im Marklager und der Rinde fand sich ein ca. zwei Drittel des rechten Thalamus opticus einnehmender Erweichungsheerd; derselbe war auf den Thalamus opticus beschränkt, ohne den Linsenkern, die innere Kapsel etc. einzubeziehen.

Vortr. weist darauf hin, dass nach den bekannten Erfahrungen von Nothnagel sowie den experimentellen Forschungen von v. Bechterew und endlich nach den klinischen und anatomischen Beobachtungen Eisenlohr's auch hier ein ursächlicher Zusammenhang zwischen der Erkrankung des Thalamus opticus und den Anomalien im Bereiche der mimischen Sphäre anzunehmen sei: im Hinblick auf die Erfahrungen der genannten Autoren war die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf einen grösseren Heerd im Thalamus opticus — oder den Thalami optici (Eisenlohr fand eine symmetrische Erkrankung) — intra vitam gestellt worden. Nonne (Hamburg).

Gesellschaft der Aerzte in Wien.

Sitzung vom 15. Februar 1895.

Dr. Narath berichtet über zwei Fälle von **oft recivirenden Gangränen,** die durch lange Zeit hindurch für „spontane hysterische" gehalten wurden und bei denen es sich schliesslich doch herausstellte, dass es Artefacte seien. Der eine Fall betraf ein Mädchen von 18 Jahren, bei der im Mai 1893 zwei Nadeln durch eine Incision an der Radialseite des linken Vorderarms entfernt worden waren. Die Wunde, die anfangs gut aussah, veränderte sich nach einigen Tagen plötzlich und bot das Bild des feuchten Brandes dar. Diagnose: Gangraena hospitalis; Exstirpation, Aetzung mit rauchender Salpetersäure; Abstossung des Aetzschorfes nach 18 Tagen, worauf eine gut granulirende Fläche zurückblieb, die sich täglich verkleinerte. Auf derselben Stelle bekam nun Patientin im Verlaufe der $7^1/_2$ Monate dauernden klinischen Beobachtung 13 Mal Schorfe anscheinend ganz spontan. Dieselben waren im Aussehen immer gleich, von schwarzer Farbe, scharf conturirt, die Umgebung zeigte wenig oder gar keine entzündlichen Erscheinungen und schliesslich stiessen sie sich meist als eine trockene Platte ab mit Hinterlassung einer Granulationsfläche. Eine genaue Untersuchung der Patientin ergab ausgesprochene Hysterie (linksseitige Anästhesie, concentrische Gesichtsfeldeinschränkung, Ovarie u. s. w.), weswegen die Diagnose nun auf Gangraena spontanea hysterica gestellt wurde, zumal man andere Ursachen des Brandes ausschliessen zu können meinte. Auch diese Auffassung erwies sich als unhaltbar, weil es nach Monaten gelang, den strikten Beweis zu erbringen, dass Patientin die Schorfe selbst erzeugte durch Auflegen von Schweinfurtergrün. Unter einem vollständig abschliessenden, complicirten starren Verbande erfolgte dann auch Heilung des Geschwüres. Die Motive der Selbstbeschädigung wurden von Dr. Narath auseinandergesetzt und sind in häuslichen Zwistigkeiten zu suchen.

Viel bemerkenswerther ist der zweite Fall, der schon von anderer Seite als spontane hysterische Gangrän veröffentlicht wurde (Ehrl, Wiener klinische Wochenschrift 1894, Nr. 18, p. 330). Auch hier gelang es Dr. Narath, die Patientin zu

entlarven. Das 21 jährige Mädchen (J. S.) hatte sich die Schorfe beigebracht durch Application von Salzsäure oder Anwendung von „Laugenstein", den sie mit einer Binde am Körper fixirte, worauf die quere Verlaufsrichtung jener zurückzuführen ist. Eine halbe Stunde genügt, um einen schwarzen Schorf hervorzubringen. Durch leichtes Streichen oder Reiben mit dem Laugenstein gelingt es der Patientin, ein Erythem, herpesähnliche Bläschen oder grössere Blasen zu Stande zu bringen. Mit Ausnahme der letzteren konnte Dr. Narath an der Patientin Alles demonstriren, sie hatte Erytheme, Schorfe und Herpesbläschen in seinem Beisein vorbereitet. Die Narben, die von den früheren Verätzungen herrühren, sind zum grössten Theile keloid entartet, bedecken Gesicht, Brust, Arme und Beine und sitzen nur dort, wo Patientin bequem hinlangen kann. Die ganze Rückseite ist frei von Narben! Auch die jüngere Schwester der Patientin beschädigt sich selbst; sie macht aber die Schorfe nur mit Hülfe von Salzsäure.

Schliesslich erwähnt Dr. Narath im Hinweise auf die Litteratur, dass wohl die meisten der beschriebenen „spontanen, hysterischen Gangränen" als Kunstproducte aufzufassen seien und hebt mehrere Momente hervor, welche den meisten dieser Fälle gemeinsam sind und schwere Zweifel an der Spontaneität der Gangrän in diesen Beobachtungen wachzurufen geeignet sind.

Sitzung vom 8. März 1895.
(Wiener klin. Wochenschr. 1895. Nr. 11.)

H. Weiss demonstrirt einen Kranken mit **Torticollis**, bei welchem nach den verschiedensten therapeutischen Versuchen Heilung durch Injection von Curare (0,15 g auf 10 g Wasser, jedem 2. Tag eine halbe Pravaz'sche Spritze subcutan) erzielt wurde.

Prof. Benedikt bemerkt hierzu, dass er bei diesem Kranken eine Nervendehnung des Accessorius vorgenommen und einen eigenthümlichen Befund am Nervenstamme („Hyperlymphosis nodosa") bei der Operation constatirt hatte. Das Curare habe vielleicht deshalb günstig gewirkt, weil es nach der Operation angewendet worden war.

Hermann Schlesinger (Wien).

Wiener medicinischer Club.

Sitzung vom 23. Januar 1895.

H. Schlesinger demonstrirt einen Kranken mit **Akromegalie**, welcher durch antiluetische Behandlung bedeutend gebessert wurde. Der Kranke wurde im September 1894 am Naturforschertage vom Vortr. vorgestellt. Die damals vorhandenen Augensymptome, welche die Diagnose auf einen Tumor der Hypophysis cerebri gestatteten, haben sich erheblich geändert: die früher bestandene complete Oculomotoriuslähmung am linken Auge ist nahezu völlig geschwunden, die vordere exquisit ausgesprochene bitemporale Hemianopsie ist zurückgegangen. Das Gesichtsfeld ist für Weiss und Roth vollkommen normal, für Blau besteht noch ein kleines Skotom in der temporalen Hälfte des linken Gesichtsfeldes. Die Verfärbung der Papille, welche von Prof. Fuchs schon nach der ersten Untersuchung nicht als gewöhnliche Opticusatrophie bezeichnet wurde, ist nicht mehr vorhanden. Die allgemeinen Hirnsymptome: Schwindel, Kopfschmerz, Brechreiz, Angstgefühl sind ebenfalls verschwunden. Nicht beeinflusst wurde durch das therapeutische Verfahren im Ganzen und Grossen die Grössenzunahme der Weichtheile und der Knochen; nur der Kopfumfang hat um $1\frac{1}{2}$ cm, die Länge des Unterkiefers um 1 cm abgenommen.

Vortr. betont, dass für Lues sonst kein Anhaltspunkt vorliege.

Durch den günstigen Effect ermuthigt, wurde dasselbe therapeutische Verfahren bei der zweiten, am Naturforschertag vorgestellten Akromegalie-Kranken eingeleitet, aber mit vollkommen negativem Resultate.

(Die längere Zeit fortgesetzte Behandlung mit Thyreoidea-Extract ergab bei beiden Kranken mit Ausnahme einer rasch einsetzenden und alle Körperregionen gleichmässig befallenden Abmagerung keine Veränderung in Bezug auf die Symptome der Akromegalie.)

Sitzung vom 13. Februar 1895.

(Wiener medic. Presse. 1895. Nr. 8.)

A. Bum spricht über die **mechanische Behandlung der Hemicranie.** Man findet nicht allzu selten Krankheitszustände, welche der Hemicranie ähnlich sind, bei welchen aber der zweifellos rheumatische Ursprung durch das gleichzeitige Bestehen deutlich nachweisbarer Indurationen der Kopfschwarte, sowie einzelner Gesichts- und Halsmuskeln sichergestellt ist. Vortr. bekämpft die Anschauungen von Möbius, welcher die myogene Hemicranie nicht anerkennt und verweist auf die Resultate der Massagebehandlung in 17 derartigen Fällen (11 Männer, 6 Frauen). Acht Fälle sind nach mehrwöchentlicher Behandlung dauernd anfallsfrei geblieben. Die Technik ist vorwiegend manuell: Frictionen und Vibrationen der Muskelinfiltrate. In mehreren Fällen wurde der Liedbeck'sche Vibrator verwendet.

Sitzung vom 13. März 1895.

(Wiener medic. Presse. 1895. Nr. 14.)

Dr. Pineles berichtet unter Vorweisung mikroskopischer Präparate über einen Fall von **Tabes incipiens.** Der Hauptsitz des Degenerationsprocesses war das Sacralmark. In dem letzteren war das ganze Gebiet des Hinterstranges mit Ausnahme des ventralen Hinterstrangsfeldes und des ovalen Feldes von Flechsig gleichmässig degenerirt. Da diese beiden Felder wahrscheinlich mit den hinteren Wurzeln nicht in directer Verbindung stehen, scheint der Degenerationsprocess das ganze Gebiet der hinteren Wurzeln erfasst zu haben. Schon im unteren Lendenmarke waren die Wurzeleintrittszonen normal, ebenso höher oben. Die degenerirten Stellen rückten in den höheren Schnittebenen stets weiter gegen die Mittellinie hin. Dieser Fall spricht also für die Ansicht, dass bei der Tabes der degenerative Process in einer intramedullären Degeneration der hinteren Wurzeln bestehe.

Prof. Obersteiner betont, dass dieser Fall besonders wichtig sei, da nur wenige Wurzeln vom Processe betroffen waren. Beim Studium der Tabes werde oft das Sacralmark vernachlässigt, dessen Erkrankung manche anscheinend unerklärliche, anatomische Facten klarlegen könne.

H. Schlesinger weist im Anschlusse an die Bemerkungen Dr. Pineles darauf hin, dass das im unteren Brust- und Lendenmarke absteigend degenerirende Feld nach allen Beobachtungen eher mit der grauen Substanz, als mit den hinteren Wurzeln in Verbindung stehe, wie dies Marie annimmt. In einem von Schl. studirten Falle, in welchem diese Degeneration sehr ausgesprochen war (die Präparate wurden in der Sitzung von Dr. Pineles demonstrirt), bestand im unteren Brustmarke eine Querläsion mit totaler Zerquetschung des Rückenmarks. Es würde also dies für die Anschauungen Marie's sprechen und erklären, warum dieses Feld bei Tabes incipiens verschont bleibe.

Biedl knüpft an eine Bemerkung Prof. Obersteiner's über die Marchi'sche Methode an und betont, welche bedeutsamen Fortschritte durch Anwendung dieses Verfahrens erzielt werden könnten. So habe er mit Hülfe dieser Methode in einem Falle von Kleinhirntumor ein absteigend degenerirendes Bündel bis in das mittlere Brustmark verfolgen können, welches dem kommaförmigen Felde von Schultze entsprach. In vier anderen Fällen habe er bei Kätzchen nach Durchschneidung des Corpus restiforme nur mit Hülfe dieser Methode eine absteigend degenerirende, zwischen Vorder- und Seitenstrang gelegene Bahn bis tief in das Brustmark herunter verfolgen können. Hermann Schlesinger (Wien).

IV. Mittheilung an den Herausgeber.

Sehr geehrter Herr Professor!

In Bezug auf meinen Vortrag über die sensibeln und sensorischen Nervenbahnen und Centren, welcher in Nr. 7 Ihres Centralblattes aufgenommen ist, sind mir zwei Berichtigungen zugegangen.

Herr Edinger schreibt mir, dass das Ganglion opticum dorsale schon von Perlin richtig beschrieben und gedeutet ist in Gräfes Archiv Bd. XXXV, Nr. 1.

Herr Prof. Singer meldet mir, dass er niemals gedacht hat an einen Zusammenhang von medialer Opticuswurzel mit dem Trochleariskern.

Die Arbeit von Perlin war mir nicht bekannt, und diejenige von Singer und Münzer citirte ich nach einem Referate, da die originale Arbeit mir nicht zugängig war.

Hiermit hoffe ich etwaigen unberechtigten Prioritätsansprüchen meinerseits oder ungenauen Deutungen von Untersuchungen Anderer vorzubeugen.

Hochachtungsvoll Ihr ergebener

G. Jelgersma.

V. Vermischtes.

Die diesjährige Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte findet am 25. und 26. Mai in Baden statt. Prof. Bäumler in Freiburg und Director Fischer in Pforzheim sind Geschäftsführer.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Vierzehnter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1895. 1. Juni. Nr. 11.

I. Originalmittheilungen.

1. Zur Pathologie der Gehirndegenerationen bei Heerderkrankungen der motorischen Sphäre der Rinde.

Von **Wladimir Muratoff**, Privat-Docent in Moskau.

Im vorigen Jahre hatte ich Gelegenheit, zwei Fälle zu beobachten, welche mir ermöglichten, am Menschenhirn die von mir durch das Thierexperiment gewonnenen Resultate pathologisch-anatomisch auf ihre Richtigkeit zu prüfen.

Die Thierversuche sind bereits in deutschen Zeitschriften veröffentlicht.[1] Hier seien die genannten Fälle in extenso wiedergegeben:

Patient P. W., 24 Jahre alt, wurde im Jahre 1888 in's Preobrajensky-Irrenkrankenhaus in Moskau aufgenommen. Im 5. Lebensjahre hatte die Gehirnaffection begonnen: epileptische Anfälle mit Bewusstlosigkeit und nachfolgender rechtsseitiger Hemiplegie hatten eine Hemmung der psychischen Entwickelung zur Folge.

Status praesens (im Juni 1892, als ich zum ersten Male den Kranken kennen lernte): Hemiplegia dextra, totale Lähmung des rechten Armes, hochgradige Parese des rechten Beines. Der Arm ist in Contractur, das Bein äusserst steif. Der rechte Arm ist dünner, als der linke. Steigerung der Sehnenreflexe beiderseits. Herabsetzung der Sensibilität rechts. Fast täglich epileptische Anfälle, bisweilen Status epilepticus. Die Gehörreflexe sind beiderseits herabgesetzt. Der Kranke sieht augenscheinlich mit beiden Augen.

Psychische Sphäre: Der Kranke ist einer articulirten Sprache nicht mächtig. Er verfügt nur über einen einzigen unbestimmten Ton, welchem er bald eine traurige, bald eine frohe Intonation verleiht. Er kann, wenn auch nur undeutlich „Mamma“ sagen. Der Kranke ist fast nie erregt. Seine Mimik ist äusserst ärmlich; nur zwei Gesten sind beim Kranken bemerkt worden: die eine des Erstaunens und einer Art unbestimmten Unbehagens (Kopfschütteln), die andere Geste drückt Zärtlichkeit aus, und besteht meist in Luftküssen, verbunden mit dem Ausdruck „Mamma“. (Die Mutter besuchte den Kranken im Hospital, soweit mag wohl die Verbindung des Wortes „Mamma“ mit einer freudigen Geberde zum Theil einen Ueberrest früherer Associationen, zum anderen Theil ein Product neuer Eindrücke und Wahrnehmungen darstellen.) Aeusserst schwaches Individualitätsbewusstsein. Meist verhält er sich zu allen Manipulationen, die mit ihm vorgenommen werden, ganz gleichgültig. Es sind schwache Andeutungen von Eigenthumsgefühl und von Urtheil über die Beziehungen

[1] Wladimir Muratoff, Secundäre Degeneration nach Zerstörung der motorischen Sphäre etc. Archiv für Anatomie und Physiologie. 1893. Anatomische Abtheilung. — Idem. Secundäre Degenerationen nach Durchschneidung des Balkens. Neurologisches Centralblatt. 1894.

anderer Menschen zu ihm vorhanden. So gestattete er mir ganz ruhig, ihm sein Amulet abzunehmen, gerieth aber ausser sich, als der Wärter das gleiche thun wollte. Der Vorstellungskreis und das Feld der Aufmerksamkeit sind ganz und gar eingeengt — fast gleich Null. Das Gedächtniss ist bis zu einem gewissen Grade erhalten, wenigstens für Gesichtsvorstellungen. Wenn er dem Arzt im Garten begegnet, erkennt er ihn, beginnt zu schreien oder Kusshände zu senden. Das Bewusstsein für die Umgebung ist zwar sehr beschränkt, doch sind Spuren davon deutlich erhalten. Er scheint die Bedeutung der ärztlichen Manipulationen zu verstehen; über Stiche bei Untersuchung der Sensibilität ist er nicht ärgerlich, sucht jedoch mit der gesunden Hand die Reizursache zu entfernen. Er weiss sich beim Zusammenbinden der Schnur von seinem Kreuz zu helfen, indem er ein Ende mit den Zähnen fasst und das andere mit der Hand um den Hals wickelt.

Hallucinationen und Wahnvorstellungen sind nicht vorhanden, wenigstens äussern sie sich in keiner Weise. Fehlen bewusster Initiative, fast völliges Fehlen jeglicher Wünsche, ausschliesslich passive Thätigkeit. Seitens der inneren Organe ist tuberculöse Pneumonie zu vermerken.

Angesichts der Combinationen motorischer Lähmung mit hochgradigem Schwachsinn bei Beginn der Krankheit in früher Kindheit stellte ich die Diagnose auf Encephalitis infantilis der Stirnlappen der linken Hemisphäre, was sich auch bei der Section bestätigt fand. Der Kranke starb am 4. April 1893.

Obduction: Auffallende Atrophie der ganzen linken Hemisphäre, besonders stark ausgeprägt in den Stirnlappen und der vorderen Centralwindung (s. Fig. 1).



Fig. 1. Ausgeprägte Atrophie des linken Frontallappens. Photographirt.

Die Hinterhauptslappen sind nur wenig betheiligt. An der inneren Fläche Verdünnung des Gyrus fornicatus und des Gyrus calloso-marginalis. Bedeutende Atrophie des linken Hirnschenkelfusses und der linken Pyramide. Der linke Tractus opticus ist atrophirt. In Folge der Atrophie der weissen Substanz der Hemisphäre ist der linke Seitenventrikel stark ausgedehnt, etwa vier Mal so weit wie der rechte. Die Schenkel des Gewölbes weisen keinen Unterschied auf. Der linke Sehhügel — sein Tuberculum anterius — ist ganz verunstaltet, in eine verkalkte Masse verwandelt. Das Pulvinar ist atrophisch.

Am meisten sind die vordere Centralwindung und der hintere Abschnitt der II. Frontalwindung afficirt. Hier sind zwei Entzündungsheerde in Form runder Plaques von ca. 1 cm Grösse, im Centrum verkreidet. In der Umgebung reactive Erscheinungen: Deiters'sche Zellen, Hyperämie der Gefässe, Nerven-

fasern gar nicht vorhanden. Die Bogenfasern innerhalb des Heerdes zu Grunde gegangen. Ein sehr charakteristisches Bild ergiebt die Vergleichung der dritten Frontalwindung rechts und links. Auf der linken Seite ergiebt sich bei WEIGERT'scher Färbung das Vorhandensein bloss derjenigen Fasern, welche von der III. Stirnwindung ausgehen. Weiter auswärts sieht man ein mächtiges Bündel von Bogenfasern, welche die I., II. und III. Frontalwindung mit einander verbinden. Die Stabkranzfasern der Frontal- und Centralwindungen linkerseits sind stark atrophirt.

Unterhalb des Heerdes hochgradige Atrophie des Balkens. Links ist die Atrophie viel stärker als rechts. Splenium und Forceps sind normal. Fasciculus subcallosus[1] links unter dem Heerde völlig geschwunden, sein hinteres Ende — Tapetum — merklich verdünnt. Rechts sind diese Systeme normal. Gleichfalls atrophirt ist das Cingulum, doch in geringer Ausdehnung. Sehr stark ausgeprägte Sclerose im mittleren Drittel des Fusses, in den Pyramidenbahnen der Brücke und in der Pyramide des verlängerten Markes linkerseits. Alle übrigen Systeme des Hirnstammes, darunter auch die Schleife, sind normal.

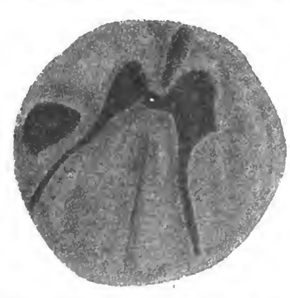


Fig. 2. Rückenmark mit absteigender Degeneration der Pyramidenbahnen und Atrophie des rechten Vorderhorns Halstheil. Vergrösserung 10. (Objectiv ZEISS a^*.) Schematisirt.

Das Rückenmark wurde nach WEIGERT und in Carmin untersucht. Auffällige Sclerose des rechten Pyramidenseitenstranges und des linken TÜRK'schen Stranges. In beiden hinteren Säulen bemerkt man a) eine ziemlich deutliche Quellung der Axencylinder, b) Verdünnung und Defecte der Myelinscheide (auf Chrompräparaten sind diese Systeme blasser gefärbt). Das rechte Vorderhorn ist sehr verunstaltet, der Processus reticularis ist nicht zu sehen (Fig. 2). Die Zahl der multipolaren Zellen, sowie diejenige der Fasern, ist merklich vermindert, und die Structur der Zellen verändert. Sie sind kleiner und haben weniger Fortsätze, sie tragen bedeutende Zeichen einer Atrophie. Im M. biceps d. durchgängig Atrophie der Muskelfasern, ohne Wucherung des Bindegewebes.

Wir wollen nunmehr auf Grund der anatomischen und klinischen Thatsachen die Pathogenese der einzelnen Krankheitserscheinungen zu erklären versuchen.

Die Lähmung findet in der Heerderkrankung ihre ausreichende Erklärung. Das Gebiet der Sclerose reicht bis zur vorderen Centralwindung, somit wurden hier bereits in früher Kindheit die motorischen Leitungsbahnen zerstört.

[1] Vergl. meine oben citirten Arbeiten.

Schwerer zu erklären ist die Rigidität, über welche verschiedene Auffassungen existiren (CHARCOT[1], VULPIAN[2], FREUD[3], HITZIG[4], ADAMKIEWICZ[5]).

Jedenfalls müssen wir als erwiesen ansehen, dass sowohl Regidität, als auch Contractur der Ausdruck einer gesteigerten, gleichsam krampfartigen Thätigkeit der Vorderhornzelle ist. Ein derartiger Zustand der Ganglienzelle kann von verschiedenen Ursachen abhängen; einmal kann er die Folge einer Reizung durch die in Entartung begriffene Leitungsbahn sein; diese Bedingung ist in der ersten Zeit gegeben, wo die Degeneration der Pyramidenbahnen noch nicht vollendet ist. Sodann, bei completer Entartung, kann die Erregbarkeit der Ganglienzelle durch den Mangel eines Regulators bedingt sein. Endlich sind auch Veränderungen in der Zelle selbst ins Auge zu fassen, welche lange Zeit hindurch sich in unnormalen Innervationsbedingungen befinden.

Im vorliegenden Falle ist die Rigidität wahrscheinlich zum Theil ein Ausfalls-, zum Theil ein Reizsymptom. Die rechte Pyramidenbahn ist völlig degenerirt, die motorischen Centra der linken Hemisphäre sind zerstört. Es unterliegt keinem Zweifel, dass diejenigen Fasern, welche aus der rechten Hemisphäre zu den Extremitäten gehen, sich im Zustande der Reizung befinden, wegen der erhöhten Reizbarkeit aller Gehirncentren. Die Rigidität und die Contractur sind also in unserem Falle zum Theil ein Reflexsymptom, zum anderen Theil eine Degenerationserscheinung. Ausser dem beständig gesteigerten Tonus des rechten grauen Horns, ist der allgemeine Cerebraltonus bei dem Kranken auch erhöht. Dafür spricht die Leichtigkeit, mit welcher epileptische Anfälle zu Stande kommen. Der Ursprung der Epilepsie in unserem Falle ist ebenfalls ein complicirter, und zu seinem Verständniss ist es erforderlich, die Entwickelung dieser Anfälle zu verfolgen. Sie traten ganz im Anfange der Krankheit, also in der Periode der acuten cerebralen Erkrankung, auf. Bei der anatomischen Untersuchung fanden wir eine Heerdaffection, welche den Ueberrest des abgelaufenen cerebralen Processes darstellt.

Im Beginn der Krankheit handelte es sich um einen stürmischen destructiven Process; als wir den Kranken sahen, da war der Process schon abgeschlossen. Der Ursprung der epileptischen Anfälle zu Beginn der Krankheit ist ein völlig anderer, als in ihrem späteren Verlauf. Anfangs war die Epilepsie durch den Reiz des Heerdes auf die mit ihm zusammenhängenden und ihm untergeordneten Centren bedingt. Allein der erregende Einfluss des Heerdes an und für sich setzt zwei Bedingungen voraus: 1. darf die Heerderkrankung noch nicht abgelaufen sein, es müssen in dem Heerde diese oder jene Veränderungen vor sich gehen, welche die mit ihm in Verbindung stehenden Nervenelemente beeinflussen können; 2. dürfen die Uebertragungsbahnen, gleichviel ob es Associations-, Leitungs- (Projections-) oder Commissuralfasern sind, wohl in der De-

[1] CHARCOT, Les localisations dans les maladies du cérveau.
[2] VULPIAN, Cours de pathologie experimentale. p. 168—215.
[3] FREUD, Zur Kenntniss der Diplegien des Kindesalters. 1893.
[4] HITZIG, Untersuchungen über das Gehirn.
[5] ADAMKIEWICZ, citirt nach FREUD l. c.

generation begriffen, nicht aber völlig degenerirt sein, da andernfalls der Heerd isolirt wird und keine Fernwirkung einbüsst.

In der letzten Periode der Krankheit war eben der Heerd völlig isolirt, da alle Bahnen degenerirt waren. Gleichwohl bestand Epilepsie. Man darf nun nicht vergessen, dass die Isolirung des Heerdes nicht plötzlich vor sich ging; die Entartung der cerebralen und Leitungsbahnen erforderte lange Zeit und die cerebralen und spinalen Bahnen befanden sich lange Zeit in anormalen Bedingungen. Anfangs sandte der verlaufende cerebrale Process längs den noch mehr oder weniger erhaltenen Leitungsbahnen Reizimpulse zu ihnen; späterhin haben die in der Degeneration begriffenen Leitungsbahnen den gleichen Einfluss, so dass die übererregten (hypertonisirten) Ganglienzellen nicht mehr zur Norm zurückkehren konnten. Wir haben hier eine functionelle Alteration der Ganglienzellen vor uns, welche sich lange Zeit in unnormalen Functionsbedingungen befunden hatten und deshalb in ihrem Gleichgewicht gestört waren.

Somit erscheint die Epilepsie in der zweiten Krankheitsperiode vom pathologisch-physiologischen Standpunkt als Degenerationssymptom (Luciani)[1], wenn man unter dieser Bezeichnung nicht nur diejenigen Erscheinungen verstehen darf, welche direct von der Entartung der Zellen und Fasern abhängen, sondern auch die durch die consecutiven Veränderungen bedingten Symptome. Klinisch erscheint die Epilepsie als functionelles Symptom, obgleich eine organische Erkrankung vorhanden ist. Gelegentlich der Erörterung der Epilepsie möchte ich besonders darauf hinweisen, dass ein und dasselbe Symptom verschiedene Bedeutung haben kann. Das ist von grosser praktischer Bedeutung für die operative Behandlung. Reflectorische (Goltz) Symptome kann man beseitigen, degenerative aber nicht. Somit hat eine genauere Abschätzung der Pathogenese einzelner Symptome, abgesehen vom theoretischen Interesse, auch ihre praktische Bedeutung.

Nach Erledigung der Epilepsie gehen wir an die psychischen Symptome. Der psychische Zustand des Kranken kann fast als complete Idiotie bezeichnet werden. Es scheinen nur einige rudimentäre Fähigkeiten erhalten zu sein, dagegen fehlt die bewusste Initiative völlig. Das Associationsvermögen ist total gestört. Dem entspricht auch der anatomische Befund, welcher eine grobe und umfangreiche Entartung der cerebralen Nervenbahnen aufweist. Wir sahen, dass der Heerd der linken Hemisphäre eine Alteration der rechten nach sich gezogen hatte, welche sich in unnormaler Erregbarkeit äusserte. Eine Verzögerung des functionellen Wachsthums der rechten Hemisphäre kann ohne Weiteres angenommen werden.

Die Sprachstörung war eine äusserst hochgradige. Die motorische Aphasie erscheint hier als Heerdsymptom der III. Frontalwindung; die Surditas verbalis hängt wohl von einer Continuitätstrennung der Associationsfasern ab, da die Rinde der Schläfenwindung hier normal ist.

Es bleibt noch die Muskelatrophie zu erörtern. (Die verschiedenen Auf-

---

[1] Luciani, Das Kleinhirn.

fassungen derselben vergl. Charcot[1], Brissaud[2], Babinsky[3], Quinke[4], Eisenlohr[5], Borgherini[6], Roth und Muratoff[7], Darkschewicz[8], Kornilow[9], Steiner.[10])

In meiner früheren zusammen mit Dr. Roth veröffentlichten Arbeit habe ich den vasomotorischen Ursprung der cerebralen Muskelatrophie vertheidigt. Jetzt kann ich nicht mehr diese Theorie als eine allgemeine Erklärung für alle Fälle betrachten. In unserem Falle finden wir Schrumpfung der Ganglienzellen und Atrophie der intercellularen Fasern bei intactem Gelenk — alle diese Befunde stehen der Theorie Charcot's am nächsten, weil hier zwischen der anatomischen und dynamischen Veränderung (vergl. darüber Erb[11]) nur ein quantitativer Unterschied ist. Doch da diese Erkrankung aus früher Kindheit stammt, so können unsere Befunde für die allgemeine Pathogenese nur eine beschränkte und relative Bedeutung haben. Gleichwohl erscheint hier die Muskelatrophie als degeneratives Symptom, da sie mit einer vom Heerde abhängigen secundären Veränderung im Zusammenhang steht.

Die anatomische Untersuchung des vorliegenden Falles ergab, dass die corticalen Defecte beim Menschen eine Degeneration derselben Systeme bewirken, welche sich auch bei unseren Experimenten als degenerirt erwiesen (vergl. meine oben citirten Arbeiten). Auf der Seite des Heerdes degeneriren kurze und lange Associationsfasern, wobei von der letzteren der Fasciculus subcallosus und das Cingulum der Atrophie anheimfallen. Der Bau des Fasciculus subcallosus beim Menschen ist genau der gleiche, wie beim Hunde, d. h. er enthält lange Associationsbahnen zwischen verschiedenen Rindengebieten, doch nicht alle Fasern verlaufen durch die ganze Länge des Systems, sie treten allmählich in die Rinde hinaus. Mit besonderem Vergnügen constatire ich, dass derselbe Bau des Systems auch von einem so competenten Forscher wie v. Monakow[12] angenommen ist.

Mit dem Namen „Fasciculus subcallosus" bezeichne ich eine lange Associationsbahn, welche unter dem Balken liegt (s. meine oben citirten Arbeiten). Trotz der Auffassung von Dr. Bickeles (Arbeiten aus dem Laboratorium Prof.

---

[1] Charcot, Oevres complets. T. IV. p. 324.

[2] Brissaud, Recherches anatomo-pathologiques et physiologiques sur les contractures permanentes. Paris 1870.

[3] Babinsky, Atrophie musculaire d'origine cérébrale. Comptes-rendus de la Societé de Biologie 1876 und Archives de Neurologie. 1876. Nr. 5.

[4] Quinke, Deutsches Archiv für klinische Med. Bd. XLII und Zeitschrift für Nerven heilkunde. 1893.

[5] Eisenlohr, Neurol. Centralbl. 1890. Nr. 1.

[6] Borgherini, Deutsch. Archiv f. klin. Med. Bd. XLV.

[7] Roth u. Muratoff, Zur Pathologie des Grosshirns. In der Sammelschrift, gewidmet Prof. Koschewnikow. 1890. (Russisch.)

[8] Darkschewicz, Archiv für Psych. 1892.

[9] Kornilow, Arbeiten der Gesellschaft der Neuropathologen und Irrenärzte zu Moskau. 1894.

[10] Steiner, Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. III. H. 4 u. 5.

[11] Erb, Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. VI und Neurol. Centralbl. 1873. Nr. 21.

[12] v. Monakow, Archiv für Psych. Bd. XXIV.

Obersteiner's, Bd. II) halte ich dieses System mit dem von Dr. Onufrowitcz[1] beschriebenen fronto-occipitalen Bündel für identisch.

Ich habe schon früher experimentell anatomisch festgestellt, dass dieses vom Balken unabhängig und ganz selbstständig ist (vergl. darüber verschiedene Mittheilungen von Onufrowitcz[2], Kaufmann[3], Mingazini[4], Hochhaus.[5]

Trotz der Ansicht Mingazini's, dass Tapetum- und „Fronto-occipitalis-Bündel" verschiedene Bildungen seien, behaupte ich, dass sie ein und dasselbe Fasersystem bilden.

Der Fall von Mingazini, in dem das Tapetum atrophirt, der Fasciculus subcallosus normal geblieben, spricht indirect zu Gunsten der von mir und v. Monakow ausgesprochenen Auffassung, dass der Fasciculus subcallosus nicht ausschliesslich fronto-occipitale Associationen vermittelt, sondern Fasern verschiedener Länge zwischen den frontalen, parietalen und occipitalen Lappen enthält.

Denselben Degenerationsbedingungen, wie der Fasciculus subcallosus, ist auch das Cingulum[6] unterworfen, und seine Entartungsbefunde beim Menschen unterscheiden sich gar nicht von den experimentellen. Das sind ebenfalls lange Associationsfasern, doch etwas kürzer als der Fasciculus subcallosus.

Der Balken war in unserem Falle degenerirt. Der Grad der Degeneration unterschied sich hier etwas auf der rechten und linken Seite. In der linken Hälfte des Corpus callosum sind viel mehr degenerirte Fasern; offenbar ist dieser Unterschied dadurch bedingt, dass durch die linke Hälfte im Gebiete des Heerdes ein grösserer Theil von Fasern aus der erkrankten Rinde verläuft, während durch die rechte Hälfte neben den entarteten Fasern aus der entsprechenden Rindenpartie auch linksseitige Fasern aus gesunden Abschnitten ziehen. Wegen des vorgerückten Stadiums der Degeneration gelang es nicht, die Balkenfasern bis zu ihrer Endigung in der Rinde der entgegengesetzten Hemisphäre zu verfolgen. In einem anderen Falle von Rindenaffection bei einer Geisteskranken (s. „Secundäre Degeneration" u. s. w. Moskau. 1893. Russisch), wo die Marchi'sche Methode angewandt werden konnte, gelang es mir, die Endigung der Balkenfasern in der anderen Halbkugel zu constatiren. Was die absteigende Degeneration betrifft, so zeigt die mikroskopische Untersuchung des Hirnsstammes und Rückenmarkes ein typisches Bild der Degenerationsanordnung, welche man in solchen Fällen zu constatiren pflegt. Ein besonderes Verhältniss zeigt die graue Substanz des Vorderhorns (Fig. II). Die oben beschriebenen Veränderungen nähern sich bis zu einem gewissen Grade den Angaben Fürstner's: das intercellulare Fasernetz ist unzweifelhaft vermindert. Die Zellen wesentlich kleiner als normal, atrophisch. Von den subcorticalen Gebilden war nur der Thalamus opticus

[1] Onufrowitcz, Archiv für Psych. Bd. XVIII.

[2] l. c.

[3] Kaufmann, Archiv für Psych. Bd. XVIII.

[4] Mingazini, Internationale Monatsschrift für Anatomie. 1891.

[5] Hochhaus, Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. IV.

[6] Meine experimentellen Befunde über Degeneration des Cingulum wurden in allerletzter Zeit bei experimenteller Porencephalie beim Hunde auch von Dr. Bickeles (l. c.) bestätigt.

afficirt, speciell das Tuberculum anterius derselben, doch war seine Erkrankung deutlich primären Ursprungs.

Die anatomische Untersuchung vorliegenden Falles ergiebt ein recht vollständiges Bild cerebraler Degenerationen; weniger fügt er zur Theorie der absteigenden Degeneration bei.

Eine der wesentlichsten Fragen in der Anatomie der secundären absteigenden Entartung bilden die doppelseitigen Degenerationen bei einseitigem Rindenheerd. In Bezug auf die experimentellen Ergebnisse sind fast alle Autoren dahin einig, dass ein einseitiger Heerd in der Rinde des Hundes eine doppelseitige Degeneration nach sich zieht. Doppelseitige Degenerationen sind auch beim Menschen beobachtet worden, und dabei von ganz zuverlässigen Forschern: CHARCOT, PITRES[1], FÜRSTNER[2], SHERRINGTON[3], doch ist eine befriedigende Erklärung für diese Thatsache noch nicht gefunden. Ich erlaube mir deshalb, in Kürze meine Untersuchung doppelseitiger Degeneration beim Menschen, die nach der MARCHI'schen Methode vorgenommen wurde, anzuführen.

Es war ein Fall von gewöhnlicher rechtsseitiger Hemiplegie, welcher im Bachruschin-Hospital in Moskau zur Beobachtung kam. Der Insult war eine Woche vor der Aufnahme ins Hospital erfolgt. Im Krankenhause verblieb der Patient vom 8. September 1892 bis zum 3. März 1893. Bei der Obduction, von der nur die wichtigsten Thatsachen angeführt seien, erwiesen sich zwei Zerstörungsheerde: in der linken Hemisphäre sind der Nucleus lenticularis, die äussere und innere Kapsel und das Claustrum zerstört, rechts nur der Kopf des Corpus caudatum und der vordere Abschnitt des Linsenkerns. Die mikroskopische Untersuchung des frischen Objects ergab Körnerkugeln nur in der linken inneren Kapsel, in der rechten fanden sich keine. Das Gehirn wurde nach MARCHI'scher Methode bearbeitet. Auf dem Horizontalschnitt des Hirnschenkels linkerseits sind die Ueberbleibsel eines Heerdes in Gestalt einer grossen Menge von Körner zu sehen. Der rechte Hirnschenkel ist völlig normal. Die linksseitigen Pyramidenbahnen der Brücke enthalten eine geringe Zahl von Fetttropfen, unterscheiden sich wenig von der rechten Seite. Die Pyramiden der Medulla sind deutlich nur auf der linken Seite degenerirt. Die linke Pyramide enthält grosskörnigen fettigen Detritus (Markballen), während die rechte Pyramide normal ist. Aus der linken degenerirten Pyramide ziehen die entarteten Fasern zur Kreuzung. Aus der Kreuzung lassen sich in ununterbrochenen Zügen zwei degenerirte Bündel nachweisen. Das eine, etwas massivere, geht in den rechten Hinterseitenstrang, das andere, schmächtigere, in den linken Hinterseitenstrang. Diese Fasern sind longitudinal angeordnet und die Markschollen liegen entsprechend dem Verlaufe der Fasern. Im Rückenmarke ist die absteigende Degeneration in drei Systemen ausgeprägt:

a) Sehr stark degenerirt ist das rechte Pyramidenseitenbündel, in seiner ganzen Ausdehnung.

---

[1] PITRES, Arch. de Physiol. 1884. p. 143.
[2] FÜRSTNER, Archiv für Psychiatrie. Bd. XXIII.
[3] SHERRINGTON, Brain 1884. p. 502.

b) Der linke Türk'sche Strang ist im Hals- und Brusttheil degenerirt. Der Grad der Degeneration ist der gleiche, wie beim linken Seitenstrang.

c) Schwächere Veränderungen sind im gleichnamigen linken Pyramidenseitenstrang vorhanden.

Diese Degeneration ist am stärksten im Halstheile ausgeprägt. Da giebt es hier und da zerstreute Fetttropfen in geringerer Anzahl als rechts, doch ziemlich viele.

Das Entartungsgebiet ist genau begrenzt auf das Dreieck der Pyramidenbahnen. Von der Peripherie des Präparats ist es durch eine Schicht von normalen Fasern der Kleinhirnseitenstrangbahnen getrennt, ebenso auch von der grauen Substanz durch normale Fasern. Anatomisch fällt die degenerirte Partie genau mit der Pyramidenbahn zusammen. Wie gesagt ist die gleichnamige Degeneration im Halsabschnitt besonders bemerkbar, doch auch im Brust- und Lendenabschnitt ist sie zu constatiren, wenn auch schwächer ausgeprägt.

Der soeben angeführte Fall ergänzt unsere erste Beobachtung. Er zeigt, dass auch beim Menschen eine einseitige Affection der Hemisphäre zu bilateraler absteigender Degeneration führen kann. Aus der Pyramide des verlängerten Marks ziehen Fasern zu drei Rückenmarkssystemen: die Hauptmasse der Fasern tritt in die Kreuzung und von da a) der grössere Theil in den gekreuzten Seitenstrang, b) der kleinere Theil in den gleichnamigen Seitenstrang. Ein gewisser Theil der Fasern c) bleibt auf derselben Seite und steigt im Rückenmark hinab als Bestandtheil des geraden (Türk'schen) Pyramidenstrangs.

Unsere Ergebnisse veranlassen uns, der Ansicht Pitres' beizustimmen, dass aus einer und derselben Pyramide Fasern in beide Seitenstränge ziehen. Pitres gründete seine Anschauung nur darauf, dass die Pyramide immer nur auf einer Seite degenerirt. Ich kann nun von mir aus hinzufügen, dass es Dank einer neuen, genaueren Methode gelungen ist, den Zusammenhang der Pyramide mit beiden Seitensträngen anatomisch nachzuweisen. So wird die beiderseitige Degeneration bei einseitiger Heerderkrankung des Gehirns beim Menschen, welche zuweilen vorkommt, auf anatomischem Wege erklärt.

In dieser Beziehung besteht eine Analogie zwischen den Pyramidenbahnen des Menschen und der höheren Thiere. Auf Grund von experimentellen Untersuchungen (l. c.) gelang es mir nachzuweisen, dass die doppelseitige Degeneration beim Hunde gleichfalls durch die Structur der Pyramidenkreuzung zu erklären ist, das aus der Pyramidenkreuzung die Fasern in beide Seitenstränge ziehen.

Die anatomische Anordnung und die Degenerationsbedingungen sind die gleichen für Menschen und Thiere. Dort wie hier ziehen Rindenheerde eine Degeneration der cerebralen Systeme nach sich — der langen und kurzen Associationsbahnen und Commissuralfasern; hier wie dort tritt eine doppelseitige absteigende Degeneration ein.

Die Analogie des anatomischen Substrats berechtigt uns bis zu einem gewissen Grade, die Ergebnisse des Experiments mit denen der menschlichen Pathologie nebeneinander zu verwerthen.

Moskau, August 1894.

2. Ueber die Bernhardt'sche Sensibilitätsstörung am Oberschenkel.

Von Dr. **Sigm. Freud**, Privatdocent in Wien.

In Nr. 6 dieses Jahrganges des Neurol. Centralbl. hat Prof. Bernhardt einige Beobachtungen mitgetheilt, die ein vorläufiges Bild einer wahrscheinlich harmlosen, aber nicht uninteressanten Affection ergeben, welche sich durch Parästhesien und Schmerzempfindungen in dem vom N. cutan. externus versorgten Hautgebiete eines Oberschenkels äussert. Mir war das kleine Leiden seit Jahren vertraut, ich hatte es bereits in 5—7 Fällen beobachtet; einen Anlass, meine Notizen darüber zu veröffentlichen, fand ich dann in der Mittheilung von Näcke (Nr. 8 dieses Blattes) um so eher, als ich mich, wie dieser Autor, wesentlich auf — Selbstbeobachtung zu berufen gedenke.

39 Jahre alt, verspüre ich die Bernhardt'sche Sensibilitätsstörung seit mindestens 7 Jahren an der Aussenfläche meines rechten Oberschenkels. Eine ätiologische Herleitung derselben hatte sich mir niemals aufgedrängt; von den durch Bernhardt vorgebrachten ätiologischen Momenten (Ileotyphus, Bleivergiftung, Gebrauch sehr kalter Douchen) findet sich etwa das letzterwähnte bei mir vor, ohne dass ich für dessen Bedeutung eintreten wollte. In vollster Uebereinstimmung mit der Beschreibung Bernhardt's steht bei mir das Ausbreitungsgebiet der Störung (vorne und aussen am Oberschenkel von unterhalb des Trochanters bis zum Knie), und die Art derselben, ein Gefühl von Pelzigsein, von „fremder Haut", das in der Ruhe meist unmerklich, beim Gehen gesteigert hervortritt, zu dem sich ferner häufig ein schmerzhaftes, kurzes Stechen senkrecht auf die Hautoberfläche und eine peinliche Empfindlichkeit gegen das Reiben der Wäsche gesellt hat; letztere beiden Sensationen also ziemlich analog einer bei Tabes vorkommenden Hautsensibilitätsstörung.

Ferner kann ich bestätigen, dass keine andere anatomische oder Functionsstörung des betreffendes Beines sich dabei findet.

In anderen Punkten kann ich einiges Neue beibringen. Die Affection ist bei mir unzweifelhaft einerseits regressiv, andererseits progredient. „Regressiv" insofern, als mich diese Parästhesien vor 5 und 6 Jahren weit mehr belästigt haben als heute; ich hatte z. B. monatelang nichts davon verspürt und nicht daran gedacht, bis mir die kleine Arbeit von Bernhardt in die Hände fiel. „Progredient" aber insofern, als ich mit voller Bestimmtheit anzugeben weiss, dass die Parästhesie zuerst an einer Hautstelle hoch oben näher dem Becken sass, und dass sie erst allmählich in tiefere Partien herabgerückt ist. Heute besetzt die Störung, wie in einem Falle von Bernhardt „eine Stelle handbreit oberhalb des Knies und mehr nach aussen hin, handtellergross", während die in früheren Jahren afficirten Stellen völlig normal geworden sind. In der jetzt parästhetischen Partie empfinde ich Pressen von Hautfalten anders und schmerzhafter als links; Nadelstiche werden dort spitz empfunden, aber gleichfalls anders

als sonst (als ob die Nadel feiner und der Stich mehr brennend wäre); einzelne Stellen innerhalb des Gebietes scheinen mir ganz analgisch; die Temperaturempfindung ist am stärksten und im grössten Umfang geschädigt; warm wird schlechter verspürt als kalt. Ich erinnere mich übrigens, dass sich bei Prüfungen in früheren Jahren noch intensivere Anästhesie objectiv ergeben hat.

Aus der ärztlichen Praxis habe ich nicht viel mehr über die Affection erfahren, als ich aus Selbstbeobachtung wusste. Einer meiner Fälle, der erste, noch vor der Empfindung am eigenen Leibe beobachtete, der über sehr heftige Schmerzen beim Gehen klagte, hatte Pupillenstörungen und war 2 Jahre vorher inficirt worden. Ich begegne ihm manchmal auf der Strasse; er hat meines Wissens keine Tabes bekommen. Ein anderer, mehr als 50 jähr. Herr, von dem ich gleichfalls weiss, dass er gehtüchtig und leistungsfähig geblieben ist, beschuldigte als Ursache seines Leidens heftige Gemüthsbewegung durch Erkrankung seines Sohnes. Dieser Patient, den ich wochenlang mit Franklin'schen Funken erfolglos behandelte, hatte die Parästhesien auf beiden Seiten an nahezu symmetrischen Stellen, was Bernhardt nicht beobachtet zu haben angiebt. Die anderen Fälle boten nichts Interessantes; es waren gesunde, leicht verängstigte Menschen, die mich ja gerade darum consultirten, weil sie die harmlose Affection für etwas Bedeutsames hielten. Diese äusserten sich denn auch gelegentlich über die Schmerzen mit einem übel verwendeten Superlativ.

Ich habe den Eindruck empfangen, dass die Affection eine recht häufig vorkommende sei. Mein College, Dr. L. Rosenberg, den ich vor Jahren auf sie aufmerksam machte, hat sie auch bei einer 58 jährigen, sonst völlig gesunden Dame beobachtet, während alle bisher vorliegenden Mittheilungen sich auf Männer beziehen. Dr. Josef Breuer, dessen Erfahrung ich vor längerer Zeit in Betreff meiner eigenen Parästhesien zu Rathe zog, war gleichfalls mit ihnen bekannt und machte mich auf den oberflächlichen Verlauf des M. cutan. femor. extern. (unmittelbar neben der Spina ant. sup. des Darmbeines zwischen zwei Blättern des Ligamentum inguin. ext.) aufmerksam, der an eine mögliche Schädigung des Nerven durch den Druck von Kleidungsstücken, welche die Taille umschnüren, denken lassen könnte. Verdanken ja auch die anderen peripherischen Nerven, welche der Neuritis am ehesten verfallen, z. B. der N. facialis und radialis, diese Bevorzugung ihrer Lage oder ihrem Verlauf.

Es wäre noch in Betracht zu ziehen, ob nicht bei der vermutheten Schädigung des oberflächlichen Hautnerven durch den Druck (des Beinkleidringes) eine abnorme Lagerung desselben mitwirken kann. Vielleicht ist es in diesem Zusammenhange nicht ohne Interesse, eine kleine Mittheilung eines zu früh verstorbenen Wandsbecker Collegen zu erwähnen, welcher einer neuralgischen Affection des N. cutan. femor. ext. durch Resection ein Ende bereitete, und ihn dabei 3 cm nach aussen vom Darmbeinstachel verlaufend fand.[1]

---

[1] W. Hager, Neuralgia femoris. Resection des Nerv. cutan. femoris anterior externus. Heilung. Deutsche med. Wochenschrift. 1885. Nr. 14.

3. Absteigende Kleinhirnbahnen.

[Aus dem Institute für experimentelle Pathologie der Wiener Universität.]

Von Dr. **Arthur Biedl**, Assistent am Institute.

(Schluss.)

Das Gebiet der Läsionsstelle erstreckt sich selbstverständlich auf eine Reihe von mikroskopischen Schnitten, von welchen die tieferen (sacralen) aus dem Grunde die wichtigsten sind, weil sie den Ursprung der degenerirten Fasern in den hinteren Längsbündeln und in dem Felde, das linkerseits angrenzt, in klarer Weise zur Ansicht bringt. Dieses letztere Feld will ich von nun ab als Vorderseitenstrangrest bezeichnen. Vom medialen Theile des Corpus restiforme sieht man nämlich ein dichtes Bündel von Horizontalfasern abgehen, das sich aber alsbald in zwei Abschnitte theilt. Die dorsalen Fasern ziehen leicht S-förmig gebogen, ein Querschnittbündel (Facialisknie) umgreifend, zum hinteren Längsbündel der lädirten, aber auch zu dem der gegenüberliegenden Seite. Die Kreuzung vollzieht sich in der Raphe in der eigenthümlichen Weise, dass die am meisten dorsalwärts gelegenen Fasern in der Raphe eine Strecke weit in dorso-ventraler Richtung verlaufen und erst dann auf die andere Seite übertreten, während die ventralen Fasern in umgekehrter Richtung dieselbe Strecke passiren, wodurch sehr zierliche spitzwinklige Kreuzungen zu Stande kommen. Ausserhalb der Region der hinteren Längsbündel hinaus lassen sich diese Fasern niemals verfolgen; sie müssen daselbst in die Längsrichtung umbiegen, wofür auch noch der Umstand spricht, dass die Zahl der degenerirten Längsfasern — ungefähr geschätzt — von der Menge der eintretenden horizontalen abhängig ist und über eine Stelle hinaus cerebralwärts, wo keine neuen mehr hinzukommen, sich nur auf wenige reducirt. Eine besondere Bedeutung schreibe ich der Degeneration in den hinteren Längsbündeln, bezw. ihren constituirenden Bestandtheilen noch insoferne zu, als alle Gehirnnervenwurzeln, die am Boden des 4. Ventrikels vorbeiziehen oder gar ihre Kerne daselbst haben, beiderseits degenerirte Fasern enthalten.

Zurückkehrend zu dem Degerationsbündel aus dem medialen Antheile des Corpus restiforme muss ich auch den zweiten ventralen Abschnitt desselben als Fibrae arcuatae bezeichnen, obwohl die Fasern nach ihrem Aeusseren diesen Namen nicht zu verdienen scheinen. Sie ziehen nämlich von der dorsalen lateralen Ecke der Oblongata schief ventral- und medianwärts, allerdings nur eine kurze Strecke, bis sie den sog. Vorderseitenstrangrest erreichen. Hier enden diese Horizontalfasern, i. e. sie biegen in die Längsrichtung um. Wir haben ja schon mehrere Fasern in tieferen Ebenen gesehen, welche in dieses Degenerationsfeld eintreten. Ich muss aber annehmen, dass dasselbe der Hauptsache nach aus den soeben beschriebenen Fasern sich zusammensetzt, denn an einem höheren Schnitt nimmt das Areale desselben schon bedeutend ab. Oberhalb der Läsionsstelle (cerebralwärts) ist keine Spur von Degeneration im Vorderseitenstrangreste zu finden.

In dieser Region will ich noch einen Befund erwähnen. Ueber die degenerirten Trapezfasern habe ich schon gesprochen und füge jetzt noch hinzu, dass sie meiner Ansicht nach wahrscheinlich aus dem mitverletzten ventralen, lateralen oder sog. accessorischen Acusticuskern und nur zum geringen Theile aus dem Corpus restiforme stammen und in der contralateralen oberen Olive enden. An den hier zu beschreibenden Querschnitten ist die degenerirte Trapezfaserung am stärksten entwickelt. Während die grosse Masse der Trapezfasern an der Peripherie des Marks in grossen Bogen verläuft und hierdurch schon seinen Ursprung aus dem Acusticuskerne manifestirt, zeigen einige dorsalwärts gelegene einen Zusammenhang mit der Seitenstrangrest-Degeneration, die hier an der lateralen Seite der oberen Olive gelagert ist und theilweise in den Hilus derselben hineinreicht. Von diesen Trapezfasern will ich nur vermuthungsweise annehmen, dass sie aus dem Seitenstrangreste entspringen oder vielleicht eine Verbindung beider oberen Oliven darstellen.

Die Läsion selbst bietet das grösste Areale an einem Querschnitte dar, welcher ungefähr dem distalen Rande der Brücke, also der Stelle entspricht, wo die Abducensfasern ihren Kern verlassen. Hier treffen wir das Corpus restiforme in seinem grössten Umfange lädirt, zudem noch an seiner medialen Seite die ganze sog. aufsteigende Trigeminuswurzel und den austretenden Nervus vestibuli, an der lateralen, den accessorischen Acusticuskern und die laterale VIII. Wurzel (Nervus cochleae) vollständig zerstört, also ein Gebiet, das sich etwa auf das laterale Drittel des halben Medullaquerschnitts erstreckt. Es ist fast überflüssig zu bemerken, dass wir uns diese Veränderung nicht allein durch den Schnitt (also durch mechanische Zerstörung), sondern auch durch entzündliche Entartung der angrenzenden Theile entstanden denken.

Die Schnitte, die der Läsionsstelle cerebralwärts folgen, sind für uns nur im negativen Sinne, nur insoferne von Bedeutung, als die von uns verfolgten degenerirten Bündel verschwinden und an den entsprechenden Stellen der Schnitte nur intacte Fasern vorhanden sind. Die Hauptmasse der Degeneration findet sich natürlich hier schon im Kleinhirn, in der Medulla nur mehr degenerirte Trapezfasern und Veränderungen im Trigeminusgebiete. Auf all das kann ich in dem engen Rahmen dieser Arbeit nicht näher eingehen.

Wenn wir nunmehr die Befunde zusammenfassen, ergiebt sich Folgendes:

Nach Durchschneidung des linken Corpus restiforme degeneriren in der Oblongata

I. Von horizontal verlaufenden Fasern:

1. Eine Anzahl von Fibrae arcuatae internae dorsales in ihrem Verlaufe von dem Corpus restiforme der verletzten Seite bis zu den hinteren Längsbündeln beider Seiten.

2. Fasern (Fibrae arcuatae internae mediae), die vom Corpus restiforme an der medialen Seite der sog. aufsteigenden Trigeminuswurzel vorbeiziehen und linkerseits in einem Degenerationsfelde ihr Ende finden, das in der Ebene der austretenden Facialis- und Acusticuswurzel an der dorsalen Spitze der oberen Olive liegt und nicht scharf abgegrenzt ist, sondern allmählich in das hintere

Längsbündel der linken Seite übergeht. Dieses Feld habe ich als Vorderseitenstrangrest bezeichnet.

3. Fasern (Fibrae arcuatae externae der Autoren), welche vom Corpus restiforme an der lateralen Seite der aufsteigenden Trigeminuswurzel vorbei an der Peripherie verlaufen und zum grössten Theile ventral von dieser Wurzel in dem Seitenstrangreste endigen. Die mindere Zahl dieser Fasern passirt diese Region und endet namentlich in tieferen Ebenen im sog. Vorderseitenstrangreste, der weiter sacralwärts der unteren grossen Olive lateralwärts angrenzt, somit das seitliche Feld der Formatio reticularis occupirt.

4. Fasern (Fibrae arcuatae internae ventrales), welche vom Corpus restiforme die Raphe überschreitend theils in der contralateralen Olive endigen, theils zwischen Pyramide und Olive durchdringend an der Peripherie der contralateralen Seite weiter ziehen und hier den Namen von Fibrae arcuatae externae anteriores führen.

Zu den degenerirten Horizontalfasern muss ich

5. die Trapezfasern rechnen, welche in die obere Olive der gegenüberliegenden Seite eindringen, aber nur zum Theil aus dem Corpus restiforme stammen und höchst wahrscheinlich bloss in Folge der Mitverletzung des accessorischen Acusticuskerns so hochgradig degenerirt gefunden worden sind.

Degenerirte, radiär verlaufende Fasern finden wir:

1. Vom Fasciculus longitudinalis links zu dem Degenerationsfelde, das ich als Vorderseitenstrangrest bezeichne. Diese Fasern sind nur an höheren Querschnitten und auch da nur spärlich anzutreffen. Die Zusammengehörigkeit beider Gebiete manifestirt sich viel klarer durch degenerirte Längsfasern.

2. In einer Reihe von austretenden Hirnnervenwurzeln (Abducens, Facialis, Glossopharyngeo-Vagus, Hypoglossus), und zwar zum grössten Theile auf beiden Seiten. Acusticus und Trigeminus konnte ich nicht mit aufzählen, da bei diesen durch die Operation selbst directe Läsionen ihrer Ursprünge bedingt wurden.

Längsfasern sind in drei grossen Gruppen degenerirt:

1. In beiden hinteren Längsbündeln mit dem Uebergange linkerseits bis zum medialen Theile der Substantia reticularis alba.

2. In dem von mir so bezeichneten Vorderseitenstrangreste.

3. In dem sog. Seitenstrangreste.

Suchen wir nun nach dem Zusammenhange dieser anscheinend so verschiedenartig verlaufenden Fasern, so resultirt Folgendes:

I. Aus dem Corpus restiforme verlaufen Fasern zu beiden hinteren Längsbündeln, biegen dort sacralwärts in die Längsrichtung um und bilden Bestandtheile derselben. Die Bezeichnung „hinteres Längsbündel" wird nur bis etwa zum sacralen Ende der grossen Oliven gebraucht, in der Höhe der Schleifenkreuzung wird die entsprechende Region Vorderstranggrundbündel genannt. Hier finden wir diese degenerirten Längsfasern und können sie bis in's obere Halsmark verfolgen. Das hintere Längsbündel der verletzten Seite steht aber auch (zum geringen Theile durch radiär verlaufende Fasern) in unmittelbarem

Zusammenhange mit einem Degenerationsfelde, dessen Lage ich in den aufeinanderfolgenden Querschnittsebenen der Oblongata bereits geschildert und das ich als Vorderseitenstrangrest bezeichnet habe. Seinen Zuwachs an degenerirten Fasern erhält dasselbe ausserdem direct aus dem Corpus restiforme auf dem Wege der Fibrae arcuatae internae mediae und Fibrae arcuatae externae, welche dann in die Längsrichtung umbiegen. Diese Fasern verlaufen das ganze Rückenmark entlang und bilden das beschriebene Degenerationsfeld im Vorderseitenstrange. Die Degeneration von austretenden Wurzelfasern in einer Reihe von Hirnnerven und denselben Befund in sehr vielen austretenden Vorderwurzelfasern des Rückenmarks müssen wir als eine Folge der degenerativen Veränderungen einerseits in den hinteren Längsbündeln, andererseits im Vorderseitenstrange betrachten. Ich will nur noch einmal hervorheben, dass die beiden letzterwähnten Degenerationen ein System bilden, das seine Fasern aus dem Corpus restiforme bezieht.

II. Ein zweites System bildet der degenerirte Seitenstrangrest, welchem die Fasern aus dem Corpus restiforme auf dem Wege der Fibrae arcuatae externae zugeführt werden. Die Frage, welche Rolle bei dieser Degeneration der Seitenstrangkern spielt, der in der Höhe seiner grössten Entwickelung von degenerirten Fasern eingeschlossen ist, ob etwa von den letzteren eine Anzahl in ihn eindringen, kann ich auf Grundlage meiner Objecte nicht entscheiden. Auch dieses degenerirte System finden wir im ganzen Rückenmarke, im Seitenstrange allerdings nicht in allen meinen Fällen in derselben Ausdehnung.

III. Eine dritte Gruppe von Fasern stellen die gekreuzten dar. Von besonderer Wichtigkeit erscheint mir die Degeneration der gekreuzten Fasern vom Corpus restiforme zur contralateralen grossen Olive. Das bisher Bekannte über die Beziehungen dieser Theile der Oblongata habe ich im ersten Abschnitte angeführt und bemerkt, dass insbesondere Kölliker mit grossem Nachdrucke die Meinung vertritt, dass diese Cerebello-olivarfasern eine centrifugale Bahn darstellen. Mein Befund ist wohl geeignet, diese Annahme zu stützen, und auch ich muss wenigstens einen Theil dieser Fasern — auffälliger Weise nur wenige derselben — der Degenerationsrichtung nach als centrifugale bezeichnen. Dagegen ergaben mir meine Präparate gar keine Anhaltspunkte dafür, dass die Olive nur eine gangliöse Unterbrechung dieser Fasern bildet, und dass dieselben dann im Seitenstrange des Rückenmarks nach abwärts ziehen, wie dies Kölliker vermuthet. Die Fasern dringen in die contralaterale Olive ein und enden wahrscheinlich daselbst, während eine Seitenstrang-Degeneration nur auf der operirten Seite vorhanden ist. Alle übrigen Degenerationsbefunde habe ich bei der Beschreibung der betreffenden Schnitte erwähnt. Ueber ihre Beziehungen will ich dem Gesagten nichts mehr zufügen.

IV.

Wenn wir an der für intraspinale Fasern bisher unerschütterten These festhalten, dass die Richtung der Degeneration mit der physiologischen Leitungsrichtung übereinstimmt, dass somit eine centrifugale Degeneration nur in einer

centrifugalen Bahn auftreten kann[1], bringe ich in meinen Befunden folgende Nova über Verbindungsbahnen zwischen Kleinhirn und Rückenmark, bezw. Medulla oblongata.

1. Die gekreuzten Beziehungen zwischen Kleinhirn und contralateraler grosser Olive, also der Olivenantheil des Corpus restiforme, die Fibrae cerebello-olivares sind zum Theil wenigstens centrifugaler Natur. Diese von verschiedenen Seiten mit mehr oder weniger Berechtigung bereits ausgesprochene Vermuthung findet in meinen Objecten eine ausdrückliche Bestätigung.

2. Das Corpus restiforme steht mit dem Seitenstrangreste der Oblongata in Verbindung, und es verlaufen von da centrifugale Fasern bis in's Lendenmark. Gewusst hat man zwar schon früher, dass sich — wie ich eingangs aufgezählt habe — Fasern aus dem Seitenstrangkerne auf dem Wege der Fibrae arcuatae externae zum Corpus restiforme begeben, aber erstens hielt man diesen Antheil für sehr gering, zweitens dachte und bezeichnete man diese Fasern als centripetale, was schon daraus hervorgeht, dass gesagt wurde, sie verlaufen und endigen im Kleinhirn zusammen mit den Fasern der Kleinhirnseitenstrangbahn. Meine Präparate lehren überzeugend, dass diese Darstellung den Thatsachen nicht entspricht. Vom Kleinhirn kommen centrifugale Fasern, passiren den lateralen Antheil des Corpus restiforme und begeben sich in die Region des Seitenstrangkerns. Ob sie in denselben eintreten und einzelne dort durch Ganglienzellen unterbrochen werden, wodurch man ja die variable Zahl der degenerirten Seitenstrangfasern erklären könnte, kann ich nicht entscheiden. Mehr Wahrscheinlichkeit hat die Annahme für sich, dass bei der Operation der Seitenstrangantheil des Corpus restiforme nicht immer so vollständig durchtrennt wurde, wie gerade in meinem letzten Falle, daher jetzt das grosse Degenerationsareale. Soviel steht unbedingt fest, dass nach Durchscheidung des Corpus restiforme eine Degeneration im Seitenstrange in's Rückenmark absteigt, welche mit der Pyramide in gar keiner Beziehung steht. Hierdurch ist der ausserordentlich wichtige Satz gegeben, dass der Pyramidenseitenstrang nicht ausschliesslich der grossen gekreuzten musculo-motorischen Bahn angehört, sondern in demselben auch Fasern enthalten sind, die, ungekreuzt, allerdings auch centrifugal verlaufen, aber nicht aus dem Gross-, sondern aus dem Kleinhirn stammen. Für diese Behauptung liegen bisher in der Litteratur keine weiteren Stützen vor.

[1] Die Beobachtungen BERGMANN's und Anderer über „aufsteigende" Degeneration in motorischen Nerven beziehen sich ausschliesslich auf den peripheren Abschnitt, d. h. vom letzten trophischen Centrum bis zur Peripherie; über ähnliche Befunde in centralen Theilen, in der Spinalaxe liegen keinerlei Angaben vor. Daher ist die Bemerkung von LENHOSSÉK (Der feinere Bau des Nervensystems etc. 2. Aufl. 1895), dass sich auch die von MARCHI gefundene absteigende Degeneration im Vorderseitenstrange durch die Continuitätsunterbrechung einer sensiblen Bahn erklären liesse, durch keine einzige positive Thatsache gestützt. So lange eine solche nicht beigebracht wird, müssen wir für den intraspinalen Verlauf den oben ausgesprochenen Satz aufrecht erhalten.

3. Von der grössten Wichtigkeit ist mein dritter constanter Befund, durch welchen die Existenz einer centrifugalen Kleinhirnbahn κατ' ἐξοχήν um so sicherer bewiesen wird, da bereits anderweitige Angaben, insbesondere die von MARCHI, für diese Ansicht günstig lauten. Auf Grundlage meiner Beobachtungen ist der Faserverlauf folgender. Die centrifugalen Fasern verlassen das Kleinhirn durch das Corpus restiforme, in welchem sie einen mehr medianwärts gelegenen Antheil occupiren. Beim Uebertritt in die Oblongata theilt sich das bisher compacte Bündel in eine Gruppe von ganz dorsalwärts unter den grauen Kernen des Ventrikels verlaufenden Fibrae arcuatae internae, welche dann in die hinteren Längsbündel eintreten, und in eine zweite Gruppe von Fasern (Fibrae arcuatae mediae), welche, schief medial und ventral ziehend, in der Substantia reticularis alba, welche den Querschnitt zwischen hinterem Längsbündel und oberer Olive einnimmt, endigen. Das letztere Feld, das ich mit Rücksicht auf seine Fortsetzung im Rückenmarke als Vorderseitenstrangrest bezeichnet habe, zeigt theils durch longitudinale, theils durch radiale Fasern einen Zusammenhang mit dem entsprechenden hinteren Längsbündel. Während aber die Fasciculi longitudinales an centrifugalen Kleinhirnfasern immer mehr verarmen, erhält der Vorderseitenstrangrest in der Oblongata auf dem Wege der Fibrae arcuatae internae und externae so lange neue Zuzüge, als das Corpus restiforme überhaupt noch vorhanden ist.

Halten wir also für's erste an der Thatsache fest, dass die centrifugalen Fasern aus dem Kleinhirn in zwei Bahnen der Oblongata angetroffen werden: im hinteren Längsbündel und im sog. Vorderseitenstrangreste. Die erste Bahn stellt ausschliesslich eine centrifugale Verbindung zwischen Kleinhirn und Oblongata dar. Die Hirnnerven, welche mit dem hinteren Längsbündel in Beziehung treten, führen einige Fasern, welche dem Kleinhirn entstammen. Der Vorderseitenstrangrest in der Oblongata ist aber nur die Durchzugsstrasse, auf welcher die Kleinhirnimpulse in's Rückenmark gelangen. Im Rückenmarke treffen wir die centrifugale Kleinhirnbahn im Vorderseitenstrange, tiefer unten im Lendenmarke im Vorderstrange. Die austretenden vorderen Wurzeln des Rückenmarks enthalten auch centrifugale Kleinhirnfasern. Zwischen den beiden Strassen (hinteres Längsbündel und Vorderseitenstrang), besteht demnach nicht nur ein Zusammenhang, indem Fasern aus der ersteren in die letztere übertreten, sondern auch eine volle Analogie. Das hintere Längsbündel bedeutet dasselbe für die Gehirnnerven, wie der Vorderseitenstrang für die Rückenmarksnerven.

Suchen wir nun in der Litteratur nach Angaben über die Existenz einer nach abwärts leitenden und degenerirenden Bahn in den Vorderseitensträngen, so finden wir eine Mittheilung von FOSTER über den sog. Tractus antero-lateralis descendens. Er beschreibt[1] unter diesem Namen abwärts degenerirende Fasern, die an der Peripherie des Rückenmarks zwischen dem directen Pyramiden- und dem Kleinhirnstrange liegen und mit den Fasern des Tractus antero-

[1] FOSTER, Physiology. 1890. p. 873.

lateralis ascendens (Gowers'sches Bündel) vermischt verlaufen. Ueber dieselbe berichten auch Hadden und Sherrington[1], Tooth[2] und Gowers.[3]

Bei der Foster'schen Bahn handelt es sich wohl um eine centrifugale Leitung, aber dieselbe soll — obwohl nirgends ausdrücklich hervorgehoben — mit dem motorischen Centrum in der Hirnrinde in Verbindung stehen und bei Unterbrechung absteigend degeneriren. Allenfalls beweist ihr Vorhandensein, dass der sog. gemischte Vorderseitenstrang ausser den directen und gekreuzten sensiblen Fasern und den kurzen Bahnen noch eine, wenn auch nicht genau begrenzte centrifugale Bahn enthält.

Die Beziehungen des Kleinhirns zu diesen Theilen des Rückenmarks werden in der bereits erwähnten Arbeit von Marchi in analoger Weise klargelegt, wie meine Präparate es zeigen. Er fand auch im Anschlusse an die Degeneration des hinteren Längsbündels eine solche absteigend im peripheren Theile des Vorderseitenstrangs und als Folge hiervon eine Anzahl von Fasern der Gehirnnerven und der Vorderwurzeln des Rückenmarks degenerativ verändert. Alle diese Veränderungen entstanden in Folge der Exstirpation der einen Kleinhirnhälfte und schlossen sich an die Degeneration des mittleren Kleinhirnschenkels (Brückenarm) an.

Nach Marchi würde also das Kleinhirn durch die Fasern seines mittleren Schenkels als trophisches Centrum aller Kerne der grauen Substanz des Pons fungiren und durch Vermittelung der Reil'schen Schleife und des hinteren Längsbündels in inniger directer Verbindung mit dem übrigen Gehirn und mit dem Rückenmarke stehen. Die partielle Degeneration der vorderen Spinalwurzeln sieht er als Folge der Veränderungen im Vorderseitenstrange unter Vermittelung der grauen Substanz an.

Wie schon früher bemerkt, fanden die Resultate Marchi's bisher nicht nur keine Bestätigung, sondern es sind sogar in der allerjüngsten Zeit directe Gegner seiner Behauptung aufgetreten.

Der hervorragendste derselben ist wohl Ferrier, der gelegentlich der Besprechung der grossen Arbeit Luciani's[4] bemerkt, dass er bezweifeln müsse, ob Marchi die am Rande der Vorderstränge auftretende Degeneration als eine mit dem Kleinkirn in Verbindung stehende Bahn auch richtig gedeutet habe. Nach seiner Ansicht enthält der hintere Kleinhirnschenkel neben den centripetalen wohl auch centrifugale Bahnen, aber nur solche, die zur gekreuzten Olive ziehen. Diese Bemerkungen gewinnen ein erhöhtes Interesse dadurch, dass sie den directen Erfahrungen Ferrier's entsprechen, welche derselbe auf Grundlage seiner in Gemeinschaft mit Turner ausgeführten Arbeit gewonnen hat.[5]

---

[1] Hadden u. Sherrington, Brain. Vol. VIII.

[2] Tooth, Secondary Degeneration of the spinal cord. 1889.

[3] Gowers, Diseases of Nervous System. — Handbuch der Nervenkrankheiten. Deutsch von Grube. 1892.

[4] D. Ferrier, Recent work on the cerebellum and its relations etc. Brain, Spring 1894.

[5] D. Ferrier and W. A. Turner, A record of experiments illustrative of the symptomatology and degenerations following lesions of the cerebellum and its peduncles and related structures in monkeys. Proceedings of the Royal Society. Vol. XIV. 1894.

Sie exstirpirten nämlich Affen einzelne Hemisphären des Kleinhirns, ähnlich wie dies LUCIANI und MARCHI gethan haben, oder zerstörten die Verbindungsarme desselben und konnten einen centrifugalen Strang nur zur contralateralen unteren Olive degenerirt auffinden, hingegen keine Bahn vom Kleinhirn zum Rückenmarke. Die zwei Ausnahmsfälle jedoch, welche sie anführen, und in welchen Degeneration in den Vorder- und Seitensträngen des Rückenmarks nachweisbar war, scheinen mir dafür zu sprechen, dass sie die von MARCHI beschriebenen Veränderungen wenigstens angedeutet vor sich hatten und somit zu einer absoluten Negation derselben kein genügender Grund vorlag.

Noch weiter geht aber in dieser Beziehung der letzte Autor, RISIEN RUSSEL.[1] Seine Methode ist die gleiche, die Ergebnisse sind aber fast in jeder Beziehung abweichend von denen früherer Experimentatoren. Zunächst leugnet er, entgegen allen bisherigen Befunden, die Existenz centrifugaler Fasern von dem Kleinhirn zur gegenseitigen unteren Olive, eine Angabe, deren Unhaltbarkeit ich mit einem einfachen Hinweise auf meine Objecte darthun kann.

Obwohl RUSSEL selbst einige degenerirte Faserzüge in der Vorderseitenstrangregion des Cervicalmarks gefunden hat, lautet doch seine zweite Hauptthese im Resumé: Nach Exstirpation des Kleinhirns ist eine Degeneration in der antero-lateralen Region des Rückenmarks nicht anzutreffen; findet man eine solche, so waren Nachbartheile in der Oblongata, speciell der DEITERS'sche Kern oder die Hinterstrangskerne mitverletzt.

Die einzige positive Angabe RUSSEL's will ich noch anführen, dass das Corpus restiforme degenerirte Fasern enthält, welche die Peripherie der Seitenregion der Oblongata occupiren. Denn vielleicht ist damit eine Andeutung für mein Degenerationsfeld im Seitenstrangreste gegeben, obwohl RUSSEL ausdrücklich hervorhebt, dass er bis zur Höhe der Pyramidenkreuzung keinen degenerirten Faserzug mehr verfolgen konnte.

Fragen wir nun, welche Stellung ich gegenüber diesen zum Theile widersprechenden litterarischen Daten einnehme, so muss ich vor Allem darauf aufmerksam machen, dass man bei der Deutung derselben um so vorsichtiger sein muss, als die angewendete Methode — die Exstirpation des Kleinhirns — so werthvolle Daten sie auch zur Klärung der Frage der physiologischen Functionen des Kleinhirns liefert, zur Erforschung des anatomischen Baues und der Faserverlaufsrichtung viel zu complicirte Verhältnisse setzt.

Mein anatomischer Befund im Rückenmarke des Kätzchens stimmt mit der Beschreibung MARCHI's völlig überein; in beiden Fällen finden sich aus dem Kleinhirn absteigend degenerirende Fasern in denselben Partien des weissen Markmantels mit denselben consecutiven Veränderungen in den vorderen Wurzeln.

Diese positiven Ergebnisse sind mit der weitaus verlässlicheren Methode der experimentell erzeugten Leitungsunterbrechung gewonnen worden und können als solche den negativen der englischen Autoren entgegengehalten werden.

[1] S. RISIEN RUSSEL, Degeneration consequent on experimental lesions of the cerebellum. Brit. med. Journ. 1894. 22. Sept.

Gegenüber der Behauptung Russel's, dass eine Mitverletzung der Hinterstrangskerne die Degeneration im Vorderseitenstrange erklären könnte, verweise ich noch ausdrücklich auf die Beschreibung meiner Bilder von dieser Region.

Grosse Differenzen zwischen Marchi und mir ergeben sich nur bezüglich der Durchzugsstrasse der centrifugalen Kleinhirnfasern. Während Marchi den Brückenarm als solche annimmt, zeigt sich am Kätzchen, dass diese Fasern durch den hinteren Kleinhirnschenkel (Corpus restiforme) ziehen müssen.

Dass der Brückenarm aus dem Kleinhirn absteigende Fasern enthält, die zu den Anhäufungen von grauer Substanz in der Brücke und auf dem Wege des hinteren Längsbündels zu einigen Nervenkernen in der Oblongata Beziehungen haben, ist durch Marchi zweifellos sichergestellt worden; die directe Verbindung des Kleinhirns mit dem Rückenmarke aber wäre — gestützt auf meine Versuche mit Durchschneidung dieser Verbindung — in den Corpora restiformia zu suchen.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Zur Morphologie der secretorischen Nervenendapparate,** von Prof. C. Arnstein. (Anatom. Anzeiger. 1895. Bd. X. Nr. 13.)

Arnstein hat mit der vitalen Methylenblaufärbung gearbeitet und bediente sich dabei der von ihm selbst früher angegebenen Isolationsmethode. In Gemeinschaft mit einigen Schülern wurde eine grosse Reihe verschiedener Drüsen untersucht, worüber genaue Publicationen folgen werden.

Es ergab sich, dass die Drüsennerven an den acinösen, wie tubulösen Drüsen ein der M. propria unmittelbar aufliegendes „epilemmales" Geflecht bilden, aus welchem perforirende („hypolemmale") Fäden in Contact mit den Zellen treten. Diese pericellulären Fäden bilden unter der M. propria kein Netz, sondern gehen nachdem sie sich getheilt haben oder auch ungetheilt in kurze varicöse Endstämme über. Ausserdem kommen durch seitliche Sprossenbildung ranken- und traubenförmige Formen zu Stande, mitunter häufen sich die knopfförmigen Nervenendigungen so, dass förmliche Maulbeerformen entstehen. Zur Controle hergestellte Präparate nach der Silbermethode gaben bestätigende Bilder. Den beschriebenen „Nervenendapparaten" ähnliche Bildungen zeigen sich bei den pericellulären Endigungen an den Ganglienzellen des Sympathicus. Zweifelhaft ist es, ob die von Fusari beschriebenen Endapparate an den Nervenzellen der Nebenniere auch hierher gehören. Die von Niemack unter dem Namen Siebplexus beschriebenen Nervenendigungen an der Crista acustica besitzen grosse Aehnlichkeit mit den gefundenen secretorischen Nervenendigungen.

Zum Schlusse betont Verf. die Schwierigkeit in der Unterscheidung der Zellgranula von den Varicositäten der nervösen Endstücke; er sprach nur diejenigen Gebilde als Endstücke an, die sicher einen Zusammenhang mit den Nervenfäden hatten.

R. Hatschek (Wien).

2) **Sulle cellule d'origine della radice discendente del trigemino,** del Dr. Ernesto Lugaro. (Archivio di Ottalmologia. Vol. II.)

Verf. konnte in Präparaten, die von Kaninchenföten stammten und nach der Methode von Ramon y Cajal behandelt waren, den directen Uebergang von Nerven-

fortsätzen jener Ganglienzellen, die in der Vierhügelgegend zu beiden Seiten des Aquäductus Sylvii gelegen sind und als Ursprungsstelle der absteigenden Wurzel des Trigeminus aufgefasst werden, in Fasern dieser Wurzel constatiren. Die Zellen waren 15—35 μ gross und zum grössten Theil unipolar; die Nervenfasern, in welche die Nervenfortsätze der Zellen übergingen, liefen nach abwärts und liessen sich bis zu der Stelle verfolgen, wo die die Kaumusculatur versorgenden motorischen Trigeminusfasern aus der Brücke hervortreten. Ziertmann (Freiburg i. Schl.).

Experimentelle Physiologie.

3) **Die Phonation im Gehirn**, von Ónodi. (Berl. klin. Wochenschrift. 1894. Nr. 48.)

Ó. hat durch Experimente, deren Einzelheiten sich nicht zum Referat eignen, festgestellt, dass das Centrum für die Stimmbildung in einem 8 mm grossen Gebiet liegt, welches nach vorn oben begrenzt wird durch die die vorderen Hügel von den hinteren trennende Querfurche, nach unten hinten durch eine auf 8 mm zu ziehende quere Ebene. Instructive Abbildungen sind dem Aufsatz beigegeben.

Bielschowsky (Breslau).

4) **Recherches sur l'innervation vasomotrice du penis.** Ier Mémoire. Technique des explorations et principaux resultats par M. Francois-Franck. (Archives de Physiologie. Paris 1895. I.)

F.-F. experimentirte an Hunden. Er machte volumetrische Bestimmungen (Glans und Bulbus wurden luftdicht in ein mit einem Registrirapparat verbundenes Glasrohr eingefügt) und bestimmte gleichzeitig manometrisch den Druck in der Vena und Arter. dors. penis. Es ergab sich, dass die vom Gangl. mesenteric. absteigenden Fasern, die bisher als ausschliesslich motorische und sensible vesico-rectale galten, ausserdem noch Vasodilatatoren und Vasoconstrictoren enthalten; die Action der Vasodilatatoren überwiegt. Ferner ergab sich, dass der N. pudendus int. nicht bloss centripetal leite, sondern auch eine auf den Penis bezügliche vasoconstrictorische Wirkung entfalte; durch Anastomosen mit dem Plexus hypogastricus werden demselben zwar auch Vasodilatatoren zugeführt, die aber den Constrictoren an Wirkung nachstehen. Von dem durch Vereinigung der beiden N. erigentes (Eckhardt) gebildeten Stamm aus wurde stets Vasodilatation ausgelöst, die stärker war als die von den Fasern vom Plex. mesenter. erzeugte; doch will F.-F. nicht leugnen, dass der vordere Nerv. erigens (vom 1. Sacralnerven) die von Nikolsky behauptete Vasoconstriction bewirke.

Die Versuche zeigten, dass die Erection zunächst auf arteriellem Wege zu Stande komme. Nur insofern es dann durch die Wirkuug der ausserhalb des Penis gelegenen (quergestreiften) Muskeln zur Venencompression komme, tragen die Venen dazu bei, die Vasodilatation in wirkliche Erection zu versteifen. R. Hatschek (Wien).

5) **Recherches sur l'innervation vasomotrice du penis.** IIe Mémoire. Topographie des nerfs constricteurs et dilatateurs par M. Francois-Franck. (Archives de Physiologie. Paris 1895. I.)

Die Vasomotoren für den Penis verlaufen nicht bloss in den N. erigentes, sondern auch im Lumbar-Sympathicus und in dem N. pudend. int. Die vom Lumbar-Sympathicus ausgehenden und im Plexus hypogastricus schliesslich endenden Fasern (also

sowohl die vom Plexus mesenteric. absteigenden, wie die vom Plex. hypogastric. abgehenden) enthalten überwiegend Vasodilatatoren, aber daneben auch Vasoconstrictoren. In den N. erigentes besonders im Posterior (II. Sacralnerven) verlaufen gleichfalls Vasodilatatoren, der Anterior führt auch Vasoconstrictoren. Namentlich aber finden sich die letzteren im N. pudend. int. und zwar schon von seinem Ursprung ab; durch Anastomosen mit dem Plexus hypogastricus mischen sich dem letzteren allerdings auch vasodilatatorische Fasern bei. R. Hatschek (Wien).

Pathologische Anatomie.

6) **Notes on the microcephalic or idiot skull and on the macrocephalic or hydrocephalic skull,** by G. Humphry. (Journ. of. Anat. and Physiol. 1895. January.)

Dem Verf. standen 19 Mikrocephalen- und 10 Makrocephalenschädel zur Verfügung. Er macht namentlich auf die Seichtheit der Schädelgruben bei dem Mikrocephalenschädel aufmerksam. Auf die zum Theil sehr interessanten Einzelbeschreibungen kann hier nur verwiesen werden. Sehr bemerkenswerth ist auch der an erster Stelle beschriebene Grossschädel. Obwohl der Umfang 26 Zoll betrug, waren die Schädelknochen auffällig dick und dicht und ihre Näthe zum Theil sogar obliterirt. Aehnliche Fälle sind übrigens schon öfter beschrieben worden. Die allgemeine Charakteristik, welche Verf. schliesslich von beiden Formen giebt, ist folgende. Der Kleinschädel ist in allen seinen Theilen verkürzt, das Gewölbe mehr als die Basis, der Stirntheil mehr als die hinteren Abschnitte. Die Condylen des Hinterhauptes springen stark vor, desgleichen die Margines superciliares. Die Stirnhöhlen sind breit. Die Fossa temporalis ist tief, die Fossa ethmoidalis eng, die Decke der Augenhöhle stark gewölbt. Die Unterkiefer stossen in stumpferem Winkel zusammen. Der Gesichtsschädel ist absolut verkleinert, aber relativ gross. Die Prognathie betrifft namentlich das Gebiet der oberen Schneidezähne. Die basalen Foramina der Schädelknochen sind gewöhnlich verengt. Demgegenüber ist bei dem Makrocephalen namentlich das Schädelgewölbe erweitert. Die Stirn hängt über, die Decke der Augenhöhle ist abgeflacht und steht abnorm tief. Die Margines superciliares und die Condylen des Hinterhauptes springen nicht vor. Die Fossa temporalis ist seicht. Der Gesichtsschädel ist absolut oft vergrössert, relativ hingegen klein. Prognathie fehlt. Bei beiden Formen springt das Kinn stark vor, bei beiden besteht Tendenz zur Hyperossification.

Speciell machen wir auch auf die den Schluss der Arbeit bildenden Tabellen aufmerksam, welche die wichtigsten Maasse der untersuchten Schädel enthalten. — Die Unzweckmässigkeit der Bezeichnung idiotic skull ausschliesslich für den mikrocephalen Schädel liegt auf der Hand. Th. Ziehen.

---

7) **The central nervous system of an anencephalous foetus,** by Wm. Bulloch. (Journ. of Anat. and Physiol. 1895. January.)

Der Anencephalus, welchen B. beschreibt, stand wahrscheinlich im 9. Foetalmonat (Länge 39 cm). Die Länge des Rückenmarkes betrug 11 cm nach Härtung in Müller'scher Flüssigkeit. Im Gegensatz zu dem bekannten Fall Leonowa's fehlte nicht nur das Gross- und Kleinhirn, sondern auch die Oblongata vollständig. Die Hals- und Lendenanschwellung waren deutlich vorhanden. Im oberen Halsmark fand sich ein tiefer hinterer Spalt. Die weisse Substanz war im Ganzen im Verhältniss zu der grauen wenig entwickelt. Im Vorderhorn fanden sich normale multipolare

Ganglienzellen. Die Clarke'schen Säulen enthielten nur sehr wenige Zellen; das Seitenhorn des Dorsalmarks war verkümmert. Die Pyramidenbahn, die directe Kleinhirnseitenstrangbahn und die Lissauer'sche Zone fehlten (Pal'sche Methode). In den Hintersträngen zeigten die vordere und mittlere Wurzelzone grösstentheils normale Markscheidenentwickelung, während die hintere Wurzelzone und der Goll'sche Strang „Mikromyelie" verschiedenen Grades zeigten.

Die Erklärung, welche Verf. für die Entwickelungshemmung des Goll'schen Stranges und der Kleinhirnseitenstrangbahn giebt, geht von der Voraussetzung aus, dass Bahnen auch dann in der Entwickelung zurückbleiben, wenn die Kerne, welche sie mit ihren Endverästigungen umspinnen, fehlen. Th. Ziehen.

---

8) **Zur Topographie der weissen und grauen Substanz des Rückenmarkes,** von S. P. Tschernischoff (Moskau). (Archiv für Anat. und Physiol. Anat. Abth. 1894.)

Verf. hat das Rückenmark folgender drei Missgeburten untersucht: 1. eines Amelus, 2. eines Monobrachius dexter und 3. eines Perobrachius et Perodactylus dexter mit Defectus ossium cranii. Jedes Rückenmark wurde in $2^0/_0$ Kaliumbichromatlösung gehärtet. Die Schnitte wurden nach einer combinirten Methode (Pal und Kultschitsky) gefärbt. Für den Amelus ergab sich eine allgemeine Verminderung der grauen Substanz, während die Quantität der weissen Substanz nur in den Hintersträngen verringert war. Auch waren die Nuclei fun. grac. et cun. fast um das Doppelte kleiner als bei dem normalen Centralrückenmark. In der Lendenanschwellung und im Brustmark ist namentlich der vordere Theil der Hinterstränge ausgefallen, woraus Verf. schliesst, dass die Hinterwurzelfasern der unteren Extremitäten grösstentheils in der vorderen Hälfte der Hinterstränge liegen. — Bei dem Monobrachius dexter ist in der Halsanschwellung der rechte Burdach'sche Strang sehr stark verringert, desgleichen beide Goll'sche Stränge und zwar vorzugsweise der linke. Die graue Substanz erscheint namentlich im Niveau der 5. und 6. Halswurzel rechts erheblich schmächtiger. Im Vorderhorn ist namentlich die laterale Gruppe betroffen. Auf Grund dieses Befundes wäre anzunehmen, dass ein Theil der Hinterwurzelfasern der oberen Extremität in den gekreuzten Goll'schen Strang gelangt. — In dem dritten Fall, dessen Einzelheiten im Original nachzulesen sind, nimmt T. eine Agenesie der Pyramidenbahn an. Th. Ziehen.

Pathologie des Nervensystems.

9) **Paralysie bulbaire progressive infantile et familiale,** par P. Londe. (Revue de médecine. Decembre 1893. p. 1020 et Mars 1894. p. 212.)

Die Beobachtungen, welche der vorliegenden Arbeit zu Grunde liegen, stammen aus der Charcot'schen Klinik und betreffen zwei Brüder im Alter von 9 und 5 Jahren. Der ältere Knabe erkrankte mit $7^1/_2$ Jahren zuerst an Thränenträufeln. Bald darauf bemerkten die Eltern das erschwerte Sprechen, die Veränderung des Gesichtsausdrucks und den mangelhaften Verschluss der Augen im Schlaf. Auch Schlingbeschwerden stellten sich ein. Die objective Untersuchung ergab: fast vollständige Unbeweglichkeit der oberen Gesichtshälfte. Die Augenlider schliessen unvollständig und werden nur langsam geöffnet. Links deutliche Ptosis. Lippen und Zunge paretisch. Fibrilläre Muskelzuckungen am Kinn, Atrophie und fibrilläre Zuckungen der Zunge. Der Lidreflex ist herabgesetzt. Auffallend seltenes Blinzeln der Augen. Lachen, Pfeifen, Blasen, Schreien stark gestört. Speichelfluss. Articu-

lation und Deglutition sehr erschwert. Kaumuskeln normal, Masseterreflex nicht gesteigert. An allen Körpermuskeln nichts von Atrophie, nur vielleicht eine gewisse Schwäche der Nackenmusculatur. Electrische Erregbarkeit der Gesichtsmuskeln stark herabgesetzt. Auffallender Prognathismus des Unterkiefers. Schlecht entwickelte Zähne. — Bei dem jüngeren Bruder hatte die Krankheit erst vor Kurzem begonnen. Auch hier bemerkte man aber bereits die Unmöglichkeit, die Stirn zu runzeln und die Augen fest zu schliessen. Die untere Gesichtshälfte mimisch noch ganz gut beweglich. Ebenfalls seltenes Blinzeln der Augen, Unfähigkeit, die Augen rasch zu öffnen. Lippen und Zunge sind erst wenig afficirt. Sprache und Schlucken noch kaum verändert. In den M. frontales partielle Entartungsreaction. Ebenfalls ausgesprochener Prognathismus des Unterkiefers. — Bemerkt muss noch werden, dass die Brüder aus einer nervösen Familie stammen, ihre Eltern waren blutsverwandt.

In ausführlicher epikritischer Besprechung hebt L. die Eigenthümlichkeiten seiner Beobachtungen hervor, vor Allem die Verbindung der gewöhnlichen Bulbärsymptome mit einer Affection des oberen Facialis. Es entsteht hierdurch eine Aehnlichkeit mit der infactiten Dystrophie. Ferner vergleicht L. seine Fälle mit den vereinzelt schon früher veröffentlichten Beobachtungen über juvenile und familiäre Bulbärparalyse (J. Hoffmann, Remak, Bernhardt, Fazio u. A.) und bespricht genau die Diagnose. Als anatomische Grundlage wird eine Atrophie der betreffenden Nervenkerne in der Oblongata angenommen. Zwischen den klinischen Eigenthümlichkeiten dieser Form der infantilen und familiären Bulbärparalyse und den Characteren der übrigen Formen progressiver Bulbärparalyse lassen sich manche Beziehungen auffinden. Denn bei Kindern giebt es auch nie progressive Bulbärparalyse ohne Betheiligung der Facialis, während andererseits auch schon bei Erwachsenen die Mitbetheiligung der Facialis, wie in den hier neu veröffentlichten Fällen, beobachtet ist. Bemerkenswerth ist das Zusammenvorkommen einer Lähmung des oberen Facialis mit einer Lähmung des Levator palpebrae superioris ohne sonstige externe Ophthalmoplegie.

Strümpell.

---

10) Zur Kenntniss des „bulbären Symptomencomplexes“ (Typus Erb-Goldflam). (Aus der I. medicinischen Universitätsklinik in Wien.) Von Dr. Friedrich Pineles, Aspirant der Klinik. (Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie. 1895. Bd. XIII.)

Verf. beschreibt vier hieher gehörige Fälle. Zweimal trat plötzlicher Exitus ein nachdem Besserung vorausgegangen war. Charakteristisch in diesen Fällen war das jugendliche Alter, die rasch und schubweise vor sich gehende Entwickelung der Symptome, der eigenartige Charakter der Lähmungen, der sich in hochgradiger Erschöpfbarkeit der Muskeln äusserte (morgendliche Remission, abendliche Exacerbation), das Schwanken in den Erscheinungen, die Ptosis, Mangel an Muskelatrophieen. In einem Falle war der Hirnnervenlähmung die Schwäche in den Extremitäten vorangegangen. Section konnte in keinem Fall vorgenommen werden. Im dritten Falle — einem gleichfalls jugendlichen 27 jähr. Individuum — ähnliches Krankheitsbild, jedoch bemerkenswerth durch die fast ausschliessliche Halbseitigkeit der Erscheinungen. Hier war im 9. Lebensjahr Angina mit vorübergehender Gaumen- und Augenmuskellähmung vorausgegangen. P. hält es nicht für ausgeschlossen, dass diese eine verminderte Widerstandskraft in den Bulbärkernen zurückgelassen hätte. Im vierten besonders interessanten Fall entwickelte sich die Krankheit unmittelbar im Anschluss an einen Typhus, dauerte damals 6 Wochen und trat seitdem in mehrjährigen Intervallen noch dreimal in mehrmonatlicher Dauer auf. Die im anfallsweisen Auftreten sich zeigende Analogie zur recidivirenden Oculomotoriuslähmung wird durch Mittheilung eines Uebergangsfalles aus der Litteratur erhöht. P. supponirt in einem Falle die Wirkung toxischer — durch die Typhusinfection erzeugter —

Substanzen auf die Bulbärnerven. Zum Schluss theilt P. kurz einen anatomischen Befund mit, den Prof. C. Mayer in einem ähnlichen Falle gefunden. Bei Intactsein des Hypoglossuskernes und der Vorderhörner, zeigten die Hypoglossuswurzeln und die vorderen Rückenmarkswurzeln in ihrem intramedullären Verlaufe Veränderungen bei Behandlung nach der Methode von Marchi. Hatschek (Wien).

---

11) **Pseudo-bulbar paralysis,** by Mott. (Brit. med. Journ. 1895. March. p. 700.)

M. stellte der Londoner klin. Ges. einen älteren Patienten vor, der 20 Jahre vorher einen Krampfanfall mit bleibender rechtsseitiger Hemiplegie bekommen hatte. Die Reflexe gesteigert; Muskeln nicht atrophisch. Bei Inspiration fielen die beiden Epiglottisseiten zusammen. Articulation sehr unvollkommen. Die Symptome scheinen durch Sclerose der Pyramidenstränge verursacht zu werden, welche die Ernährung der glosso-pharyngealen Centren stören.

James Taylor berichtet über einen analogen Fall, den Hughling Jackson als pseudo glosso-pharyngeale Lähmung diagnosticirte, als einen Fall mit Störung in beiden Gehirnhälften unter dem Bilde einer bulbären Erkrankung. Der Tod erfolgte durch Blutung. Es fand sich absteigende Degeneration gleichmässig in beiden Seiten. Der Kern des Hypoglossus war normal. Auch dieses Patienten Stimme hatte etwas Eigenartiges. L. Lehmann I (Oeynhausen).

---

12) **Ein Fall von Erkrankung der linken vorderen Centralwindung mit doppelseitigem Facialiskrampf, Zungen-, Gaumensegel- und Kieferkrämpfen und Pseudobulbärparalyse,** von E. v. Bamberger. (Jahrb. der Wiener Krankenanstalten. 1893.)

Genaue Beschreibung eines Falles mit einer Fülle von Reizungs- und Lähmungserscheinungen der Hirnnerven und später der Extremitäten, welche in Form und Ausbreitung äusserst wechselnd, schliesslich unter Vorwiegen der paralytischen Erscheinungen zum Tode führten.

Es handelte sich um eine 30jährige, vorher gesunde, nicht luetisch inficirte Frau, bei welcher die Erkrankung plötzlich mit Zähneklappern, Zuckungen in den Lippen und der Zunge und Sprachbehinderung begann. Im Verlaufe der nächsten Wochen traten verschiedene Reizungs und Lähmungserscheinungen auf, deren wichtigste summarisch aufgezählt lauten: Attaquenweise auftretender, erst rechtsseitiger, dann auf die linken oberen Aeste überspringender, später doppelseitiger, endlich alternirender Facialiskrampf, Uebergreifen der Krämpfe auf Zunge, Gaumensegel, Masseteren, rechten Arm, rechtes Bein, halbseitige Krampfanfälle mit epileptiformen Charakter (corticale Epilepsie), Schwerbeweglichkeit im Gebiete beider Faciales, der Zunge, des Velums, Erschwerung, später Unmöglichkeit des Schluckens, Kauens, der Sprache. Motorische und vasomotorische Lähmung des rechten Armes. Lähmung des Cucullaris und Pectoralis. Parese des rechten Beines, abundanter Speichelfluss.

Die Diagnosestellung berücksichtigte in erster Linie die Reizerscheinungen; als die wahrscheinlich primär erkrankte Stelle wurde die Gegend des linken Facialiscentrums in der Hirnrinde angenommen. Die Obduction ergab eine Erweichung des unteren lateralen Endes der linken vorderen Centralwindung. Die histologische Untersuchung der Medulla oblongata ergab mit Ausnahme geringfügiger Veränderungen einzelner Ganglienzellen im Vagus- und Facialiskerne ein negatives Resultat.

B. weist darauf hin, dass die früher aufgezählten Krampferscheinungen corticaler Natur ziemlich selten vorkommen (besonders die Zuckungen des Gaumensegels, von welchen der corticale Ursprung bisher durch Obduction nicht erwiesen worden war).

Der Sitz des encephalitischen Heerdes im Falle von B., in welchem Krampf und Lähmung im Gebiete des dritten Trigeminusastes bestanden hatte, entspricht den in der Litteratur befindlichen Fällen, besonders dem von Hirt sehr gut. (In Hirt's Falle bestand Schwäche, später Lähmung der Kaumusculatur. Obduction: Psammom entsprechend dem unteren Drittel der vorderen Centralwindung und dem Fusse der zweiten und dritten Stirnwindung links.)

Der Complex der bulbären Symptome dieses Falles kann nicht als Pseudobulbärparalyse im Sinne von Oppenheim-Siemerling, sondern muss als echte Pseudobulbärparalyse, centrale Glossolabiopharyngealparalyse bezeichnet werden; er gehört zu jenen seltenen Fällen, in welchen die bulbären Symptome durch einen einseitigen Heerd verursacht werden (die rechte Hemisphäre zeigte makroskopisch normales Aussehen). Hermann Schlesinger (Wien).

---

13) Contribution à l'étude de la forme familiale de la paraplégie spasmodique infantile, par A. Souques. (Revue neurologique. 1895. Nr. 1.)

Mittheilung der Krankengeschichten zweier an spastischer infantiler Lähmung leidender Geschwister.

Die Eltern der Kranken waren vollkommen gesund, ein Onkel mütterlicherseits litt an Schwachsinn; sonst keinerlei Krankheiten in der Familie. Die Geburt war bei beiden Kindern leicht und erfolgte ohne Kunsthülfe.

Der Beginn des Leidens datirt bei dem nunmehr 10 jährigen Mädchen auf das 3. Lebensjahr zurück. Anfangs bestanden nur Gehbeschwerden; 6 Monate später unmittelbar nach Masern traten zum ersten Male Convulsionen auf, welche sich später wiederholten. Die motorischen Störungen betrafen hauptsächlich das rechte Bein.

Status praesens: Hirnnerven frei. Intelligenz gut. Von Seite der oberen Extremitäten keine Störungen, spastische Parese von Seite der unteren. Gang ausgesprochen spastisch. Die Sensibilität ist durchwegs in allen Qualitäten intact. Keine Blasen- und Mastdarmstörungen. Keine Muskelatrophien; normales elektrisches Verhalten der Musculatur.

Bei dem 7 jährigen Bruder begann die Erkrankung im 5. Lebensjahre angeblich nach einem fieberhaften Leiden und zwar ebenfalls mit Gehbeschwerden.

Status praesens: Typische spastische Paraplegie der unteren Extremitäten. Steigerung des Patellarreflexes. Beide Füsse in Varus-Stellung. Der Gang ist langsam, mühsam und schleifend. Keine Störungen von Seite der Rumpfmusculatur, der Blase und des Mastdarmes und der oberen Extremitäten. An letzteren erscheinen die Sehnenreflexe vielleicht erhöht. Die Hirnnerven sind frei. Die Sensibilität erscheint in allen Qualitäten normal. Die Intelligenz dem Alter entsprechend.

S. rechnet beide Fälle nicht zur Little'schen Erkrankung, da einerseits die Schwangerschaft der Mutter und die Geburt der Kinder normal verlaufen war, andererseits aber die Erscheinungen fehlen, welche bei der nicht congenitalen Form der Little'schen Lähmung vorhanden sind (cerebrale Störungen: Strabismus, Nystagmus, epileptiforme Anfälle etc.). Der Autor ist vielmehr der Anschauung, dass es sich in beiden Fällen um einen Spinalprocess handle und zwar um eine spastische Spinalparalyse; nach Aufzählung der gesammten einschlägigen Litteratur meint S. noch analoge Beobachtungen in jenen von Tooth, Strümpell und Krafft-Ebing gefunden zu haben. Hermann Schlesinger (Wien).

---

14) Deux cas de polyurie familiale dite essentielle, par M. G. Marinesco. (Comptes rendus des réances de la Société de Biologie. Sitzung vom 19. Januar 1895.)

M. hat zwei Brüder beobachtet, die beide an essentieller Polynrie litten, der eine bot ausser dem Symptom der Polyurie (durchschnittlich pro Tag 28 Liter eines normalen, nur eine grössere Chloratemenge enthaltenden Urins) einem wechselnden Puls und einer so heftigen Polydipsie, dass er manchmal gezwungen war, seinen Urin zu trinken, keine weiteren Krankheitszeichen. Der zweite Bruder hatte ein Malum Pottii lumbodorsale, spastischen Gang, gesteigerte Patellarreflexe. Er starb an cerebraler tuberkulöser Meningitis. Am Boden des 4. Ventrikels fand sich Wucherung des Epithels (stellenweise sehr stark), seine in die Masse der grauen Kerne eindringenden Fortsetzungen hyperplasirt; die Neuroglia am Ventrikelboden der Sitz eines ausgesprochenen Oedems; die Gefässe der Vaguskerne injicirt; leichte Haemorrhagien an den Seitentheilen des Ventrikels. M. glaubt sich berechtigt, diese Laesionen als Ursache der Polyurie anzusehen. T. Cohn (Berlin).

---

15) Haemorrhage into Pons, by Churton. (Brit. med. Journ. 1895. 26. Jan. p. 200.)

Churton legte ein Präparat vor aus der Leiche einer 40jähr. Frau. Dasselbe zeigte eine Blutung in dem hinteren Theil des Pons, wobei schliesslich ein Durchbruch in den 4. Ventrikel stattgefunden hatte. Während des Lebens waren folgende Symptome zu constatiren gewesen: allmählich zunehmendes Coma; Myosis; Erbrechen; wachsende Körperwärme; passive Ellenbogenextension stiess auf Widerstand; zuckende Bewegungen in allen Gliedmaassen; endlich Cheyne-Stokes-Respiration. Selbst im tiefsten Coma folgten die Augen einem Lichte, aber ausschliesslich nur in der Richtung nach unten. Der Tod trat in 15 Stunden ein. Chronische Nephritis, Atherom der Gefässe an Basis und der Ventrikel wurden gefunden.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

---

16) Hydatid cyst of brain, by Bards. (Brit. med. Journ. 1895. 26. January. p. 200.)

Bards legte ein Gehirn vor, in dessen 4. Ventrikel eine Hydatidencyste geborsten war, die, wie eine Wallnuss gross, mit ihrem Inhalte den Ventrikel symmetrisch ausgedehnt hatte. Der Verstorbene, 30 Jahre alt, war bewusstlos auf der Strasse aufgefunden worden und lebte noch in einem Zustande völliger Empfindungslosigkeit 24 Stunden. Man beobachtete: Paroxysmen heftiger Muskelzuckungen der Glieder, jedoch gegen Ende wurden die Glieder schlaff und regungslos. Temperatur zuletzt 107° F. Pupillen verengt; Reflexe gesteigert; Respiration regelmässig. Puls anfänglich 72, stieg bis 132. Nach dem Tode ergab die Untersuchung den Augenhintergrund normal. Einige Zeit vorher hatte ein epileptischer Anfall und zeitweise Kopfweh bestanden. L. Lehmann I (Oeynhausen).

---

17) Sarcome primitif des ventricules du cerveau, par Prantois et Etienne. (Arch. de neurol. 1894. Vol. XXVII. Nr. 86.)

Die primären Sarcome der Hirnventrikel nehmen gewöhnlich nur einen Ventrikel ein; der mitgetheilte Fall ist dadurch interessant, dass der Tumor, ohne sonstwo im Körper Metastasen zu bilden, sich auf sämmtliche Ventrikel verbreitet hatte. In den Wandungen der letzteren waren, vollkommen getrennt von einander, Knötchen von Bohnen- bis Haselnussgrösse zu sehen, die histologisch alle den Charakter des Rundzellensarcoms hatten. In der Ventrikelflüssigkeit fanden sich frei schwimmend Ge-

schwulsttheilchen, durch die wohl die discontinuirliche Ausbreitung des Sarcoms auf sämmtliche Hirnventrikel zu Stande gekommen war. Die Diagnose war intra vitam nicht gestellt worden. Die klinischen Symptome schienen im Beginn der Erkrankung auf eine tuberculöse Meningitis hinzuweisen, später traten jedoch anfallsweise Erbrechen, Kopfschmerzen und Erregungszustände auf, so dass die Diagnose auf Hirntuberkel mit meningitischen Reizerscheinungen gestellt wurde. Eine Localisation des supponirten Tuberkels war aus den Symptomen nicht möglich. Die Verff. betonen die Schwierigkeiten der Diagnose in solchen Fällen bei dem Mangel jeglichen pathognomischen Symptoms. M. Weil (Stuttgart).

---

18) **Zur Symptomatologie und chirurgischen Behandlung einer eigenthümlichen Grosshirncyste**, von G. Rossolimo, Privatdocent in Moskau. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1894. VI.)

38jähr. Officier, keine Lues, vom 17. bis 30. Jahre Onanie, im Jahre 1875 und 1890 Fall auf den Hinterkopf, schon zur Gymnasialzeit Gedächtniss schwach. Vor 2 Jahren plötzlicher Bewusstseinverlust, was sich $^1/_2$ Jahr später wiederholte. Allmählich Parese der linken Körperhälfte, Erbrechen, epileptiforme Anfälle, amnestische und Paraphasie. Später gewisse zwangsartige Willensäusserungen, die nur durch angestrengte Ablenkung zn unterdrücken waren; ferner leichte linksseitige, centrale Facialisparese; Schlucken, Articulation und Phonation, desgleichen Sehschärfe und Gesichtsfeld normal. Linke Hand cyanotisch, Temperatur derselben gegen rechts 2—3° C. herabgesetzt, Stimmung traurig und finster. Abgesehen von einer leichten, durch einen Bronchialcatarrh bedingten Steigerung der Temperatur überschritt dieselbe niemals die Höhe von 37°. Hautsensibilität und Muskelgefühl nicht gestört. Im weiteren Verlauf stets Klagen über dumpfe Schmerzen in der Stirn- und Schläfengegend, besonders rechts. Es wurde ein Abscess in dem frontalen Theil der rechten Grosshirnhemisphäre nahe dem Gyrus centralis ant. diagnosticirt, die Stelle mit Hülfe des Zernoff'schen Encephalometers bestimmt und der Schädel trepanirt. Es fand sich in der Marksubstanz eine 4—5 cm lange und etwa $1^1/_2$ cm breite Cyste, aus welcher 1—$1^1/_2$ Esslöffel seröser Flüssigkeit entleert wurden. Bald nach dem Eingriff verdoppelte sich die Kraft der linken Hand und der Unterschied der Temperatur der beiden Hände glich sich aus, nach $2^1/_2$ Monaten war das nach der Trepanation wieder eingefügte Knochenstück mit der Umgebung verwachsen und die Wunde geschlossen.

Durch die Operation wurde das Allgemeinbefinden besser, die epileptischen Krampfanfälle hörten auf, die Kraft in den linken Extremitäten kehrte vollkommen zurück, ferner besserte sich Sprache und Schrift, auch nahm das Denkvermögen und Gedächtniss wieder zu. Es blieben indessen einige amnestische Erscheinungen beim Sprechact, im Gebiet der Wunde localisirte Kopfschmerzen, sowie leichte clonische Zuckungen in verschiedenen Muskelgebieten und erhöhte Empfindlichkeit der linken Extremitäten gegen Kälte zurück.

Verf. zieht aus seinen Beobachtungen u. A. folgende Schlüsse:

1. Das Centrum für die Flexion im Handgelenk ist an den Berührungspunkten der 2. und zum Theil auch der 1. Frontalwindung mit der vorderen Centralwindung gelegen.

2. Das Sprachcentrum der Rechtsbänder hat nicht immer seinen Sitz in der linken Hemisphäre.

3. Die Läsion der Markmasse des Frontalhirns kann impulsive Handlungen zur Folge haben.

4. Die vasomotorischen Bahnen sind in der weissen Substanz der Grosshirnhemisphären in der Nähe der motorischen gelegen und verlaufen sehr wahrscheinlich durch den Nucleus caudatus. E. Asch (Frankfurt a./M.).

---

19) Pathologie du pédoncule cérébral. Les hémorrhagies, les ischémies et les ramollissements. Les localisations pédonculaires, par L. d'Astros. (Revue de médecine. 1894. Janvier p. 1 et Février p. 97.)

In dieser umfangreichen und ausführlichen Arbeit giebt der Verf. eine zusammenfassende Darstellung der gesammten Pathologie, der Pedunculi cerebri. Neue eigene Beobachtungen und Untersuchungen enthält die Arbeit nicht; sie ist aber werthvoll durch die umfassende Benutzung der älteren und neueren Litteratur. Strümpell.

---

20) A case of tumour of the corpora quadrigemina, by L. G. Guthrie and W. Aldren Turner. (Lancet. Febr. 2. 1895.)

Die Hauptsymptome intra vitam waren zunächst: Stirnkopfschmerz, Schwindel und — etwas später — Schielen. Bei der späteren genaueren Untersuchung gab der Kranke namentlich Schmerzen in der rechten Schläfengegend an. Die rechte Hinterhaupt- und Nackengegend war Druckempfindlich. Der Kopf war stark nach rechts und hinten, später zuweilen auch nach links gedreht. Wenn Pat. sich im Bett aufrecht zu setzen oder wenn er ohne Hülfe zu stehen versuchte, fiel er hintenüber. Er vermochte in kleinen Schritten zu gehen, wofern man ihn im Rücken kräftig stützte; dabei war der Gang nicht ataktisch. Beiderseits bestand ausgesprochener, auf einem Krampf der Recti interni beruhender Strabismus convergens. Der rechte Abducens war gelähmt, der linke intact. Die Aufwärtsbewegung beider Bulbi war mangelhaft. Ptosis bestand nicht. Die Pupillen waren mässig weit, die linke weiter als die rechte. Die Convergenzreaction war rechts erhalten, die Lichtreaction zweifelhaft; links waren beide Reactionen unsicher. Beiderseits ausgeprägte Stauungspapille. In der rechten Oberextremität bestand Zittern, sonst keine Motilitätsstörungen. Die Kniephänomene fehlten beiderseits, die Hautreflexe waren gesteigert. Sensibilitätsstörungen waren nicht nachzuweisen. Die Kaubewegungen wurden später langsam und wenig ausgiebig. Eine Trepanation über der rechten Kleinhirnhemisphäre blieb resultatlos. Die Section ergab ein Angiosarkom, welches das hintere Drittel des linken Sehhügels sowie sämmtliche Vierhügel und zwar die linksseitigen in höherem Maasse als die rechtseitigen zerstört hatte. Das Höhlengrau des Aquäducts und der dorsomediale Abschnitt der linken Regio subthalamica, sowie die linke laterale Schleife, waren gleichfalls ergriffen. Th. Ziehen.

---

21) A case of lesion of the thalamus. Death from intestinal haemorrhage, by Wharton Sinkler, M. D. (Journal of nervous and mental disease. 1894. XIX. p. 664.)

Schiff, Lussana, Ebstein u. A. haben bereits früher darauf hingewiesen, dass bei Thieren durch Verletzung des Thalamus opticus (und anderer Hirnpartien) nicht selten Ekchymosen und selbst ausgiebige Blutungen in Magen und Darm hervorgerufen würden.

Verf. theilt nun einen Fall bei einem 67jährigen Mann mit, der nach einer Insolation plötzlich von Bewusstlosigkeit und einige Stunden später von epileptiformen Krämpfen ergriffen worden war, der dann in der Folge ausgesprochener Epileptiker wurde und der $^3/_4$ Jahr nach der Erkrankung an heftigen Darmblutungen zu Grunde ging.

Die Section ergab einen alten apoplectischen Heerd im rechten Thalamus opticus und eine colossale Blutung im Dickdarm, ohne dass es möglich gewesen wäre, eine Ulceration oder dergleichen aufzufinden. Es musste also eine capillare Hämorrhagie

angenommen werden und Verf. scheint nicht abgeneigt, dieselbe mit Rücksicht auf die oben erwähnten Thiererfahrungen mit der Blutung im Sehhügel in einen Zusammenhang zu bringen. Sommer (Allenberg).

---

22) **Ueber hemiopische Pupillenreaction**, von S. E. Henschen. (Sep.-Abdr. aus „Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirns". Upsala 1894. Almgoist & Wiksell.)

Auf Grund des vorliegenden casuistischen Materials (36 Fälle mit 24 Obductionsbefunden; 15 Fälle von H. selbst) schliesst H. hinsichtlich der localdiagnostischen Bedeutung der H. R. (hemiopischen Reaction):

I. H. R. tritt nicht auf a) bei Malacien im Occipital-, Parietal- oder Temporallappen, selbst wenn sie sehr gross sind oder die Malacie bis in die Nähe des Kniehöckers vorgedrungen ist; b) bei Geschwülsten in den erwähnten Theilen, selbst wenn sie ausgebreitet sind oder die Sehstrahlung zerstört haben oder einen leichteren Druck auf Pulvinar oder Vierhügel von hinten ausgeübt haben.

II. Wenn eine Geschwulst in unmittelbare Nähe der frontalen Sehbahn vorgedrungen ist, kann undeutliche oder unvollständige H. R. entstehen, selbst wenn die frontale Bahn nicht abgeschnitten ist. Ebenso kann eine grössere Geschwulst von der Fossa Sylvii aus auf den Tractus so stark drücken, dass H. R. entsteht, wenn zugleich der intracranielle Druck hochgradig gesteigert ist.

III. H. R. entsteht in der Regel bei Läsionen im Tractus, selbst wenn sie sehr klein sind.

IV. Die Läsion (entzündliche Affection, Gumma, andere Geschwulst, Malacie) des äusseren Kniehöckers scheint nicht H. R. hervorzurufen.

V. Ob H. R. durch Affection des inneren Kniehöckers entstehe, ist noch nicht entschieden.

VI. H. R. scheint durch Zerstörung des Pulvinars nicht zu entstehen, weder bei Malacie und Narbenbildung etc., noch bei einem leichten Druck auf das Ganglion.

VII. Bei Zerstörung der hinteren Vierhügel bleibt sie aus.

VIII. Sie entsteht bei ausgedehnter Geschwulstinfiltration des hinteren Abschnittes des Thalamus und Pulvinars (Druck auf den Tractus?), sowie bei ausgedehnter Zerstörung dieses Gebietes (durch Zerstörung des Brachium anterius?).

IX. H. R. entsteht bei Chiasmaaffectionen (besonders Syphilis) mit bitemporaler Hemianopsie, bleibt jedoch dabei oft aus, aus unbekannten Gründen (z. B. bei Hypophysis-Tumor oder Syphilis).

X. H. R. kann nach Fractur in der Nähe des For. orbitale mit monoculärer Hemianopsie vorhanden sein.

In Bezug auf die Frage nach dem Verlaufe der centripetalen Pupillenfasern geht nach H. aus dem gesammelten Material hervor, dass sie nicht, wie v. Bechterew annimmt, schon am Chiasma aus dem Tractus in die Wand des 3. Ventrikels abweichen, aber auch nicht in den äusseren Kniehöcker eintreten, sondern wahrscheinlich zwischen frontalem Rande des Hirnschenkels und dem äusseren Kniehöcker nach der Mittellinie abweichen. Er vermuthet sie in Fasern, die den hintersten Abschnitt des Pedunculus in einer Ausdehnung von einigen Millimetern durchsetzen und recht zahlreich sind. Sie bilden zum grössten Theil die mediale Wurzel; verschiedene schwenken um den occipitalen Rand des Pedunculus herum, um dann an seinem medialen Rande nach vorn in der Richtung nach dem Luys'schen Körper hin zu ziehen; die Hauptmasse, in ein oberflächliches und ein tieferes Bündel getheilt, umfasst den inneren Kniehöcker oder zieht in das Ganglion ein. Ob die Pupillenfasern im Colliculus anterior enden, ist klinisch-anatomisch noch nicht endgültig bewiesen, wenn auch höchst wahrscheinlich. Ueber die Retina sind die Fasern wahrscheinlich

gleichmässig verstreut; im Opticus haben vielleicht die beiden Fasergruppen verschiedenen Kalibers (Key und Retzius, Gudden) auch verschiedene Function (Sehfasern, Pupillenfasern). Im Chiasma gehen auch die Pupillenfasern partielle Kreuzung ein; im Tractus bilden sie vielleicht am dorso-medialen Rande ein besonderes Bündel.

Toby Cohn (Berlin).

---

23) Optic neuritis in its relation to intracranial tumour and trephining, by James Taylor. (Ophthalmological Society's Transactions. Vol. XIV.)

T. bespricht an der Hand von 9 Fällen die Erfolge der zuerst von Horsley empfohlenen operativen Behandlung der Neuritis optica bei intracraniellen Tumoren, und zwar; 1. eine Gruppe von 3 Fällen, bei denen nach Entfernung des Tumors die Neuritis völlig verschwand, im ersten nach ca. $1\,^1/_2$ Monat, im zweiten nach 4, im dritten nach 3 Monaten, in diesem letzten kehrte sie mit Wiederwachsen des Tumors, der zum Exitus führte, gegen Ende des Lebens wieder; 2. eine Gruppe von 3 Fällen, in denen nach Trepanation ohne Tumor-Entfernung die Neuritis in 2 Fällen völlig verschwand, in einem nachliess, trotz Wachsen der Geschwulst, die in 2 Fällen sichtbar bei der Operation vorlag, in einem Falle aus den Symptomen vermuthet wurde (Cerebellar-Neubildung oder = Abscess); 3. eine Gruppe von 3 Fällen, von denen in zweien nach Entfernung des Tumors die Neuritis nachliess und trotz Wiederkehr der Geschwulst bei Offenbleibung der Trepanationsöffnung nicht mehr wiederkam; im dritten schwand die Neuritis nach Eröffnung und Drainage einer intracraniellen Cyste, die Geschwulst wurde allmählich so gross, dass sie entfernt werden wusste, die Neuritis kehrte aber nicht zurück. In keinem dieser Fälle wurde nach der Operation medicamentöse Behandlung eingeleitet. — Die Fälle sind nach T. beweisend für die Annahme, dass in gewissen Fällen von intracraniellen Tumoren die Neuritis optica durch den intracraniellen Druck hervorgerufen wird. Toby Cohn (Berlin).

---

24) On a case presenting symptoms of cerebral tumour, in which a large area of the skull was removed for relief of intracranial pressure, by J. Michell Clarke and Ch. A. Morton. (Brit. med. Journ. 1895. 13. April. p. 802.)

Ein 38 jähriger Mann aus einer Familie, in welcher 7 Geschwister jung an Convulsionen starben, aber noch 10 gesund leben. Er war mehrmals früher auf den Kopf gefallen; vor 19 Jahren Syphilis. Sein Aussehen älter, als den Jahren entspricht.

Vor 2 Jahren Convulsionen mit verbliebenem heftigem Kopfweh; Gedächtniss und Intelligenz in Abnahme. Man constatirte Neuritis optica, Vomitus, welche Symptome neben den epileptischen Anfällen seit 2 Jahren sich stetig verschlimmerten. Man diagnoscirte Tumor, ohne denselben localisiren zu wollen und folgerte, dass der intracranielle Druck gesteigert sei, in Folge welcher Steigerung die beschriebenen Symptome erzeugt waren. Die Trepanation scheint indicirt nicht, um einen Tumor zu entfernen, sondern nur, um den Innendruck zu verringern durch Wegnahme eines Stückes aus der Knochenhülle. — Nach der Operation grosse Besserung: Neuritis optica wird beseitigt; Kopfweh hört gänzlich auf; Erbrechen beseitigt; Intelligenz und Gedächtniss hergestellt; kurz die ganze Existenz wieder leidlich.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

---

25) Ueber vier Fälle von peripherischer Accessoriusparalyse, von cand. med. Walter Schlodtmann. (Aus der Lichtheim'schen Klinik in Königsberg.) (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1894. V.)

Die Frage der Innervation des Kehlkopfs beschäftigt schon lange die Anatomen, Physiologen, Neurologen und Laryngologen. Nach Claude Bernard, Longet und Bischoff gehört der N. laryngeus sup. dem Vagus, der N. laryngeus inf. hingegen dem Accessorius an, so dass der Kehlkopf seine Sensibilität vom 10., seine Motilität aber vom 11. Hirnnerven erhalten würde. Später kam Burchard durch seine Ausreissungsversuche zu dem gleichen Ergebniss. Volkmann hingegen, ferner Stilling und neuerdings Grabower vertreten die Ansicht, dass auch der motorische Apparat des Larynx vom Vagus innervirt werde.

So ist es denn sehr erfreulich, dass Verf. an der Hand von 4 genau beobachteten Fällen, von welchen besonders der eine vollkommen beweiskräftig ist, die Streitfrage zu entscheiden sucht. Es handelte sich dabei um eine Basisfractur mit totaler gekreuzter Lähmung des Abducens, Acusticus und Accessorius, des Gaumensegels und linken Recurrens, ferner der Mm. sternocleidomastoideus und cucullaris sinister. Ein Bündel der acromischen Cucullarisportion war erhalten und die Duchenne'sche Drehstellung der Scapula war nicht vorhanden. Die 3 übrigen Beobachtungen betrafen fühere Operationen am Halse, nach welchen einmal totale Atrophie des Cucullaris, Duchenne'sche Drehstellung und Erhaltung des M. sternocleidomastoideus, ein anderes Mal totale Atrophie des M. sternocleidomast. und cucullaris, sowie Duchenne'sche Drehstellung und im letzten Falle totale Atrophie des rechten M. cucullaris und Duchenne'sche Drehstellung zurückgeblieben waren. In dem 1. Falle fehlten von Seiten des Vagus alle Ausfallserscheinungen und spricht die Integrität des sensiblen Apparates dafür, dass es sich nur um eine Läsion des Accessorius handelte. Nach Remak versorgen die aus dem Cervicalplexus in den M. cucullaris tretenden Spinaläste einen Theil der mittleren Portion dieses Muskels. Hier bestand eine an der Schädelbasis gelegene Läsion des ganzen N. accessorius bei völliger Integrität des Cervicalplexus. Da aber ein Theil der acromialen Cucullarispartie bei sonst totaler Atrophie dieses Muskels vorhanden war, so ist dies nur durch eine Innervirung des betreffenden Muskelstückes vermittelst der unbetheiligten Cervicaläste zu erklären. Ferner war dabei der M. sternocleidomastoideus vollkommen gelähmt, was eine ausschliessliche Innervation desselben durch den Accessorius beweist und darthut, dass die Cervicaläste damit nichts zu thun haben. Das in den drei operirten Fällen ungleiche Verhalten dieses Muskels widerspricht dieser Anschauung durchaus nicht, da dasselbe durch die verschiedene Ausdehnung der Narben bedingt sein kann. Beweisend können nur solche Fälle sein, in denen einerseits die Lähmung des spinalen Accessoriusastes eine vollkommene und wobei andererseits eine Affection der Cervicalnerven ausgeschlossen ist. In der Litteratur ist nur ein einziger Fall (Remak) dem hier mitgetheilten gleichzustellen und auch dort zeigte sich bei totaler Accessoriusparalyse und Ausschluss einer Betheiligung des Cervicalplexus völlige Atrophie des auf ein Minimum reducirten Sternocleidomastoideus.

E. Asch (Frankfurt a./M.).

---

26) Bilateral facial palsy as a sequence of influenza, by W. J. Barkas. (Lancet. 1895. 26. January.)

Die Influenza ging der Facialislähmung einen Monat voraus. Da der Kranke sich in der Zwischenzeit erheblichen rheumatischen Schädlichkeiten aussetzte, ist der Zusammenhang der Lähmung mit der Influenza sehr unsicher. Für einen solchen könnte sprechen, dass noch 4 Wochen nach der Influenza Tachycardie bestand. Die

Lähmung trat erst links und nach 24 Stunden auch rechts auf. In ca. 5 Wochen trat fast völlige Heilung ein. Bemerkenswerth ist, dass früher auch ein Bruder und der Vater des Kranken eine peripherische Facialislähmung durchgemacht haben.

Th. Ziehen.

---

27) **Beitrag zur Symptomatologie der peripheren Facialislähmung,** von Dr. Ludwig Mann. (Berl. klin. Wochenschrift. 1894. Nr. 53.)

M. hat beobachtet, dass öfters bei unzweifelhaften Fällen peripherer Facialislähmung der Orbicularis oris resp. der Orbicularis oculi verschont oder viel weniger als die anderen Gesichtsmuskeln erkrankt sind. Auch zeigen diese Muskeln bei in Heilung begriffenen Fällen schwerer Facialislähmung ganz gewöhnlich eine relativ frühe Regeneration. — Gowers hat darauf aufmerksam gemacht, dass in Fällen von Kernerkrankung des Facialis oft der M. orbicularis oris erhalten bleibt und erklärt dies dadurch, dass dieser Muskel seine Fasern nicht aus dem eigentlichen Facialiskern, sondern aus dem Hypoglossuskern bezieht. Ebenso hat Mendel und Andere nachgewiesen, dass Fasern für den orbiculo-frontalen Theil des Facialis aus dem Oculomotoriuskern stammen. M. nimmt nun zur Erklärung der von ihm gefundenen Thatsachen an, dass die Facialisfasern einer anderen Provenienz als des eigentlichen Facialiskerns, wenn sie auch mit den übrigen in demselben Nervenstamm verlaufen, nicht in gleichem Grade auf einer diesen Stamm treffende Schädlichkeit zu reagiren brauchen, und zwar weniger empfindlich sind. Bielschowsky (Breslau).

---

28) **Zur Diagnostik der Facialislähmung,** von Hermann Oppenheim. (Berl. klin. Wochenschrift. 1894. Nr. 44.)

1. O. berichtet über eine 32 jährige Patientin, bei der sich nach einem Fall auf die linke Kopfseite sofort eine Lähmung des linken Facialis und absolute Sprachlosigkeit einstellte. Nach 3 Tagen folgte ein Stadium, in welchem sie flüstern konnte, nach und nach kehrte die laute Stimme wieder zurück. 3 Wochen nach dem Unfall traten Krämpfe auf. Die Untersuchung ergab eine totale Lähmung des linken Facialis mit allen Merkmalen einer peripheren Lähmung und ausserdem eine Hemianästhesia sin. mit entsprechenden sensorischen Störungen. Diagnose: Paralysis N. facial. peripherica und Hysterie im Anschluss an einen Unfall.

2. Ein 36 jähriger Geometer, der seit 10 Jahren an wiederholentlich auftretenden Anfällen von Kopfschmerz und Benommenheit leidet, weist neben völliger Taubheit rechts eine Hemiplegia dext. und eine gleichseitige totale Facialislähmung mit partieller Entartungsreaction auf. O. nimmt zwei getrennte Heerde an: Eine basale gummöse Meningitis und eine Erweichung im Gefühlsgebiet der linken Art. Foss. Sylv. in Folge einer Arteriitis specifica.

3. Bei einem 58 jährigen Mann, der seit längerer Zeit an doppelseitiger Ophthalmoplegie und an Analgesie im Innervationsgebiet beider Trigemini litt, beobachtete O. im Anschluss an eine heftige Gemüthserregung einen Hemispasmus glosso labiomaxillaris sin. hystericus. Unter suggestiver Behandlung besserte sich diese hysterische Erscheinung sehr bald. Bielschowsky (Breslau).

---

29) **Ueber recidivirende Facialislähmung,** von Donath. (Wiener klinische Wochenschr. 1894. Nr. 52.)

D. beobachtete unter 63 peripheren Facialisparalysen 5 Fälle mit Recidiven. In drei Fällen redivirte die Lähmung zweimal, in zwei Fällen dreimal. Kurze Mittheilung der Krankengeschichten. Hermann Schlesinger (Wien).

Psychiatrie.

30) Alcool et alcoolisme, par Joffroy. (Gazette des Hôpitaux. 1895. Nr. 25.)

Auf Grund statistischen Materials constatirt J. zunächst die Zunahme des Alkoholconsums. Ausführlich bespricht er den verschiedenen Grad der Giftigkeit der Alkohole, der mit zunehmendem Moleculargewichte und Siedepunkte steigt. Durch mangelhafte Erzeugung und Destillation ist schon der käufliche Weingeist durch Beimengung von Aldehyd, Propylalkohol, Essigäther u. s. w. giftiger als reiner Aethylalkohol; noch giftiger (durch Propyl, Oenantyl, Caprylalkohol) sind natürlich die Branntweine, besonders die aus Rüben und Korn, am meisten die aus Kartoffeln erzeugten. Am relativ reinsten lassen sich die Alkohole aus Wein, Reis, Mais herstellen. Weitere Verunreinigungen werden durch Fälschungen verursacht, z. B. geschmacksdeckende Mittel in denaturirtem Alkohol, zur Erzeugung des Bouquets des Cognac, Rum, der Liköre u. s. w. In vielen Likören, dem Absinth, den Bitterschnäpsen, dem Nusswasser u. s. w., sind ausserdem eine Reihe gefährlicher, Convulsionen erzeugender Stoffe, wie Salicylsäurealdehyd, Methylalacetal, aromatische Körper der Kamphergruppe, Benzonitrit, Benzoësäurealdehyd u. s. w., enthalten.

Verf. bespricht sodann in kurzen Zügen das Heer der durch Alkohol erzeugten Krankheiten. Nach ihm ist auch in der Entwickelung der Tabes der Einfluss des Alkohols ein sehr sicherer. Er betont die Degeneration der Nachkommenschaft der Säufer und weist auf die erschreckende Zunahme der Alkoholpsychosen, der durch Alkohol bedingten Selbstmorde und Verbrechen hin.

Als prophylactische Maassregel vermochte nirgends Erhöhung der Steuer den Consum aufzuhalten, ebenso erwies sich überall die Einschränkung der Concessionsgewährungen als ungenügend. Bessere Erfolge bietet Skandinavien, wo die ländlichen Brennereien unter strenge Aufsicht des Staates gestellt wurden, während sich in vielen Städten Gesellschaften bildeten, die Concessionen für den kleinen Betrieb aufkauften und Alkohol von geringerer Stärke, reiner Qualität bei möglichst hohen Preisen lieferten; das Erträgniss wird wohlthätigen Zwecken zugeführt. Das Schweizer Staatsmonopolsystem, wobei durch ausschliessliche Regie des Staates ein reines Destillationsproduct in den Handel kommt, zeigt gute Resultate. Das in mehreren amerikanischen Staaten eingeführte Prohibitionssystem wäre radical, ist aber praktisch undurchführbar. Alle Maassregeln sind fruchtlos, wenn sie nicht durch die öffentliche Meinung gestützt werden, für deren Beeinflussung die Temperenz-Gesellschaften wichtig sind. Von letzteren haben nur die sich behauptet, die auf dem Standpunkte absoluter Abstinenz stehen. In der Frage der Behandlung ist J. für Schaffung eigener — von Besserungs- und Irrenanstalten vollständig zu trennender — Asyle. Er plädirt für Gründung von Abstinenz- und Arbeitshäusern zur Entwöhnung für die noch nicht direct Erkrankten, von Abstinenzspitälern für die somatisch Kranken, von Abstinenzasylen für heilbare Alkoholpsychosen. Die Unheilbaren, besonders die mit allgemeiner Paralyse Behafteten, sollten in gewöhnlichen Irrenhäusern unterkommen. Während der Gefangenschaft alkoholischer Verbrecher sollte strenge auf Abstinenz gesehen werden, wünschenswerth wäre es, separate Besserungsanstalten für alkoholische Verbrecher zu schaffen. Verf. schliesst mit einigen historischen Notizen über die Trinkerasyle. R. Hatschek (Wien).

---

31) Beitrag zur Therapie des Delirium tremens, von Lad. Hašhovec. (Wiener klin. Rundschau. 1895. Nr. 11.)

H. hat in 5 Fällen von Delirium tremens sich der Chloralose als Schlafmittel bedient und damit sehr gute Erfolge erzielt. In der Regel genügt zur Erzielung der hypnotischen Wirkung einer Dosis von 0,6 g; in manchen Fällen ist diese Dosis zu

erhöhen, da die Aufregung in der Zeitdauer vor dem Schlafe wächst. Am vortheilhaftesen ist es, die Dosis in siedendem Wasser zu lösen und die Arznei unmittelbar nach dem Erkalten zu reichen. Der Pat. kommt nach ausgiebigem Schlafe rasch zu sich, wird von seinem tiefen Dämmerungszustande befreit, die quälenden Gehörshallucinationen verschwinden. Die Chloralose ist wirksamer als die anderen Hypnotica und hat gegenüber dem Chloralhydrate den Vorzug der geringeren Gefahr für das Herz.

Hermann Schlesinger (Wien).

---

32) **Insanity among the natives of South Africa,** by T. Duncan Greenless. (Journal of mental Science. 1895. January.)

Die Beobachtungen über das Vorkommen von Geisteskrankheiten bei den Eingeborenen von Süd-Afrika bietet, wenngleich die Ethnologie dieser Völker, die erste Bedingung zur Beurtheilung dieser Verhältnisse, noch weit zurück ist, manches Interesse. Eine genaue Classification dieser Stämme zu geben, ist sehr schwer. Zu constatiren ist, dass die Bastarde die moralisch verkommenste Rasse bilden. Verf. beschäftigt sich hier ausschliesslich mit den Stämmen der östlichen Provinzen und mit den Nordgebieten der Cap-Colonie. Die Beobachtung umfasst die Zeit von 1875 (Eröffnung der Irrenanstalt zu Grahamstown) bis 1894; in diesem Zeitraume wurden eingeliefert 473 Eingeborene, 319 Männer und 154 Frauen. Das Durchschnittsalter, in welchem die Psychose einsetzte, war bei Männern zwischen 25 und 30 Jahren, bei Frauen 30 und 35 Jahren. Die Tabelle über die Arten der Krankheiten weist ein ausserordentlich häufiges Vorkommen von Manie auf — 67 %. Melancholie ist sehr selten. Epilepsie und epileptisches Irresein sind genügend oft vertreten. Progressive Paralyse kommt so gut wie gar nicht vor. Von den 473 Fällen wurden 133 geheilt entlassen. Alkoholismus und Rauchen von Dagga, einer wahrscheinlich mit indischem Hanfe identischen Pflanze, stehen ätiologisch an erster Stelle. Die psychische Erkrankung an sich führte nur in seltenen Fällen zum Tode; dagegen fanden sich Lungen und Darmkrankheiten meist als Todesursache.

Bresler (Freiburg i. Schl.).

III. Aus den Gesellschaften.

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 13. Mai 1895.

Herr S. Kalischer berichtet unter gleichzeitiger Vorstellung der kleinen Pat. über eine nach Influenza aufgetretene Psychose bei einem 2 Jahre und 2 Monate altem Kinde. Die Psychose dauerte ca. 3 Monate, setzte 2—3 Wochen nach dem Ablauf des Fiebers ein, begann mit einem maniakalischen Stadium und zeigte alsdann einen Wechsel von maniakalischer Exaltation, stuporösem Wesen und Verwirrtheit. Der Uebergang in Heilung trat allmählich ein; während des Verlaufs traten Wuth- und Tobanfälle, sowie eine Art Flexibilitas cerea der Glieder hervor. Das Kind ist erblich nicht erheblich belastet und war vor der Erkrankung geistig normal entwickelt. Somatische Störungen lagen während der ganzen Krankheit bezw. psychischen Störung nur insofern vor, als das Kind anämisch aussah, abmagerte, nicht schlief u. s. w.; auch bestand eine zeitweilig auftretende Pupillendifferenz. Jetzt ist das Kind wieder wohl genährt, bei gutem Appetit und spricht dieselben Worte fliessend, die es vor der Erkrankung gebrauchte; auch ist es zu allen seinen früheren Gewohnheiten zurückgekehrt; nur zeitweise ist es noch unsauber, ohne zu rufen. Die Prognose war von Anfang an gut gestellt, obwohl bei Kindern eine gewisse Vorsicht geboten ist. Natürlich sind die drei Monate für die fortlaufende Entwicke-

lung des Kindes verloren, insofern, als es in denselben nichts lernen, keine neuen Vorstellungen, Erinnerungsbilder und Erfahrungen sammeln konnte. Allein es liegt auch die Gefahr vor, dass es das vorher Erworbene während der Krankheit vergisst und durch die Krankheit die Fähigkeit verliert, auch späterhin neues hinzu zu erwerben. Dass beides bei diesem Kinde nicht der Fall sei, lehrte die schnelle Besserung und die Wiederkehr der alten Erinnerungsbilder, Sprachvorstellungen, Gewohnheiten und der Aufmerksamkeit, ebenso der Fähigkeit, neue Eindrücke aufzunehmen und zu verarbeiten. — Wie die Mehrzahl der Psychosen nach Influenza (abgesehen von den initialen Fieberdelirien) setzte die Erkrankung 2—3 Wochen nach dem Ablauf der somatischen Erscheinungen ein und dürfte in ätiologischer Beziehung zu den Inanitions- oder asthenischen Psychosen zu rechnen sein.

Herr Jolly fragt, ob Nackenstarre vorhanden gewesen oder meningitische Erscheinungen beobachtet wurden.

Herr Kalischer antwortet, dass ausser einer Pupillendifferenz, die auch heute noch zu beobachten sei, keine somatischen Störungen beobachtet wurden, auch meningitische Erscheinungen fehlten vollständig.

Herr Boedeker: **Ueber einen Fall von retro-anterograder Amnesie nach Selbstmordversuch durch Erhängen** (mit Krankenvorstellung).[1]

Es handelt sich um einen 21 jährigen, erblich nicht sicher belasteten Menschen von geringem Bildungsgrade und vernachlässigter Erziehung. Offenbar aus Furcht vor abermaliger Bestrafung (er war erst vor Jahresfrist nach $2^1/_2$ jähriger Strafzeit aus dem Gefängniss entlassen) machte er einen energischen Selbstmordversuch, indem er sich an einer Thürklinke erhängte. Abgeschnitten wurde er für todt gehalten (Cyanose, vollkommene Bewegungslosigkeit). Nach Einleitung künstlicher Athmung traten alsbald Convulsionen nach Art eines hysterischen Krampfanfalls ein unter vorübergehender Verengerung der Pupillen. Das Bewusstsein kehrte nicht zurück. Mehrere Stunden hiernach bestand noch Erweiterung und Lichtstarre der Pupillen, sowie Cyanose der Schleimhäute, pralle Füllung der Venen (Aderlass), ausserdem Temperatur von 40,1; starke Beschleunigung des Pulses und der Respiration. Darauf trat ein deliranter Zustand mit anfangs grosser motorischer Unruhe ein, der etwa 7 Tage andauerte und während dessen Pat. u. a. die Wahnvorstellung äusserte, dass er bereits verurtheilt im Untersuchungsgefängnisse gesessen hätte und gegenwärtig im Gefängnisse sei, welches er in einigen Tagen wieder verlassen werde. Schon während dieser Verwirrtheit liess sich in unzweideutiger Weise das Bestehen einer completen Amnesie für den ganzen Tag des Selbstmordversuches (der am Nachmittage stattgefunden) für das Conamen suicidii selbst, sowie für die nachfolgenden 4—5 Tage feststellen. Nachdem Pat. allmählich zur Klarheit über seine Situation gelangt war, wobei er allerhand theils von anderen gehörte, theils erfundene Angaben über die Zeit des Erinnerungsdefectes machte wie in der Absicht, das Vorhandensein einer Erinnerung vorzutäuschen, bestand längere Zeit hindurch eine auffallende Gedächtnisskürze, indem er vieles vergass, was er erst kurz vorher gehört hatte. Auch das verlor sich allmählich. Ueberdies erstreckte sich die retro-active Amnesie, wie sich herausstellte, noch viel weiter zurück, so wusste er z. B. von einer Vorladung zum Termin nichts, die er 14 Tage vor dem Conamen erhalten hatte. Während die Erinnerung an diese weiter zurückliegenden Dinge bald wiederkehrte, bestand die retrograde Amnesie in dem vorher erwähnten Umfange noch unverändert fort, als sich Pat. einen Monat später wieder vorstellte. Dass er vorher jemals an Hysterie gelitten habe, liess sich nicht nachweisen. Während der Beobachtung bestanden keine hysterischen Stigmata. Ein Hypnotisirungsversuch fiel negativ aus.

[1] Die ausführliche Besprechung des Falles wird in einer demnächst zu veröffentlichenden Arbeit Wollenberg's (in der Festschrift der Provinzial-Irrenanstalt Nietleben) erfolgen.

Vortr. kommt nunmehr bezüglich der Auffassung dieser Fälle auf die Polemik zu sprechen, welche in dieser Hinsicht zwischen Wagner und Möbius besteht. Beide stützen ihre Ansichten auf mehrere selbst beobachtete und auf viele von Anderen beschriebene Fälle. Wagner führt alle Erscheinungen auf die durch das Trauma eingetretene Asphyxie und die dadurch bedingte Ernährungsstörung des Gehirns zurück, während Möbius der Ansicht ist, dass es sich um eine traumatische Hysterie hierbei handelt. Gegen Hysterie spreche die Thatsache, dass die Krämpfe sich nicht wiederholen und ferner das Thierexperiment. Möbius macht dagegen geltend, dass in einigen Fällen die Krämpfe sicher hysterischer Natur gewesen seien, dass in einem Falle z. B. Hemianalgesie und Gesichtsfeldeinschränkung eingetreten sei. Was die Wiederholung der Krämpfe anbetreffe, so seien darüber die Beobachtungen zu gering und von zu kurzer Dauer, als dass sich solche mit Bestimmtheit ausschliessen lassen. Die Resultate des Thierexperimentes, so interessant sie seien, können nicht ohne Weiteres auf den Menschen übertragen werden. Möbius schlägt vor, derartige Patienten zu hypnotisiren und in ihnen während der Hypnose die Erinnerung an das Geschehene wieder zu erwecken, was in diesem Falle, wie Vortr. erwähnte, nicht gelang. Gegen Hysterie würde in dem vorgestellten Falle sprechen, dass der Patient weder vorher noch nachher irgend welche Zeichen der Hysterie dargeboten hatte. Wenn auch die Krämpfe den hysterischen Formen ähnlich waren, so spricht doch der Umstand dagegen, dass sie eintraten, als Pat. vollständig bewusstlos war und ferner, dass dabei Pupillenstarre bestand, die noch 2 Stunden lang fortdauerte und schliesslich der allmähliche Uebergang in den normalen Zustand.

Herr Richter fragt an, ob Wagner und Möbius in ihren Litteraturangaben die Arbeiten des Franzosen Azam erwähnt haben. Letzterer hat ähnliche Beobachtungen an Kopfverletzten gemacht. Hier sei das Trauma wohl unzweifelhaft die Ursache der eingetretenen Störung und in diesem Sinne könne wohl auch das Erhängen als traumatische Ursache aufgefasst werden.

Herr Boedeker ist bezüglich der Aetiologie gleicher Ansicht; deshalb habe er auch alle Fälle hier unerwähnt gelassen, die auf andere Ursachen zurückzuführen sind. Wagner selbst hätte nur diejenigen Fälle bearbeitet, welche sich an das Trauma des Erhängens angeschlossen haben.

Herr Jolly schliesst sich den Ausführungen des Vortr. an und hebt hervor, dass es ein gewisser Missbrauch des Wortes Hysterie sei, wenn man es im Sinne Möbius' anwenden will, wenn man das Wort nur brauche, um gewisse Bewegungen zu bezeichnen. Was das Moment der vorausgegangenen Gemüthserschütterung anbetrifft, so sei dies wahrscheinlich künstlich hineingebracht. Der einfachere Grund für das Zustandekommen des Phänomens liegt offenbar in der rasch eintretenden Störung der Hirnfunction durch plötzliche Anämie.

Hr. M. Laehr: **Ueber Sensibilitätsstörungen bei Tabes dorsalis und ihre Localisation.**

Vortragender berichtet über Resultate von Sensibilitätsprüfungen, welche an Tabikern in der Charité angestellt worden sind. Den Ausgangspunkt gab eine sensible Störung, nämlich Anästhesie am Rumpf ab, welche schon in der im vorigen Jahre von Hitzig herausgegebenen Festschrift erwähnt ist, die aber in der Litteratur noch wenig gewürdigt ist.

Unter den sensiblen Störungen bei Tabes sind am meisten beobachtet die partiellen Störungen der Analgesie und die Lagestörungen, dagegen haben die Störungen der Berührung nur wenig Beachtung gefunden. Unter den Lehrbüchern ist es allein Gowers der diese Störungen erwähnt; von französischer Seite sind in letzter Zeit darüber von Oulmond Beobachtungen gemacht worden.

Die Methode der Untersuchung war die gewöhnliche, Pinselberührung, Nadelstich, Berührung mit kalten und warmen Gegenständen; ausserdem wurde noch die

passive Lageveränderung geprüft. Bei Vornahme dieser Prüfungen waren eine ganze Reihe von störenden Momenten zu berücksichtigen, z. B. zahlreiche spontane Nachempfindungen, ferner wurde an manchen Stellen zuerst keine Berührung wahrgenommen, dann nach kurzer Zeit war diese Stelle für Berührung empfindlich (sog. geweckte Empfindungen), ferner war die Zone verschieden gross, je nachdem man vom Gesunden in's Kranke ging oder umgekehrt. Bei Rücksichtnahme aller dieser Momente und wiederholt angestellter Prüfung kommt man doch zu ganz sicheren Resultaten.

Vortragender hat 60 Kranke im Ganzen daraufhin untersucht, 40 klinisch, 20 poliklinisch, darunter waren 10, welche an Taboparalyse litten. Von diesen 60 Kranken zeigten die erwähnte Hypästhesie nur 5 Kranke nicht; diese 5 waren taboparalytisch und bei den anderen 5 Taboparalytikern war die Störung nur in sehr geringem Umfange nachzuweisen, dies erklärt sich daraus, dass bei diesen 10 Kranken die spinalen Störungen sehr wenig ausgeprägt waren. Unter den übrigen Kranken befanden sich zwei, bei denen Anfangs keine Hypästhesie nachgewiesen werden konnte, bei denen aber später eine solche auftrat; bei diesen zweien handelte es sich um beginnende Tabes des Cerebrum (z. B. nur Opticusatrophie u. s. w.).

Die Hypaästhesie tritt gewöhnlich zuerst unterhalb der Mamma auf, dann an der Scapula und bildet schliesslich eine den Rumpf ganz umgreifende Zone. Die Symmetrie ist an der oberen Grenze deutlicher ausgesprochen als an der unteren, gewöhnlich zwischen der 5. und 7. Rippe. Das Gefühl für Schmerz scheint Anfangs nicht gestört zu sein, später tritt es in mässigem Grade auf; auch die Empfindung für Temperatur bleibt sehr lange erhalten. In 16 Fällen ging die Störung ununterbrochen auf den Arm über, zunächst die der Achsel gelegenen Partien ergreifend, dann die ulnaren und zuletzt die radialen Theile einnehmend. An den Beinen zeigten die Störungen gewisse Aehnlichkeit mit denjenigen, welche nach Querschnittsläsionen des Rückenmarkes oder Läsionen der hinteren Wurzeln auftreten, Fälle, welche Thorburn besonders gesammelt und verwerthet hat. Diese bei Tabes beobachteten Sensibilitätsstörungen führen auf klinischem Wege zur gleichen Deutung des Processes, wie er anatomisch schon festgestellt ist, dass derselbe nämlich kein continuirlich im Rückenmark von unten nach oben aufsteigender ist, sondern dass einzelne Wurzelgebiete von demselben betroffen werden, in deren Bahnen der Process aufsteigend verläuft. Mehrmals traten die ersten Erscheinungen des Gürtelgefühls mit Hypästhesie am Rumpf auf, aber nicht regelmässig; bei vorgeschrittenen Fällen war an der Grenzzone eine deutliche Hyperästhesie. Hitzig hat schon in seiner Arbeit auf die Hyperalgesie unterhalb der anästhetischen Zone aufmerksam gemacht; neben dieser Ueberempfindlichkeit findet man eine erhöhte Reflexerregbarkeit, während im Gebiete der Hypästhesie die Reflexe eher aufgehoben, beziehungsweise stark herabgesetzt waren, darunter aber ausserordentlich oft gesteigert. Sehr häufig ist die Anästhesie von sensiblen Reizerscheinungen begleitet. Vortragender hat auch das Birnack'sche Symptom (Anästhesie bei Druck auf den Ulnarisstamm) bei 43 Kranken geprüft. Bei 15 Patienten bestanden schon Lagegefühls- und andere Sensibilitätsstörungen daneben im Arm.

Die Ergebnisse seiner Untersuchung fasst Vortr. am Schlusse in folgende Sätze zusammen:

1. Unter den Sensibilitätsstörungen der Tabes dorsalis scheint die Hypästhesie am Rumpf ein regelmässiger und meist frühzeitiger Befund zu sein.

2. Dieselbe besteht lange Zeit nur in einer Unterempfindlichkeit für leichte Berührungen, während im Gegensatz hierzu an den Beinen in der Regel anfangs nur eine Herabsetzung der Schmerzempfindung und des Lagegefühls beobachtet wird. Letztere Störungen scheinen der Rumpfhypästhesie zeitlich meist etwas vorauszugehen.

3. Die Localisation am Rumpf entspricht gewöhnlich dem Versorgungsgebiet der mittleren und unteren Dorsalnerven, ihre weitere Ausbreitung erfolgt meist ziemlich symmetrisch in einer den Rumpf horizontal umgreifenden Zone, die sich nach oben

und unten verbreitert und in charakteristischer Weise über die Arme ausdehnt. Das Gleiche zeigt sich dann im Lumbal- und Sacralgebiet; nur finden sich hier zwischen den hypästhetischen noch normal empfindende Hautzonen, welch letztere meist auch im unteren Dorsalnervengebiet noch lange nachweisbar sind.

4. Die Ausbreitung dieser tactilen Anästhesie ist eine bestimmt charakterisirte; sie entspricht nicht dem Versorgungsgebiet der peripheren Nerven, sondern dem der spinalen Wurzeln resp. ihrer intramedullären Fasern. Dies lehrt ein Vergleich mit den sensiblen Störungen, welche nach Läsionen des Rückenmarks und der hinteren Wurzeln beobachtet sind. Wenn die neueren Erfahrungen der pathologischen Anatomie lehren, dass die tabische Degeneration die intramedullären Fasern bestimmter Wurzelgebiete in verschiedenen Höhen des Rückenmarks betrifft, so ist hiermit klinisch das Gleiche für die Mehrzahl der Hypästhesien nachgewiesen. — Dass auch Anästhesien in Folge peripherer Nervenerkrankungen bei der Tabes auftreten können, wird hierdurch nicht bestritten.

5. An den Grenzen der Hypästhesie und zwischen den hypästhetischen Zonen besteht meist eine ausgesprochene Hyperalgesie, speciell für Kältereize. Die Reflexerregbarkeit der Haut ist hier sehr lebhaft, in dem hypästhetischen Gebiet stark herabgesetzt oder ganz aufgehoben.

6. Sensible Reizerscheinungen sind eine sehr häufige, aber nicht regelmässige Begleiterscheinung der Anästhesie. Eine ausgesprochene Ulnarisdruckanästhesie scheint bei der Tabes in der Regel schon mit anderen nachweisbaren sensiblen Störungen im Ulnarisgebiet einherzugehen.

7. Diese tabischen Hypästhesien sind als klinische Erscheinungen einer Erkrankung bestimmter spinaler Wurzelgebiete geeignet, über das periphere Versorgungsgebiet derselben weitere Aufschlüsse zu geben.

Herr **Oppenheim** fragt den Vortr., ob vielleicht im Frühstadium der Tabes eine über den ganzen Körper ausgebreitete Analgesie beobachtet ist. Die Beobachtungen, welche Herr **Laehr** hier vorgetragen, seien auch anderen nicht entgangen, wenn sie vielleicht auch nicht in dieser umfassenden Weise gemacht. O. hat selbst darauf hingewiesen, dass dort, wo Gürtelgefühl besteht, auch eine Abstumpfung des Gefühls vorhanden ist. Sodann fragt O. an, wie es möglich war und mit welchen besonderen Methoden es erreicht wurde, genaue Grenzbestimmungen bei so leichten Störungen zu machen.

Herr **Laehr** macht zum Schluss noch genauere Angaben über die Art, wie die Sensibilität geprüft wurde. Ausgedehnte Hypalgesie hat er bei der Tabes nicht gefunden, dagegen bei der Taboparalyse.

Jacobsohn.

---

29. Versammlung des Vereins der Irrenärzte Niedersachsens und Westphalens zu Hannover den 1. Mai 1895.

Vorsitzender: **Gerstenberg.** Schriftführer: **Tannen.**

Vor der Tagesordnung demonstrirt **Bruns** (Hannover) zunächst einen Fall typischer **Akromegalie.**

Es handelt sich um eine 25jährige Frau, die seit 13 Monaten keine Menses mehr hat und deren Uterus jetzt ganz atrophisch ist. Seit Jahren Zunahme besonders der Hände und Füsse mit typischer Nagelform, des Unterkiefers, der Nase, der Zunge. Sehr auffällig sind hier die Schlüsselbeine vergrössert. Augensymptome finden sich nicht. Im Urin nichts.

Die Patientin ist mehrere Monate mit englischen Thyreoideatabletten behandelt mit dem Erfolge, dass die auch in diesem Falle sehr lästigen Parästhesien und Schmerzen in Armen und Händen, die sich auch mit Steifigkeit verbanden und die

Patientin an der Ausführung jeder feineren Handarbeit hinderten, verschwanden. Auch eine hochgradige allgemeine Nervosität besserte sich sehr. Nach einigen Monaten musste aber wegen sehr erheblicher Beschleunigung der Herzthätigkeit und starker Chlorose mit dem Mittel ausgesetzt werden, und stellten sich die erwähnten Symptome wieder ein. Auch eine allgemeine Abmagerung ist während der Thyreoideakur eingetreten. Der Fall wird an anderer Stelle genauer mitgetheilt werden.

Ferner zeigt Bruns einen kleinen Patienten, der einen sehr glücklichen Erfolg der **secundären Nervennaht** darstellt. Dem damals 2 Monate alten Knaben war im November 1893 von Hrn. Dr. Kredel ein angeborenes Neurosarkom am rechten Oberarme entfernt worden. Die Geschwulst hatte den Medianus und Ulnaris vollständig durchsetzt und konnte ohne vollständige Durchtrennung dieser Nerven, deren Enden dann mehrere Centimeter auseinander standen, nicht entfernt werden. Da diese Geschwülste meist sehr maligne sind, wurde zunächst eine Nervennaht nicht vorgenommen. Im April 1894 wurde der Junge Hrn. Dr. Kredel wieder vorgestellt, er war sehr kräftig, hatte kein Recidiv. Die rechte Hand stand unter alleiniger Wirkung des Nervus radialis in Predigersstellung: Handgelenk und erste Phalangen gestreckt, die Endphalangen gebeugt. Die Ulnaris- und Medianusmusculatur total gelähmt, vollkommene Entartungsreaction, und in der Vola manus Analgesie. Dr. Kredel machte nun am 10. April (5 Monate nach der Durchschneidung der Nerven) eine secundäre Nervennaht in der Weise, dass am Medianus und Ulnaris beide Enden wieder angefrischt wurden, dann von den oberen Enden ein longitudinales, unten festhängendes Stück abgetrennt, nach unten umgeklappt und an das untere Ende angenäht wurde. Am 6. November 1895, also 7 Monate nach der zweiten Operation, konnte B. constatiren, dass die Hand nicht mehr in Streckstellung stand. Die drei letzten Finger waren noch in Krallenstellung wie bei Ulnarislähmung, Daumen und Zeigefinger standen gestreckt. Die Bewegungen in der Ulnaris- und Medianusmusculatur waren noch ganz gelähmt, in der Beugemusculatur der Unterarme bestand keine faradische, exquisit träge galvanische Reaction, dagegen konnte B. jetzt von der Narbe am Oberarme und darüber faradisch Beugung der Finger, spec. im Ulnarisgebiete, auslösen. Es war also wieder Leitung vorhanden. Pat. wurde nun galvanisch behandelt. Im Januar 1895 zuerst sicher active Beugung der Hand, Krallenstellung der drei letzten Finger lässt nach. Jetzt, Mai 1895, Patient ist $1^3/_4$ Jahr alt, vollständige Beweglichkeit der drei letzten Finger, Daumen und Zeigefinger noch etwas behindert; doch functionirt sehr auch die Musculatur des Daumenballens (Opposition, Adduction). Faradisch ist jedenfalls der Flexor ulnaris und ein Theil des tiefen Beugers am Unterarm wieder zu erregen, für die Medianusmusculatur ist das noch nicht so ganz sicher. Pat. gebraucht die Hand jetzt zum Essen und zum Spielen, sie ist im Ganzen etwas kleiner als die linke; sonst finden sich trophische Störungen nicht.

Darauf demonstrirt B. ein **Sarkom**, dass sich zwischen Unterwurm und 4. Ventrikel entwickelt hatte und die Grösse eines mittleren Apfels erreicht hat. Es handelte sich um einen beim Tode 5jährigen Knaben, bei dem die ersten Allgemeinsymptome des Tumors (Kopfschmerz, Erbrechen), schon im 2. Lebensjahre eingetreten waren. Deutliche cerebellare Symptome fanden sich erst im letzten Jahre, daneben auch Augenmuskellähmungen nucleären Charakters, Intentionstremor, scandirende Sprache, Stauungspapille. Der Kopf war schliesslich sehr ausgedehnt und es fand sich exquisite Tympanie und Bruit de pot fêlé besonders neben den Nähten. Bei der langen Dauer der Erkrankung ward bis kurz vor dem Tode auch an die Möglichkeit eines Hydrocephalus gedacht.

Die Section ergab, dass die Schädelknochen zum Theil papierdünn waren; die Nähte klafften. Der Tumor hatte nach oben das Kleinhirn, nach unten Pons und Medulla oblongata platt-, den 4. Ventrikel tief eingedrückt, nach hinten lag er frei

auf der Unterfläche der Kleinhirnhemisphären. Er war ganz frei ans dem 4. Ventrikel herauszunehmen.

Ferner demonstrirt B. mikroskopische Praeparate eines **grossen Gummas**, das das Mark des linken Hinterhauptlappens, der linken oberen Scheitelwindungen, des linken Gyrus snpramarginalis nnd angularis nnd des hinteren Endes der ersten beiden linken Temporalwindungen einnimmt. Seine grösste Ausdehnung hat es auf einen Frontalschnitt, der etwa das hintere Ende der ersten beiden Schläfenwindungen trifft. Nach hinten hin verjüngt es sich und erreicht die Spitze des Occipitallappens nicht; nach vorne erreicht es jedenfalls das Pulvinar und betheiligt auch die innere Kapsel.

Die Symptome waren in allmählicher ($^3/_4$ Jahre) Entwickelung. Rechts Hemianopsie, zuletzt auch noch links Amblyopie, rechts Atrophia nervi optici, nie Staunngspapille, Alexie, Agraphie, Worttaubheit nnd Paraphasie, optische Aphasie, znletzt totale Aphasie, rechts Seelenlähmung. Pat. konnte die rechten Extremitäten bewegen, gebrauchte aber stets die linken, nur bei besonderen Kunstgriffen die rechten. Später volle Lähmnng rechts mit erhöhten Reflexen. Anfälle von heftigem Kopfschmerz mit Erbrechen. Pat. hatte sich 40 Jahre vorher luetisch inficirt, war bis zum Beginn der letzten Erkrankung gesund gewesen. Zweimal brachte eine Jodkalikur, einmal eine Schmierknr wesentliche Besserung, speciell der Sprache nnd der rechten Extremitätenlähmung, aber stets trat nach knrzer Zeit wieder Verschlimmerung ein. Die mikroskopischen Präparate verdankt B. der Freundlichkeit des Hrn. Dr. Ströbe, Prosector am städtischen Krankenhause in Hannover.

Zuletzt zeigt B. der Versammlung noch mikroskopische Präparate und Zeichnungen zweier Fälle von Rückenmarkstumor. An der speciell um die Vorstellung des Falles von Akromegalie sich anknüpfenden sehr lebhaften Discussion betheiligten sich vor Allem Alt (Uchtspringe) und Wichmann (Braunschweig).

Tagesordnung:

1. Bruns (Hannover): **Ueber Hysterie im Kindesalter.**

Bruns bespricht unter steter Exemplificirung auf eine grosse Anzahl selbst beobachteter Fälle zunächst eingehend die Symptomatologie der Hysterie im Kindesalter, indem er sich dabei natürlich anf einzelne besonders häufig vorkommende Symptomenbilder beschränkt. Es handelt sich wie das Charcot schon besonders betont, bei den Kindern meist um eine monosymptomatische Form, namentlich sind ausgeprägte Anästhesien nnd Gesichtsfeldbeschränkungen selten, doch hat sie B. auch bei Kindern in typischer Weise beobachtet. Sehr häufig kommen Zustände von Astasie-Abasie vor. Es lohnt nicht diese in besondere Formen einzntheilen, da fast jeder Fall seine Eigenart hat, hauptsächlich handelt es sich nm paralytische, spastische, tremorartige Formen; dann um eine Dysbasie mit cerebellarem Typus, nm Geh- und sonstige Bewegungsstörungen, die nur den Anfang jeder Bewegung hemmen und sehr an manche Formen von Stottern erinnern. Die Astasie-Abasie kann continuirlich bestehen, oder in Anfällen auftreten. Von Krämpfen kommen bei Kindern selteuer allgemein hysteroepileptische, häufiger partielle vor, z. B. in der Form nnd Art der Accessoriuskrämpfe, ferner als sogenannte Chorea rhytmica (Charcot) rhytmische Grussbewegungen u. s. w. vor. Auch typische Fälle von Chorea magna nnd Zuständen, die an den Clownismus von Charcot erinnern, beobachtete B., dann somnambule Zustände mit Attitudes passionelles; ferner typische Fälle von „Besessenheit" s. v. v. Gelenkcontracturen sind häufig: entweder betreffen sie alle, oder alle grossen Gelenke, oder nur einzelne, meist besteht dabei Gelenkneuralgie; bei Contractnr in Hand- und Fingergelenken nicht selten blaues oder weisses Oedem durch mechanische Blutstauung. Seltener sind Contracturen einzelner Muskeln, so der Peronei, des Tibialis anticns. Mehrmals sah B. typische Fälle von Mutismns, immer mit Aphonie verbnnden. Zwei

Fälle von hysterischer Selbstbeschädigung (bei älteren Kindern), einmal mit der Lockenbrennscheere gemacht, und ein Fall von Operationswuth (15 jähriges Mädchen), werden eingehender besprochen; einmal täuschte ein 14 jähriges Mädchen Mydriasis vor, indem sie sich Atropin einträufelte, das dem Vater wegen Iritis verschrieben war.

Was die Natur der Hysterie anbetrifft, so steht B. auf dem Standpunkte derer, die die Hysterie für eine Geistesstörung im weiteren Sinne halten. Ferner stellt er sich bestimmt auf den Standpunkt von Möbius, welcher sagt, dass der Hysterie nur solche Functionsstörungen zukommen, die willkürlich hervorzurufen sind und deshalb auch simulirt werden können. B. glaubt deshalb z. B. nicht an eine hysterische Pupillen- oder Abducenslähmung, an hysterisches Fieber, an eine einseitige Stimmbandlähmung durch Hysterie u. s. w. Das hysterische Oedem hat B. bisher nur bei Contracturen gesehen, die es mechanisch erklären. Bei den sogenannten trophischen Störungen der Haut achte man ja auf Selbstbeschädigung, ein Fall von typischem Herpes zoster gangraenosus hystericus erwies sich schliesslich als durch solche bedingt. Auch die Ausdehnung und Form der Lähmungen und Anaesthesien weist bestimmt darauf hin, dass sie durch Vorstellungen bedingt sind, sie betrifft immer ganze Gliedmaassen oder Gliedabschnitte, entspricht nie der Gruppirung der Muskel- und Gefühlsnerven in der Peripherie oder am Rückenmarke. Doch verkennt B. nicht, dass auch von zuverlässigen Beobachtern Symptome bei Hysterie beobachtet sind, die sich doch nicht auf die Weise von Möbius erklären lassen.

Die Diagnose der Hysterie im Kindesalter kann häufig eine sofortige Anblicksdiagnose sein, in anderen Fällen erheischt sie genaue Untersuchung und in wenigen, bleibt sie auch bei genauer Untersuchung lange zweifelhaft, da die Hysterie in wahrhaft künstlerischer Weise organische Krankheitsbilder simuliren kann. B. erwähnt einen Fall von hysterischer Pseudomeningitis und Pseudotumor cerebri.

Die schwerwiegendsten Irrthümer, die aber gerade recht häufig gemacht werden, wenn auch bei Kindern seltener als bei Erwachsenen, sind das Verkennen schwer organischer Leiden und ihre fälschliche Bezeichnung als Hysterie. Da hilft nur grosse Sorgfalt bei der Untersuchung und auch diese nicht immer. So hat B. selbst einen Fall von Cysticercus im 4. Ventrikel, allerdings bei einem etwas älteren jungen Mädchen mit Bestimmtheit für Hysterie gehalten. Die falsche Diagnose einer Hysterie als organische Erkrankung kommt bei Kindern häufig vor, sie ist weniger tragisch, aber für den Arzt oft besonders blamabel. Hier ist zu bemerken, dass auch ein tödtlicher Ausgang nicht immer gegen Hysterie spricht: so sah B. einen Fall von hysterischer Anorexie bei einem Kinde tödtlich enden, weil die Eltern dasselbe nicht von sich lassen wollten. Wichtig ist auch Combinationen von Hysterie mit organischen Erkrankungen zu erkennen, in dieser Beziehung führt B. Fälle von multipler Sclerose, mit hysterischer Hemianästhesie, von cerebraler Kinderlähmung mit hysterischer Gelenkneuralgie und von Syringomyelie mit hysterischer, sogar dem Transfert zugängliche Anästhesie an (im letzteren Falle handelte es sich um eine Erwachsene).

Schwierig ist gewiss manchmal die Abgrenzung der Hysterie von bewusster Simulation, so z. B. in den Fällen von Selbstbeschädigung. Aber gerade dass solche Dinge auch bei Kindern vorkommen, beweist doch, dass wenn diese Verletzungen auch bewusst ausgeführt werden, sie doch nur bei geistig krankhaft veranlagten Individuen vorkommen können. Prognostisch wichtig ist die scharfe Trennung der Hysterie von manchen Formen nervöser Degeneration, so von den Tics, besonders den generalisirten Ticformen, einzelnen Formen von Krämpfen im Gebiete des Accessorius u. s. w.

Die Hysterie kommt im Kindesalter fast ebenso häufig bei Knaben wie bei Mädchen vor. Am häufigsten von 8 Jahren bis zum Alter der Pubertät; auch nach der Pubertät kann man, z. B. nach Eintritt der Menses, noch manche Fälle als Kinder ansehen. Einzelne Fälle B.'s betreffen das 4. und 5. Jahr. Dass die Hysterie auch bei Säuglingen vorkommt, wie das behauptet ist, will B. nicht bestreiten, hält das aber für

schwer zu entscheiden. Die schweren Formen der Hysterie sind im Kindesalter, wie bei Erwachsenen, entschieden häufiger auf dem Lande und in kleinen Städten, als wie in der Grossstadt. In Bezug auf die Lebensstellung der Eltern fand B. gleich häufiges Vorkommen bei der armen wie bei der begüterten Bevölkerung, wenn ein Unterschied besteht, so besteht er zu Ungunsten der ärmeren Bevölkerungsclassen.

Die Prognose ist im Kindesalter entschieden besser als später, vor allen quoad Symptom, das meist rasch beseitigt werden kann. Dann aber auch quoad sanationem completam.

Sie ist besser für die Kinder vom Lande, wenn sie zur Behandlung in die Stadt kommen, als bei dem Stadtkinde, da bei dem ersteren viel mehr nützliche psychische Momente einwirken, wie die ganz veränderten Verhältnisse, der neue, dem Kinde fremde Arzt, die grössere Furcht vor der Behandlung u. s. w. Die Behandlung erfordert unbedingt und in erster Linie Entfernung aus dem Hause und Aufnahme ins Krankenhaus. Meist werden die Eltern allmählich mürbe genug, um auf diese Forderung einzugehen. Oft ist damit schon alles gethan. Im übrigen bleibt die Therapie, die stets eine psychische ist, dem individuellem Ermessen überlassen, practica est multiplex. Bei Kindern, besonders bei solchen, die ins Krankenhaus kommen, kommen vor Allem zwei Methoden in Betracht. Die erste möchte B. als Ueberrumpelungsmethode bezeichnen, sie ist bei Kindern stets zuerst zu versuchen und sehr oft wirksam. Nachdem die Krankheit als Hysterie erkannt ist, muss dem Kinde gar keine Zeit mehr gelassen werden krank zu bleiben, die Functionsstörungen müssen auf irgend eine Weise rasch gehoben werden, nicht selten genügt dazu der einfache Befehl z. B. du kannst nun wieder gehen, bei Astasie-Abasie; nie hat B. die Hypnose gebraucht, oder es müssen elektrische-, kaltwasser- u. s. w. Proceduren zu Hülfe genommen werden, und man muss mit der Behandlung ohne Pause so lange fortfahren, bis auch nichts krankhaftes mehr vorhanden ist. Lässt man, wenn man einmal mit der Behandlung begonnen hat, Krankheitsreste zurück, so sind diese oft viel hartnäckiger und schwer zu beheben. Selbstverständlich behält man die Kinder auch nach Hebung der auffälligen Krankheitssymptome noch einige Wochen im Krankenhause um dann auch noch die oft gesunkene Ernährung zu bessern und die Kinder möglichst gekräftigt den oft schädlichen Einflüssen des Hauses wiederzugeben. Erreicht man mit der Ueberrumpelung nichts, z. B. bei Kindern, die schon vielfach vergeblich behandelt sind, oder bei Stadtkindern, bei denen die Autorität des Arztes eine geringere ist, so ist nicht selten von Erfolg eine Behandlung, die B. als zweckbewusste Vernachlässigung bezeichnen möchte. Diese ist nur bei sehr vernünftigen und dem Arzt ganz vertrauenden Eltern möglich. Man kümmert sich möglichst wenig um die Kinder und sieht, dass oft Symptome schwinden, die vorher der ausgiebigsten und sorgsamsten Behandlung und der rührendsten Pflege besorgter Eltern nicht weichen wollten. B. erwähnt einen Fall von Contractur des Tibialis anticus, die auf diese Weise fast geheilt war und sofort wieder eintrat als B. den Pat. im ärztlichen Vereine vorstellen wollte und ihn vorher noch einmal elektrisch untersuchte.[1]

Der Vortrag B.'s rief eine lebhafte Discussion hervor, an der sich besonders Snell (Hildesheim), Alt und Wichmann betheiligten.

2. Roller (Brake): **Einige klinische Mittheilungen über die Beziehungen zwischen Syphilis und Geistesstörung.** Der Vortrag wird in extenso veröffentlicht werden.

---

[1] Auf die ätiologischen Momente der Kinderhysterie ist B. nicht eingegangen. Er will hier erwähnen, dass nach seiner Ansicht auch bei Kindern überwiegend oft psychische Einflüsse, Furcht, Schreck, schlechte Behandlung, z. B. durch trunksüchtigen Vater, und das Bestreben sich ihr zu entziehen und vor allem das Beispiel der Eltern mitwirken. Seltener bleiben hysterische Symptome nach organischen Leiden zurück.

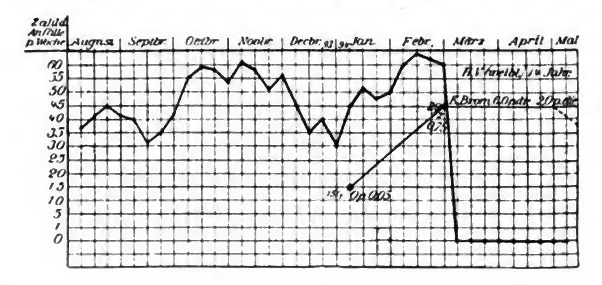
3. Snell (Hildesheim): **Ueber die Wirksamkeit der Irrenanstalten in der Bekämpfung des chronischen Alkoholismus.** Discussion Berkhan (Braunschweig).

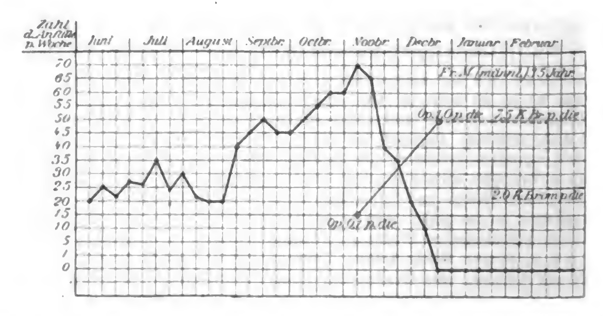
Nach der Erblichkeit ist der Alkohol die häufigste Ursache von Geistesstörungen. Unter den prophylaktischen Maassregeln gegen die Geisteskrankheiten nimmt daher die Bekämpfung des Alkoholmissbrauches eine hervorragende Stelle ein. Zur Beurtheilung der Frage, welche Hoffnungen man auf die zwangsweise Verbringung der Trunksüchtigen in Trinkerheilanstalten setzen darf, ist es wichtig zu wissen, welche Erfolge jetzt in den Irrenanstalten durch die Behandlung der Trinker erzielt werden. Die Statistik giebt nun hier, wie in vielen medicinischen Fragen, keine sicheren Antworten. Die Krankheitsdauer, die Ursachen der Geistesstörung, der Zeitpunkt, wann vollständige Genesung angenommen werden darf, und viele andere Fragen, können sehr verschiedenartig aufgefasst werden. In der Hildesheimer Irrenanstalt wurde bei den in den letzten 20 Jahren aufgenommenen männlichen Geisteskranken in 15% der Fälle Trunksucht als Krankheitsursache angenommen. In den letzten 40 Jahren waren es nur 11 vom Hundert. Es ist wahrscheinlich, dass diese Zahlen zu klein sind und dass die Zunahme des Alkoholmissbrauches zum grossen Theil nur scheinbar ist. Von den seit 1878 aufgenommenen Trinkern starben 35% in der Anstalt, 22% befinden sich noch jetzt darin, 13% wurden in andere Anstalten versetzt ohne Hoffnung auf Genesung zu bieten. Ausserdem wurden ungeheilt entlassen 5%, gebessert 7%. $5\frac{1}{2}$% wurden geheilt entlassen, kamen aber als rückfällig wieder in die Anstalt. Nur $12\frac{1}{2}$ vom Hundert wurden geheilt entlassen und sind bisher nicht zurückgekehrt. Die Ursache dieses ungünstigen Verhältnisses liegt besonders darin, dass die Kranken zu spät in die Anstalt kommen. Die durchschnittliche Krankheitsdauer vor der Aufnahme betrug mehr als 2 Jahre. Um diesen traurigen Zustand zu ändern, muss die Möglichkeit angestrebt werden, Gewohnheitstrinker, ehe sie geisteskrank geworden sind, gegen ihren Willen in Trinkerheilanstalten zu bringen.

4. Wulff (Langenhagen): **Kurze Mittheilungen über Epilepsiebehandlung.**

Abgesehen von der sogenannten corticalen Epilepsie und der symptomatischen Epilepsie, wo ja bei nicht zu lange dauerndem Bestehen einige Erfolge durch operative Eingriffe erzielt sind, wird auch eine Operation (z. B. Unterbindung einer oder beider Artt. vertebral., Excision des Gangl. cervic. sup., Eröffnung des Schädels mit oder ohne operative Verletzung der Meningen und des Gehirns u. s. w.) bei der idiopathischen Epilepsie empfohlen; dies ist theils sinnlos, theils wie die Erfolge zeigen, ohne besonderen Werth und mit Gefahren verbunden. Operative Eingriffe bei der Reflexepilepsie an den pathologisch veränderten peripheren Organen (Narbenexcisionen, Beseitigung pathologischer Producte der Nase, des Rachens, Kehlkopfs, Ohren, Genitalien u. s. w. können Erfolg haben. Vortragender hat zwei Heilungen (eine Narbenexcision am Schädel, eine Exstirpation eines den N. median. drückenden Fibroms) und zwei bedeutende Besserungen (eine Phimosenoperation, eine Nasenpolypenexstirpation) neben manchen Misserfolgen zu verzeichnen. Es ist dabei zu bedenken 1. dass operative Eingriffe überhaupt öfter die Anfälle Epileptischer günstig beeinflussen, 2. dass bei den vielen in der Litteratur berichteten Heilungen sehr häufig die Beobachtungszeit zu kurz ist, um von Heilungen oder Besserungen mit Recht reden zu können. Bezüglich der medicamentösen Behandlung ist zu erwähnen, dass Borax, Nitroglycerin, Osmiumsäure, resp. osmigsaures Kali, Antifebrin, Antipyrin ohne Erfolg angewandt wurden. Curare vermag in genügender Dosis die einzelnen Anfälle als Muskelgift zu schwächen, resp. zu unterdrücken, hat aber auf die Krankheit selbst keinen Einfluss und ist nicht ohne Gefahren anzuwenden, ausserdem ist es ein inconstantes Mittel. Von der Injection normaler Nervensubstanz (Babes) sah Vortragender keinen Erfolg. Amylenhydrat (Wildermuth) zeigte auf den Verlauf der Epilepsie keinen dauernden Einfluss, wohl aber ist dem Mittel ein oft sehr günstiger

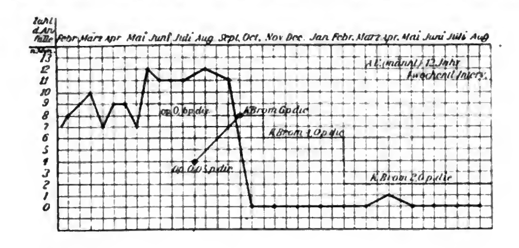
Erfolg auf den Ablauf sehr gehäufter Anfälle (Status epilepticus) zuzuschreiben und das Mittel hier zu empfehlen. Mit Recht wird das Brom als das wirksamste Mittel angesehen. Heilungen kommen freilich selten, etwa in $2^0/_0$, vor, dagegen wird ein günstiger Einfluss auf die Epilepsie selten vermisst. Welche Bromverbindung gegeben, scheint ziemlich gleich, oft wird das eine Salz besser vertragen als das andere, sehr gut wird im Allgemeinen die Mischung von Bromkalium, Bromnatrium und Bromammonium, und zwar am besten in der Form des Erlenmeyer'schen Bromwassers, oder des Sandow'schen brausenden Bromsalzes ertragen. Bei der Bromtherapie ist die Hauptsache 1. eine genügende Dosis (6—10—12 grm pro die in 2—3 Einzeldosen) und 2. eine genügend lange Zeit der Behandlung (mehrere Jahre mit allmählich abnehmender Dosis). Wo Erscheinungen des Bromismus, Bromacne u. s. w.

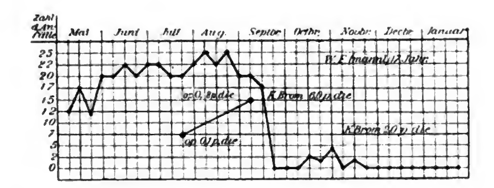


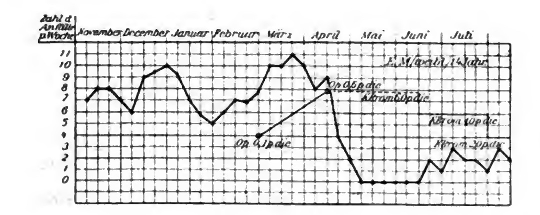


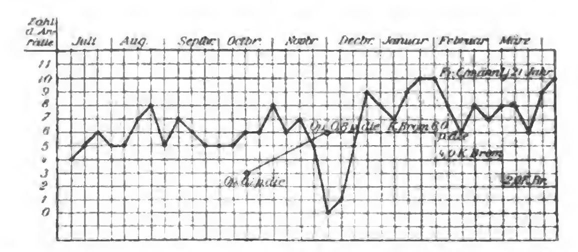
sehr in den Vordergrund treten, ist Aethylenum bromatum (Donath), das mindestens ebensogut wie die bekannten Bromsalze wirkt, zu empfehlen, es ist leider im Geschmack und Geruch nicht angenehm; vom Magen wird es gut ertragen. Wenn die Wirkung des Brom ungenügend ist, versagt, oder es nicht ertragen wird, ist Belladonna mit Erfolg anzuwenden. Heilungen hat Vortragender darnach nicht gesehen, aber recht erfreuliche Erfolge. Etwas besser als Atropin schien das Mittel in der Form der Trousseau'schen Pillen zu wirken, beides in allmählich steigender Dosis. In letzter Zeit wurde nach Nothnagel das Zinkoxyd mit Belladonna verbunden, ersteres in allmählich (von 0,03—0,3 dreimal täglich) steigender Dosis mit sehr befriedigendem Erfolge gegeben. Diese Verordnung ist durchaus zu empfehlen. Moeli hat kürzlich abwechselnd Atropin und Brom als sehr wirksam empfohlen und auf eine Analogie

mit der Opium-Bromkur hingewiesen. Hierüber stehen eigene Erfahrungen nicht zu Gebote. Endlich sei auf die Flechsig'sche Opium-Brombehandlung hingewiesen, von der nur lobenswerthes zu berichten ist. Von 19 bis jetzt genügend lange beobachteten Fällen konnte die Kur bei 2 nicht durchgeführt werden, da Opium nicht ertragen wurde, bei 4 war kein Erfolg vorhanden, bei 5 völliges Sistiren der Anfälle, bei den übrigen 8 war eine wesentliche Besserung zu beobachten, indem die Zahl der Anfälle geringer ward ($^1/_8$—$^1/_3$ der früheren Zahl) und ihre Intensität abnahm, zum Theil in ganz kurz dauernder Absence bestanden, während vorher heftige Anfälle zu verzeichnen waren. (Einige Curven demonstriren die verschiedenen Einwirkungen.) Es scheint die Opium-Brombehandlung die bis jetzt erfolgreichste zu sein; vielleicht wird die Moeli'sche Substitution des Opium durch Belladonna dasselbe, theoretisch gedacht, vielleicht noch mehr erreichen. Bei der Epilepsiebehandlung überhaupt sind zwei wesentliche Unterstützungsmittel zu beachten: 1. entsprechende Diät, am besten









eine sich der vegetabilischen Nahrung mehr hinneigende Kost, neben völliger Enthaltung vom Alkoholgenuss, 2. was wenig bekannt ist, oder wenigstens wenig beachtet wird und doch auf das Dringendste empfohlen werden muss: absolute Bettruhe. Diese beeinflusst oft schon ohne weitere Medication die Zahl und Intensität der epileptischen Anfälle ausserordentlich günstig.

An der Discussion betheiligten sich Berkhan, Bruns, Alt. Bruns.

IV. Mittheilung an den Herausgeber.

Hochgeehrter Herr Redacteur!

In der 7. Nummer Ihres geschätzten „Neurologischen Centralblattes" macht Herr Lombroso mir die Priorität betreffs der klinischen Anwendung der Algometrie streitig. Mit dieser Untersuchungsmethode hat man sich beträchtliche Zeit vor mir und Lombroso beschäftigt. Das Edelmann'sche Faradometer ist mir gut bekannt, ich habe jedoch von seinem Gebrauch bei der Prüfung der Schmerzempfindung Abstand genommen, da er mir widersprechende Resultate ergab; hauptsächlich aber aus dem Grunde, weil ich in vollständiger Uebereinstimmung mit Dr. Möbius mich befinde, der da sagt: „die Untersuchung mit dem faradischen Strom lasse es unentschieden, welche Empfindungsqualität eigentlich geprüft werde", worauf ich in den ersten 3 Zeilen[1] meiner Arbeit hinweise. Bei Anwendung meines Apparats hatte ich ausschliesslich die „mechanische", nicht aber die „elektrische" Schmerzerregung im Auge.

Meine Untersuchungen über die Störungen der Schmerzempfindung habe ich aus dem Grunde bisher nicht veröffentlicht, weil ich unsere Kenntnisse betreffs der normalen Sensibilitätsgrössen vorläufig für zu ungenügende halte und immer noch mit den betreffenden Untersuchungen beschäftigt bin.

Empfangen Sie, geehrter Herr Professor, die Versicherung meiner vollständigen Hochachtung Dr. **Motschutkowsky.**

[1] Neurol. Centralbl. 1895. Nr. 4. S. 147.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Vierzehnter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1895. 15. Juni. Nr. 12.

I. Originalmittheilungen.

1. Ueber einen Fall von Hysterie mit Erscheinungen der „Akinesia algera“.

Von **A. Spanbock** in Warschau.

Am 15. December 1892 hatte ich Gelegenheit, einen kranken Knaben im Alter von 12 Jahren zu beobachten, von dem mir Folgendes mitgetheilt wurde. Der betreffende Knabe ist der einzige Sohn von Eltern, die in naher Blutsverwandtschaft mit einander stehen. Der Kranke hatte zwei Schwestern und einen Bruder, die als kleine Kinder an unbekannten Krankheiten gestorben sind. Die Anamnese wurde mir vom Kranken selbst, der geistig genügend entwickelt ist, mitgetheilt. Von den Verwandten des Kranken leiden viele an Kopfschmerzen. Geisteskrankheiten sind in der Familie nicht vorgekommen. Der Kranke selbst hat sich beim Studium des Talmuds sehr angestrengt; auch konnte ich eruiren, dass der Kranke Onanie getrieben hatte.

Es waren demnach genug Ursachen vorhanden, die Entwickelung eines Nervenleidens zu erklären. Wollen wir jetzt zur Untersuchung der Krankheitserscheinungen übergehen.

Erscheinungen der Hysterie. Seit einigen Jahren traten beim Pat. Anfälle von Erstickungsgefühl auf, welche durch ihre Aehnlichkeit mit Croupanfällen die Eltern beunruhigten. Diese Erscheinung muss als Spasmus pharyngis aufgefasst werden. Es konnte ferner eine Anästhesie des Rachens festgestellt werden. Seit einem halben Jahre hatte Pat. Schmerzen in den Händen, die jedoch nicht sehr heftig waren, weshalb die Eltern darauf kein grosses Gewicht legten. Vor 5 Wochen stellten sich heftige Kopf- und Bauchschmerzen ein, die seit einer Woche so hochgradig wurden, dass clonische Krämpfe in den oberen Extremitäten sich hinzugesellten. Der Pat. fühlt die Annäherung der Krämpfe, legt sich in's Bett, verliert dabei die Besinnung nicht. Während des Schlafes hat Pat. keine Krämpfe. Zu derselben Zeit stellten sich auch in den unteren Extremitäten dauernde Schmerzen ein. Die Berührung der Bauchdecken verstärkt die Schmerzen, jedoch konnte ich constatiren, dass bei Ablenkung der Aufmerksamkeit Pat. weniger stark reagirte. Beim Drücken auf die Wirbelsäule

in der Höhe der Schulterblätter treten Krämpfe auf, jedoch nicht immer (Zonae hysterogenicae); beim Drücken auf die Hoden hören dieselben auf; obwohl auch nicht immer. Die Sehnenreflexe der unteren Extremitäten sind abgeschwächt besonders links, die Cremasterreflexe sind sehr verstärkt.

Irgend welche Leiden der Bauchorgane konnte man nicht constatiren.

Wir sehen also in dem beschriebenen Bilde eine ganze Reihe von Erscheinungen, die für Hysterie charakteristisch sind: Hyperästhesie, Krämpfe, Zonae hysterogenicae, Spasmus pharyngis, Anästhesie des Rachens. Andere Erscheinungen der Hysterie wurden nicht beobachtet.

Erscheinungen der „Akinesia algera". Die Schmerzen in den Extremitäten und im Rumpfe, besonders aber im Bauche waren andauernd, verstärkten sich jedoch bei gewissen Bewegungen und waren an und für sich die Ursache einer ganzen Reihe von Bewegungsstörungen. Die Bauchschmerzen veranlassten den Kranken zum Liegen oder Stehen, oder Sitzen auf schiefer Ebene, um das Beugen des Rumpfes zu vermeiden, da dies eine Steigerung der Schmerzen verursachte.

Die Schmerzen in den unteren Extremitäten verhinderten den Kranken am Gehen und hielten ihn vom Laufen vollkommen zurück. Durch willkürliche Impulse werden die Schmerzen stärker. Charakteristisch war ferner die Art und Weise, wie Pat. sich in's Bett legte und aus dem Bette stieg. Wenn Pat., das Herannahen der Krämpfe ahnend, sich in's Bett legt, so beugt er kaum die Oberschenkel, stützt sich mit einem Ellenbogen auf's Kissen, zieht dann den Rumpf und schliesslich die Beine nach dem Bett hin. Sobald er das Bett zu verlassen hat, so lässt er zuallererst die Beine herabsinken, jedoch nicht vollständig, und hebt dann vorsichtig den Rumpf, indem er sich fest auf beide Hände stützt. Die Beugung des Rumpfes wird dabei in sorgfältigster Weise vermieden. Alle diese Maassregeln bezwecken, wie ersichtlich, das Auftreten von Schmerzen möglichst vorzubeugen. Ich erlaube mir noch zu bemerken, dass ich irgendwelche Veränderungen in den Muskeln, welche diese Motilitätsstörungen erklären könnten, nicht gefunden habe, auch konnte man beim Pat. weder Entartungsreaction, noch andere Erscheinungen einer Dystrophia muscularis oder Gelenkerkrankungen wahrnehmen. Ferner muss ich darauf aufmerksam machen, dass seit einiger Zeit der Pat. nicht mehr lesen kann, da diese Thätigkeit Augenschmerzen hervorruft. Wir haben es demnach im vorstehenden Falle bei einem Individuum mit nervöser Veranlagung mit einer Beschränkung der freien Bewegungen in Folge einer besonderen Schmerzhaftigkeit der Muskeln, ohne sichtbare Ursache, welche die Entstehung dieser Störungen erklären könnte, zu thun.

Dieselben Erscheinungen wurden von Möbius[1] unter dem Namen „Akinesia algera" beschrieben. Unter diesem Namen will der Autor „ein Krankheitsbild verstanden wissen, das sich darstellt, als eine wegen Schmerzhaftigkeit der Bewegungen gewollte Bewegungslosigkeit, ohne dass doch eine greifbare Unterlage

[1] P. J. Möbius, Ueber „Akinesia algera". Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1891. Bd. I. S. 121.

der Schmerzen zu finden wäre. Es handelt sich um Personen, in deren Familien Nervenkrankheiten vorgekommen sind, die wohl in der Regel selbst ein von vornherein abnormes Nervensystem haben, um Déséquilibrés. Nach Ueberreizungen entwickelt sich ein Zustand nervöser Schwäche. Während anfänglich nur grössere Bewegungsleistungen schmerzhafte Abspannung hinterlassen, werden später alle oder doch die meisten Bewegungen schmerzerregend. Theils ist unmittelbar mit der Bewegung Schmerz verbunden, theils folgt dieser jener nach und zeigt sich nicht nur im bewegten Theile, sondern auch in anderen Theilen des Körpers." — In einer folgenden Arbeit über diese Frage sagt Möbius[1], dass man eigentlich den Begriff der Krankheit erweitern kann und ersetzt den Namen „Akinesia algera" durch „Apraxia algera", indem er darunter nicht mehr ausschliesslich die Beschränkung oder die Unmöglichkeit von Bewegungen in Folge von Schmerzen versteht, sondern überhaupt die Unmöglichkeit gewisser Functionen, so z. B. des Lesens, in Folge der Ueberreizung der Sehnerven. Aus der citirten Charakteristik sehen wir, dass dem Namen „Apraxia algera" Erscheinungen entsprechen, die bei meinem Pat. gefunden wurden. Möbius hält die oben beschriebenen Erscheinungen für genügend zur Bildung einer neuen Krankheitsform, betrachtet sie also weder als Erscheinungen der Hysterie, noch der Neurasthenie. Es fragt sich also, ob wir es in der That mit einer neuen Form eines Nervenleidens zu thun haben, welches in die Gruppe der uns bekannten dynamischen Leiden nicht eingereiht werden kann. Um darüber sich äussern zu können, muss man zuallererst verschiedene andere Erscheinungen, die bei Kranken mit „Akinesia algera" beobachtet werden, berücksichtigen. So hat in einem Falle von Möbius eine kranke Lehrerin (im 20. Lebensjahre) an Hysterie gelitten, welche sich in Folge von moralischer Erschütterung entwickelt hatte. Nach Verlust der Eltern litt die Kranke an Anfällen von Krämpfen ohne Verlust des Bewusstseins. Es sind ferner bei der Kranken Lach- und Weinkrämpfe und Jahre lang dauernde Contracturen der Finger vorgekommen, welche in der Narkose schwanden. Diesen Erscheinungen haben sich gleichzeitig Erscheinungen der Akinesia algera angeschlossen. Es sind demnach viele Gründe vorhanden, um diese Störungen den hysterischen anzuschliessen. Im Falle von König[2] finden wir bei einer kranken Frau neben Erscheinungen der „Akinesia algera" eine ganze Reihe unleugbarer hysterischer Erscheinungen: bei erhaltenem Bewusstsein sich oftmals wiederholende Krämpfe, bald in dieser, bald in jener Extremität, die bald selbstständig, bald beim Drücken auf schmerzhafte Muskeln (wie Zonae hysterogenicae) auftreten, halbseitiger oder vollständiger Verlust der Sensibilität, Anästhesie an einer Stelle, Hyperästhesie an einer anderen, Stottern und Simulation derselben bei Anwesenheit des Arztes. Eine solche Gruppe von Erscheinungen, die gleichzeitig bei der Kranken gefunden wurden, spricht dafür, dass wir es mit einer deutlichen Form der Hysterie zu thun haben, nicht aber

[1] P. J. Möbius, Weitere Bemerkungen über „Akinesia algera". Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1892. Bd. II. S. 436.

[2] W. König, Zur „Akinesia algera". Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie. XV. Jahrgang. Neue Folge. 1892. Bd. III. S. 97.

mit Hypochondrie, wie es der Autor will. Wir wollen jetzt die Fälle betrachten, in welchen wir neben Akinesia algera keine deutlichen Erscheinungen der Hysterie finden. Im Falle von Möbius[1], der einen Gymnasiallehrer (36 Jahre) betrifft, sehen wir eine Hyperästhesie der oberen Extremitäten und eine Verschlimmerung des Zustandes des Pat. zur Zeit, als er erfahren hatte, dass man ihn der Simulation verdächtigte. In einem anderen Falle von Möbius[2] hatte eine Frau Erscheinungen der Akinesia algera und fühlte eine Verschlimmerung ihres Zustandes, als sie vermuthete, dass sie zu viel gegangen wäre. In diesen beiden Fällen zeigt es sich, dass plötzliche Verschlimmerungen vorkommen können, die von psychischen Momenten abhängen (Autosuggestion). Der Verdacht von Simulation bei einem Kranken, der Gedanke aber beim anderen, dass er zu viel Bewegungen gemacht hat, verschlimmern den Krankheitszustand oder rufen denselben auf's Neue hervor. Mit einem Worte, die Krankheitsverschlimmerungen erscheinen hier als Folge der Vorstellungen, der psychischen Functionen, welche in der Entwickelung verschiedener hysterischer Erscheinungen von grosser Bedeutung sind.

In anderen Fällen der Akinesia algera, wie z. B. bei Erb[3], Longard[4], sowie auch bei Fechner, spielt die Schmerzhaftigkeit der Bewegungen die Hauptrolle, andere Erscheinungen existiren entweder gar nicht, oder sind von geringem Werthe.

Wir wollen uns jetzt bemühen, der Akinesia algera die richtige Stellung in der Reihe anderer Nervenkrankheiten zu geben. Alle Autoren stimmen darin überein, dass wir es hier mit einer dynamischen Krankheit zu thun haben, es leugnet keiner, dass man hier Hysterie vermuthen kann, da wir einige Symptome derselben finden. Trotzdem erkennen die Autoren diese Form ungern für Hysterie an, wollen eine neue Psychose aufstellen, wie es mir scheint, ohne genügenden Grund. Schon bei der so kleinen Zahl von Fällen, die näher beschrieben sind, finden wir in drei ganz sichere Erscheinungen der Hysterie, was uns bezweifeln lässt, ob „Akinesia algera“ eine selbstständige Krankheit ist, oder nur ein Symptom, welches bei verschiedenen dynamischen Leiden auftritt. Wenn wir bei verschiedenen hysterischen Erscheinungen auch Symptome der „Akinesia algera“ finden, so haben wir keinen Grund, dieses dynamische Symptom auszuschliessen und als eine unabhängige Krankheit zu betrachten, ohne alle andere Symptome in Rechnung zu ziehen. Bei der Hysterie können alle Theile des Nervensystems Störungen in verschiedenem Grade unterliegen und wir können also die „Akinesia algera“ als Störung hysterischen Ursprungs betrachten.

Vom hysterischen Charakter der „Akinesia algera“ überzeugt uns noch der Umstand, dass in einigen Fällen derselben Verschlimmerungen eintraten, unter dem Einflusse der Autosuggestion, welcher man bei der Hysterie wesentlichen

---

[1] l. c. Bd. I. [2] l. c. Bd. II.

[3] W. Erb, Zur Casuistik der „Akinesia algera“. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1892. Bd. III. S. 237.

[4] J. Longard, Zur Casuistik der „Akinesia algera“. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1892. Bd. II. S. 455.

Einfluss zuschreibt. Obwohl wir Fälle finden, bei welchen ausschliesslich nur Symptome der „Akinesia algera“ vorhanden sind, so schliesst diese Thatsache, wie Möbius selbst anerkennt, die Hysterie nicht aus. — Wenn wir in der Motilitätsphäre Störungen finden können, welche wir ohne alle andere Symptome für genügend als Annahme von Hysterie anerkennen, warum sollen denn Störungen im Gebiete der Sensibilität nicht zum Einreihen der „Akinesia algera“ in die Rahmen der Hysterie genügen. Astasie-Abasie kann ohne andere Symptome der Hysterie auftreten, wird doch als Hysterie anerkannt. Aus demselben Grunde kann ähnlich die allgemeine Schmerzhaftigkeit und in Folge dieser die Unmöglichkeit dieser Bewegung ohne andere Erscheinungen eine monosymptomatische Form der Hysterie sein. Wenn wir also in manchen Fällen auch andere sichere Erscheinungen der Hysterie im Verein mit „Akinesia algera“ finden, in anderen wieder Erscheinungen der Hysterie nicht ganz deutliche sind, so scheint es mir richtiger, das betreffende Symptom für hysterisch aufzufassen, als dasselbe zur Bildung einer besonderen Krankheitsform zu verwerthen.

Ich erlaube mir, darauf aufmerksam zu machen, dass auch in meinem Falle verschiedene pharmacologische, schmerzstillende Mittel keinen günstigen Erfolg erreicht hatten. Die Franklinisation hatte keinen positiven Einfluss, die Cauterisation in der Gegend der Wirbelsäule ergab ein positives Resultat insofern, als die Krämpfe aufhörten, die Schmerzen sich verringerten, die Bewegungen etwas freier geworden waren, der Erfolg war aber ein kurz dauernder. Nach der Abreise des Pat. erhielt ich von ihm eine Anzeige, dass er nur drei Tage von den ihn quälenden Leiden frei war.

2. Ein Fall von hysterischer Stummheit.

Von Dr. B. **Worotynsky**,

Assistenten der psychiatrischen Klinik der Universität zu Kasan.

M. H.! In nachstehender Mittheilung[1] erlaube ich mir, Ihre Aufmerksamkeit auf einen Fall von hysterischer Stummheit zu lenken, den ich vor kurzem zu beobachten Gelegenheit hatte. Dieser Fall verdient Beachtung in zweifacher Hinsicht: 1. wegen der $1^1/_2$ Jahre lang währenden Dauer des Leidens, 2. wegen der Schnelligkeit der Heilung, die schon nach der dritten Sitzung durch mündliche Suggestion in wachem Zustande eintrat.

Obgleich Fälle von hysterischer Stummheit in der Praxis der Specialisten gar nicht so selten vorkommen, so hat man doch auf dieses Symptom bisher wenig geachtet; sogar in speciellen Untersuchungen über Hysterie finden wir in Betreff dieses Symptoms entweder keine oder doch nur beiläufige Erwähnungen. So z. B. habe ich in der bekannten Monographie über Hystero-Epilepsie von

[1] Vortrag, gehalten in der Sitzung der psychiatrischen Gesellschaft zu Kasan den 19. September 1893.

P. Richet[1] in dieser Beziehung gar keine Hinweise gefunden; gleicherweise habe ich auch in der ausgezeichneten Arbeit über Hysterie des Dr. Gilles de la Tourette[2] fast keine Nachrichten über diesen Gegenstand schöpfen können. In der casuistischen Speciallitteratur werden auch selten Fälle von hysterischer Stummheit mitgetheilt. Der Grund dessen scheint mir der Umstand zu sein, dass dieses Symptom an und für sich in den meisten Fällen dem Kranken keine besonderen Beschwerden verursacht, da es gewöhnlich sehr kurze Zeit anhält und von selbst wieder vergeht; in Folge dessen lenkt es natürlich auch selten die Aufmerksamkeit der Aerzte auf sich. Jedoch kann Stummheit bei Hysterie, wie es unser Fall beweist, verhältnissmässig lange Zeit andauern und dann ist dieses Leiden für die Kranken unzweifelhaft sehr beschwerlich und zugleich quälend und deshalb hat der Arzt ihm unvermeidlich seine volle Aufmerksamkeit zu schenken. Ausserdem ist es auch in theoretischer Hinsicht höchst interessant, die hysterische Stummheit mit den verschiedenen Arten der Aphasie zu vergleichen, die sich auf dem Boden einer organischen Gehirnaffection entwickeln, eine Parallele zwischen ersterem und letzterem Leiden zu ziehen, auf die klinischen Besonderheiten der Erscheinung und des Verlaufs beider hinzuweisen und so vielleicht der Erklärung der Pathogenese einer hysterischen Stummheit näher zu treten, die bis jetzt für uns noch in vielen Beziehungen dunkel ist.

Der Erste, der die Aufmerksamkeit auf die Stummheit, als auf ein Symptom der Hysterie gelenkt hat, war Charcot[3], welcher im 3. Bande seiner Vorlesungen über Nervenkrankheiten zuerst einen Fall von hysterischer Stummheit beschreibt, indem er ausführlich das klinische Bild dieses Leidens wiedergiebt und seine typische Form feststellt; dabei giebt er auch die betreffende Differentialdiagnose wieder, indem er auf die unterscheidenden Merkmale der hysterischen Stummheit im Vergleich mit einer Aphasie organischen Ursprungs hinweist.

Charcot charakterisirt die hysterische Stummheit folgendermaassen: sie ist stets mit Stimmlosigkeit verbunden und tritt nie in Begleitung von Agraphie, Redeblindheit oder Redetaubheit auf; die mimische Rede bleibt dabei vollständig intact; der Entwickelung der Stummheit bei Hysterie geht gewöhnlich eine eigenartige Affection der Rede in Form von Stottern vorher, welches oft einige Zeit lang, auch nach Verschwinden der Stummheit, beobachtet wird. — Etwas ganz Anderes finden wir bekanntlich bei einer Aphasie organischen Ursprungs: in diesem Falle kann man fast immer beobachten, dass der Aphatiker ausser dem Verluste der Fähigkeit, seine Worte zu articuliren, zugleich am Unvermögen leidet, die an ihn gewandte Rede zu verstehen (Redetaubheit) und mit Mühe oder gar nicht lesen und schreiben kann (Alexie, Agraphie); ausserdem ist bei solchen Kranken auch die mimische Rede fast immer in diesem oder jenem Grade afficirt: es fällt ihnen sehr schwer, sich durch Gesten oder Mimik auszudrücken; nicht selten machen sie Zeichen, die nicht ihren Gedanken entsprechen,

---

[1] Klinische Beschreibung der grossen Hysterie. Uebers. in's Russische.

[2] Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie. Paris 1891.

[3] Leçons sur les maladies du système nerveux. T. III. Paris 1887.

mitunter sogar entgegengesetzte, was bei Kranken, die an hysterischer Stummheit leiden, nie der Fall ist; letztere drücken sich sowohl durch Gesten, als auch schriftlich frei, leicht und verständlich aus. Ausserdem sind Aphatiker niemals ganz stimmlos: sie sind immer im Stande, einige einsilbige Wörter auszusprechen und verschiedene Laute von sich zu geben. — Das sind die hauptsächlichen, unterscheidenden Merkmale, welche Charcot für die hysterische Stummheit im Gegensatz zur Aphasie organischen Ursprungs festgestellt hat.

Weitere Beobachtungen überzeugten jedoch Charcot[1] davon, dass die hysterische Stummheit nicht immer in einer so typischen Form auftritt, wie er zuerst zu beobachten Gelegenheit hatte. Die spätere Erfahrung zeigte ihm, dass die hysterische Stummheit thatsächlich stets mit Stimmlosigkeit verbunden sei und dass die mimische Rede dabei intact bleibe; was jedoch die übrigen Merkmale betrifft, so waren sie nicht immer vorhanden. So z. B. gelang es Charcot in einem Falle bei hysterischer Stummheit eine gewisse Agraphie und sogar Merkmale von complicirter Aphasie zu beobachten. Auf Grundlage dessen kommt Charcot zu dem Schlusse, dass Stummheit bei Hysterie auch mit Redetaubheit und Redeblindheit combinirt auftreten kann, obgleich er selbst keine Gelegenheit hatte, eine derartige Combination zu beobachten. Die ursprüngliche Meinung Charcot's, dass dem Auftreten der hysterischen Stummheit gewöhnlich eine eigenartige Affection der Rede, in Form des Stotterns, vorhergehe, wurde durch seine weiteren Beobachtungen auch nicht bestätigt, da ihm späterhin auch solche Fälle zu Gesicht kamen, in denen die Stummheit ohne jegliche vorangehenden oder nachfolgenden Störungen in den Sprechorganen ebenso plötzlich aufhörte, wie sie begonnen hatte.

Auf solche Weise erwies sich der classische Typus der hysterischen Stummheit, welcher anfangs von Charcot festgestellt war, als nicht factisch existirend und wurde von ihm selbst widerrufen. Das war, aufrichtig gesagt, auch zu erwarten. Die Hysterie gehört ja zu der Zahl derjenigen Leiden, für welche gerade die Mannigfaltigkeit der Symptome, sowie deren Veränderlichkeit und Unbeständigkeit charakteristisch ist. Die in letzter Zeit gemachten Beobachtungen zeigen uns, dass es sehr wenig organische Krankheitserscheinungen der Nerven giebt, die nicht auch bei der Hysterie vorkämen. Deshalb wäre es, wenn man von den der Hysterie eigenthümlichen Symptomen spricht, richtiger, nur auf die Häufigkeit hinzuweisen und nicht darauf, was ihnen typisch oder pathognomonisch ist.

Die Beobachtungen anderer Autoren haben die Schlüsse Charcot's in Betreff der Symptomatologie der hysterischen Stummheit theils bestätigt, theils haben sie sie nach dieser oder jener Richtung hin verändert. Bald nach dem von Charcot beschriebenen Falle hysterischer Stummheit sammelte und veröffentlichte sein Schüler, Dr. Cartaz[2], fast alle zu jener Zeit bekannten Fälle dieser Erkrankung, im Ganzen 20, von denen 7 in der Salpetrière beobachtet wurden, die übrigen von anderen Aerzten mitgetheilt worden waren. Im Allgemeinen bestätigte Dr. Cartaz auf Grund seiner Beobachtungen Alles, was Charcot

[1] Leçons du Mardi à la Salpetrière. Policliniques 1887—1888.
[2] Le Progrès médical. 1886.

über die Charakteristik der hysterischen Stummheit mitgetheilt hatte; nur in einem von den angeführten Fällen hatte er Gelegenheit, zugleich mit der hysterischen Stummheit auch Redetaubheit und motorische Aphasie zu beobachten, deren CHARCOT in seinen Mittheilungen nicht erwähnt. Ein ähnlicher Fall von hysterischer, jedoch bloss intermittirender Taubstummheit ist im Jahre 1887 von Prof. MENDEL[1] beschrieben worden; beim Anführen dieses Falles bemerkt MENDEL, dass ihm in der Litteratur noch ein eben solcher Fall von hysterischer Taubstummheit bekannt sei, den BALL[2] im Jahre 1881 beschrieben habe. Auch sind noch weitere Fälle von hysterischer Stummheit bekannt, welche von Dr. BOCK[3] und Dr. STEPHAN[4] beschrieben wurden; genannte Autoren erwähnen zugleich auch anderer, in der Litteratur bekannter Beobachtungen.

Aus den von denselben angeführten Fällen sind besonders zwei der Beobachtung werth, in welchen bei unzweifelhaftem Vorhandensein hysterischer Stummheit, den Behauptungen von CHARCOT und CARTAZ widersprechend, Aphonie gar nicht beobachtet wurde. In der russischen Litteratur finden wir nur einen ziemlich ausführlich beschriebenen Fall von hysterischer Stummheit, welcher von Dr. DAWYDOFF[5] veröffentlicht worden ist.

Das ist, m. H., fast die ganze Litteratur, welche uns in der uns interessirenden Frage zu sammeln gelungen ist. Wir werden hier nicht diejenigen Beobachtungen anführen, in denen bei Hysterie die Stummheit als Nebenerscheinung bemerkt wurde und eine andere Affection der Rede, die unter dem Namen des hysterischen Stotterns bekannt ist, als Haupterscheinung eintrat. In diesen Fällen war die Stummheit entweder die Vorgängerin des Stotterns oder begleitete dasselbe nur äusserst kurze Zeit. Solcher Fälle giebt es in der Litteratur bedeutend mehr; sie gehören, nebst anderen Autoren, hauptsächlich folgenden an: BALLET et TISSIER[6], BOEDEKER, EBERS, KRAMER, HIGIER, REMAK, KUSSMAUL, PITRES, GREIDENBERG u. A.

Was unseren Fall betrifft, so trägt er, seinen Hauptmerkmalen nach, fast vollständig den classischen Typus von hysterischer Stummheit, welchen CHARCOT zuerst charakterisirt hat. Die Abweichung von diesem Typus besteht nur darin, dass in unserem Falle die Stummheit plötzlich auftrat und weder zu Anfang, noch zu Ende von irgend welchen anderen Affectionen der Rede begleitet war.

Ich gehe zur Beschreibung unseres Falles über.

Julie S., 21 Jahre alt, Russin, versteht zu lesen und zu schreiben, Frau eines Krämers im Flecken Kukarka, Gouvernement Wjätka, ist seit ungefähr 2 Jahren krank. Den 12. October 1890 stellte sich bei ihr früh am Morgen Erbrechen ein, welches einige Stunden andauerte, darauf folgte ein Krampfanfall mit Verlust des Bewusstseins, der ungefähr $1\frac{1}{2}$ Stunden anhielt. Während des Anfalls warf sich die Kranke auf dem Bette hin und her, rang die Hände, raufte sich das Haar und

[1] Berliner klin. Wochenschrift. 1887. Nr. 32. p. 602.

[2] Encéphale. 1881.

[3] Deutsche Medicinalzeitung. 1886.

[4] Revue médical. 1889.

[5] Ueber hysterische Stummheit. Kowalewsky's Archiv. 1891. Nr. 1 (russisch).

[6] Archives de neurologie. 1890. T. XX (vide die Litteratur dieser Fälle).

biss sich in die Arme. Als sie nach diesem Anfall wieder zu sich kam, konnte sie auf die Fragen der Anwesenden nicht antworten, ja war nicht im Stande, einen Laut hervorzubringen. Die drei darauf folgenden Tage befand sie sich in aufgeregtem Zustande, nahm keine Nahrung zu sich, war nervös gereizt, weinte und zeigte durch Geberden an, dass der Kopf ihr schmerze. Seit dieser Zeit wiederholten sich derartige Anfälle öfter, ja es kamen bisweilen einige Anfälle am Tage vor. Wenn der Anfall seinen Höhegrad erreichte, so brachte man die Kranke, wie ihr Mann uns mittheilte, zum Bewusstsein, indem man ihr ein von dem dortigen Arzte verschriebenes Pulver eingab. Nach dem Anfall schlief die Kranke entweder ein oder weinte stundenlang; bisweilen gerieth sie in Raserei und schrie. Das dauerte ungefähr $1^1/_2$ Monate; dann wurden die Anfälle seltener und schwächer, die Stummheit und Stimmlosigkeit blieben jedoch wie früher. In der letzten Zeit waren die Anfälle schon seit einigen Monaten ausgeblieben und Patientin empfindet nur heftige rechtsseitige Kopfschmerzen.

Nach Kasan ist sie nur zu dem Zwecke gekommen, um sich von ihrer Stummheit und Stimmlosigkeit zu kuriren, da die dortigen Aerzte ihr absolut nicht helfen konnten. Den 24. April 1892 erschien die Kranke in Begleitung ihres Mannes bei Prof. Dr. W. v. Bechterew, um ihn zu consultiren. Da Letzterer Kasan den nächsten Tag verlassen musste, übertrug er die Kranke mir zur Untersuchung und Anwendung der erforderlichen Kur. Bei der Untersuchung der Patientin bot sich mir folgendes Bild dar: Die Kranke ist von mittlerem Körperbau, blutarm, schwächlich, das Knochensystem ist normal entwickelt, der Schädel weist nichts Besonderes auf, physische Merkmale der Entartung sind nicht vorhanden. Werden Fragen an die Patientin gerichtet, so wird sie verwirrt, erröthet, die Augen füllen sich mit Thränen; an sie gerichtete Worte versteht sie, antwortet aber nur durch Gesten und Mimik; einzelne Wörter kann man sogar von ihren Lippen ablesen. Weder Redetaubheit, noch Redeblindheit sind vorhanden; sie drückt sich durch Aufschreiben dessen, was sie sagen will, ungezwungen aus, Geschriebenes und Gedrucktes versteht sie gleichfalls vollständig — folglich leidet sie weder an Agraphie noch an Alexie.

In physischer Beziehung wurde Folgendes gefunden: Die Pupillen sind gleichmässig erweitert und reagiren träge gegen das Licht; beim Beklopfen des Kopfes klagt die Kranke über Schmerzhaftigkeit, besonders auf der rechten Seite. Auf der ganzen rechten Hälfte des Körpers ist das Gefühl für Schmerzempfindung, als auch für Temperaturunterschiede vermindert; der linke Arm ist bis zur Handwurzel vollständig anästhesirt, Schluckreflexe sind fast keine vorhanden, die Kniereflexe sind vermindert, Geschmack wird auf der rechten Zungenhälfte schwächer empfunden, als auf der linken; dasselbe wurde auch hinsichtlich des Geruchs constatirt, da Patientin mit dem rechten Nasenloch Gerüche schwächer empfindet, als mit dem linken — folglich muss eine rechtsseitige Verminderung des Geschmacks und des Geruchs angenommen werden. Mit dem rechten Auge sieht Patientin bedeutend schlechter, als mit dem linken: V oc. dextri = $^{15}/_{30}$, das Sehvermögen des linken Auges ist normal. Was das Gehör betrifft, so wurde ein merklicher Unterschied zwischen rechts und links nicht constatirt. Das Sehfeld des rechten Auges ist concentrisch verengt, das des linken fast normal.

	Rechtes Auge:			Linkes Auge:		
	weiss	roth	grün	weiss	roth	grün
nach aussen . .	50	45	30	80	74	72
nach unten . .	45	44	40	75	66	60
nach oben . . .	40	35	35	50	45	43
nach innen . .	42	35	30	55	50	50

Was die Anamnese ihrer Familie betrifft, so theilte uns der Mann mit (was später auch von der Kranken selbst bestätigt wurde), dass in der Familie der Pat.

derartige Krankheiten nie vorgekommen, Vater und Mutter jedoch Trinker seien. Die Kranke selbst sei stets gesund gewesen, acute Krankheiten habe sie nicht durchgemacht; sie habe zwei Kinder, die beide am Leben seien. Die Regel sei normal erschienen und bis zum Eintritt der Krankheit regelmässig verlaufen; dann aber sei sie um 10 Tage zu früh gekommen und während des Leidens nicht mehr so regelmässig erschienen.

Wenn wir nun obenerwähnte Krampfanfälle mit Verlust des Bewusstseins in Verbindung mit denjenigen Erscheinungen in Betracht ziehen, welche sich bei der Untersuchung der Kranken zeigten, so: die Hemianästhesie der rechtsseitigen Hälfte mit verminderter Thätigkeit der Sinnenorgane auf derselben Seite, die concentrische Verengerung des Sehfeldes beim rechten Auge, die geschwächte Sensibilität des Rachens und endlich Stummheit im Verein mit Aphonie — kann man nur zu dem Schlusse kommen, dass wir es hier mit einem Falle von Hystero-Epilepsie zu thun hatten und folglich die Stummheit unzweifelhaft hysterischen Ursprungs war. In Folge einer solchen Diagnose beschlossen wir, bei der Kranken die mündliche Suggestion in wachem Zustande gleichzeitig mit Faradisation (starker Strom) der Stimmbänder nach äusserer Methode anzuwenden, d. h. durch Ansetzung der Elektrode zu beiden Seiten des Halses in der Kehlkopfgegend. Zu gleicher Zeit wandten wir zur Wiederherstellung der Sensibilität und Aufhebung der Amblyopie des rechten Auges, sowie behufs der Wiederherstellung der Thätigkeit der anderen afficirten rechtsseitigen Sinnesorgane die Suspension an, gleichfalls im Verein mit mündlicher Suggestion. Zu einer so combinirten und, sozusagen, forcirten Behandlung entschlossen wir uns aus dem Grunde, weil Patientin in Folge häuslicher Umstände höchstens 3—4 Tage in Kasan bleiben konnte. In einer so kurz bemessenen Zeit konnte selbstverständlich von einer regelrechten, systematischen Behandlung, wie sie in solchen Fällen angewendet werden müsste, nicht die Rede sein. Andererseits war es uns bekannt, dass die Kranke sich schon allen möglichen Kuren, jedoch ohne jegliches Resultat, unterzogen hatte; es war klar, dass man nach allem diesem an der Patientin irgend ein neues Heilverfahren versuchen musste, das auf sie auch psychisch wirken sollte. Daher hatte die „tour de force“ unserer Behandlung in dieser Beziehung auch einige Berechtigung.

In der That erwies sich eine solche Art der Behandlung, wie wir sehen werden, vollständig am Platze. Die erste Sitzung fand den 26. April statt. Man wandte bei der Kranken die Suspension am Sprimon'schen Apparat im Verlauf von 10 Minuten mit einer Beschwerung von 80 Pfund russ. an. Vor der Sitzung wurde der Patientin mit eindringlichen, überzeugenden Worten mitgetheilt, dass schon nach der ersten Suspension die rechtsseitige Sensibilität sich unbedingt bessern, sowie die Affection der anderen Sinnesorgane sich verringern werde. In der That ergab die nach der Sitzung stattfindende Untersuchung eine merkliche Besserung der Sensibilität, sowie auch des Gesichts, Geschmacks und Geruchs der afficirten Seite. Unmittelbar darauf wandten wir bei der Kranken die Faradisation der Stimmbänder mit starkem Strome nach äusserer Methode an, wobei ihr vordem wieder mündlich suggestirt wurde, dass sie durch die Elek-

trisation ihre Stimme wieder erlangen und die Möglichkeit haben werde, sprechen zu können. Der Effect war auch in dieser Hinsicht ein überraschender: nach der Sitzung antwortete Patientin, obgleich flüsternd, langsam, zaudernd und ängstlich, dennoch auf alle ihr gestellten Fragen, zählte bis 20 und sagte einige Gebete her.

Angesichts eines solchen Erfolges unserer Behandlung entschieden wir uns zu einer eindringlicheren Suggestion und eröffneten der Kranken, dass sie morgen nach der Sitzung schon im Stande sein werde, laut und deutlich zu sprechen. Den folgenden Tag fand die zweite Sitzung mit Suspension und Faradisation nebst entsprechender Suggestion statt. Die darauf unternommene Untersuchung ergab, dass die Sensibilität der rechten Seite fast vollständig wieder hergestellt war, Geschmack und Geruch wiesen auch keine beiderseitigen Unterschiede auf; die Sehkraft des rechten Auges war bis auf $^{20}/_{30}$ gestiegen. Die Kranke spricht ziemlich deutlich, aber die Stimme klingt noch dumpf, als ob sie sich fürchte, den Mund zu öffnen und ein Wort hervorzubringen. Patientin wurde der Rath gegeben, sich bis morgen im Aussprechen von Wörtern zu üben. — Den 28. April fand die dritte und zugleich letzte Sitzung statt, vor welcher der Kranken kategorisch mitgetheilt wurde, dass nach dieser Sitzung alle Krankheitserscheinungen schwinden müssten und sie ebenso sprechen werde, wie sie vor der Krankheit gesprochen habe. Dabei wurde die äussere Faradisation des Rachens mit starkem Strome, mit fast vollständig hinaufgeschobenen Röllchen des Du-Bois-Reymond'schen Schlittenapparats angewandt. Die Untersuchung nach der Sitzung erwies, dass die Kranke gleich gut mit beiden Augen sieht, die frühere Verengerung des Sehfeldes beim rechten Auge ist geschwunden, die Sensibilität ist vollständig wieder hergestellt, Gehör, Geschmack und Geruch sind normal. Die Kranke fängt an, deutlich, laut und vollständig ungezwungen zu reden.

Es ist schwer, das Gefühl der Freude und des Entzückens zu schildern, welches in diesem Augenblicke auf dem Gesichte der Kranken zu lesen war; sie fühlte sich wie neugeboren und Alles, was sie umgab, erschien ihr in einem neuen Lichte. Im Uebermaase des Glückes fiel sie weinend dem Arzte zu Füssen und pries Gott für ihre Genesung.

An demselben Tage hatte ich die Möglichkeit, Patientin dem früheren Ordinator der psychiatrischen Klinik, Dr. N. Reformatsky, zu zeigen, dem sie schon selbst Mittheilung machte über den Anfang ihrer Erkrankung, über den niederdrückenden geistigen Zustand und die Qualen, die sie während ihrer Krankheit erlitten. Die Kranke erzählte, dass sie sich während dieser Zeit allen möglichen Kuren unterworfen und allerlei Mittel, jedoch ohne Resultat, angewandt habe und dass die dortigen Aerzte sich schliesslich von ihr losgesagt hätten. Da habe sie ihr letztes Geld zusammengerafft und sich entschlossen, als ultimum refugium nach Kasan zu fahren. Glücklicherweise brauchte die Kranke ihren Entschluss nicht zu bedauern.

Einige Monate nach dieser Kur erhielten wir von unserer Patientin einen Brief, in welchem sie uns mittheilt, dass sie bis dato vollständig gesund geblieben und keinerlei Affectionen der Sprachorgane sich bemerkbar gemacht hätten.

Vorliegender Fall bestätigt abermals, dass auch die mündliche Suggestion in wachem Zustande uns ein sicheres und wirksames therapeutisches Mittel bei einigen hysterischen Krankheitserscheinungen bietet. Wir reden hier nicht von der Suggestion in hypnotischem Zustande, welche in derartigen Fällen uns noch zuverlässiger erscheint und die von vielen Aerzten mit Erfolg angewandt worden ist und noch angewandt wird. Wir, unsererseits, wandten die Hypnose bei unserer Kranken einestheils deshalb nicht an, weil sie zu kurze Zeit beobachtet werden konnte, anderentheils deshalb, weil wir einige Nebenbedenken im Auge hatten.

Einige Aerzte, die an der Meinung festhalten, dass hypnotische Suggestionen in gewisser Beziehung schädlich auf die Kranken wirken, sind deshalb gegen eine derartige Behandlung und protestiren eifrig gegen die Anwendung der Hypnose zu Heilszwecken überhaupt. Dennoch giebt es solche Fälle von functioneller Neurose, bei denen physische und pharmaceutische Mittel sich als wirkungslos erweisen; dann muss man schliesslich zu einer psychisehen Art von Heilung seine Zuflucht nehmen und hierbei muss freilich die Suggestion in erster Reihe stehen. In solchen Fällen nun haben selbst die Gegner der Hypnose, wenn sie ihrer Meinung von der Schädlichkeit der hypnotischen Suggestion treu bleiben wollen, die Möglichkeit, zur mündlichen Suggestion in wachem Zustande zu greifen, da man gegen eine derartige Suggestion wohl kaum etwas im Sinne einer üblen Nebenwirkung auf die Kranken wird einzuwenden haben. Dabei erscheint dieses therapeutische Agens als vollständig zuverlässig und wirksam — das können wir sowohl durch den eben beschriebenen Fall, als auch durch andere, von uns gemachte Beobachtungen bekräftigen. Wir reden hier nicht von dem Einflusse der Faradisation und Suspension im gegebenen Falle, da wir hier der Suggestion die Hauptwirkung zuschreiben; Elektricität und Suspension trugen nur zur Verstärkung dieser Wirkung bei und kommen folglich erst in zweiter Reihe in Betracht.

Was das Wesen der hysterischen Stummheit und ihre Pathogenese betrifft, so bleibt diese Frage vorläufig eine offene. Prof. Mendel[1] äussert sich dahin, dass die Affection der Rede bei der Hysterie durch Veränderungen in den subcorticalen Centren oder sogar in den Leitungswegen erklärt werden kann; er giebt es zu, dass hierbei gewisse Hindernisse periodisch auftreten, welche den Mechanismus des Sprechapparats afficiren. Ballet und Tissier[2] sehen die Ursache des hysterischen Stotterns, welches gewöhnlich die hysterische Stummheit begleitet und folglich auch einen und denselben Ursprung mit ihr haben muss, in der Affection des Athmens, in einem Athmungskrampfe; sie glauben folglich, dass dieses Symptom peripherischen Ursprungs sei. Charcot führt, wie bekannt, das Wesen der hysterischen Stummheit auf dynamische Veränderung der Grosshirnrinde zurück, indem er die Stummheit zu den psychischen oder eingebildeten Lähmungen des Redecentrums, zu den Lähmungen in Folge der Selbstsuggestion oder Einbildung hinzuzählt. Seine Meinung erhärtet er einerseits durch das Factum, dass die hysterische Stummheit der Heilung durch

[1] loc. cit.

[2] Archives de neurologie. 1890. T. XX.

Suggestion weicht, andererseits dadurch, dass man durch Suggestion in hypnotischem Zustande den ganzen Symptomencomplex der hysterischen Stummheit auf leichte Weise hervorrufen kann. In letzter Zeit hat Dr. GREIDENBERG[1] beim Beschreiben eines Falles von hysterischem Stottern, welches er ebenso, wie CHARCOT, nur für eine Abstufung der hysterischen Stummheit hält, unter anderem seine Ansicht über die wahrscheinliche Entstehungsweise dieser Redeaffection geäussert. Er sagt, dass „der hysterische Verlust der Rede, die hysterische Stummheit, welche plötzlich, nach einer heftigen Nervenerschütterung (hysterischem Anfall, Trauma, Schreck u. s. w.) auftritt, der Ausdruck und die Folge einer plötzlichen Erschöpfung des Nervensystems, im Besonderen des Redecentrums der Gehirnrinde, einer plötzlichen Entladung der dasselbe bildenden Nervenzellen sei“.

Von allen über diesen Gegenstand angeführten Ansichten kommt, meiner Meinung nach, die Hypothese CHARCOT's der Wahrheit am nächsten, obgleich auch sie das Wesen der Sache noch lange nicht erklärt. In jedem Falle spricht für die Theorie des centralen Ursprungs der hysterischen Stummheit sehr Vieles; dabei muss unzweifelhaft die Rinde des grossen Gehirns am meisten betheiligt sein. Das Wesen der Affection lässt sich höchst wahrscheinlich auf eine Störung des Blutumlaufs zurückführen.

---

3. Ueber das hysterische Stottern.

Von **B. S. Greidenberg,**
dirigirendem Arzte der Landesirrenanstalt zu Symferopol (Krimm-Russland).[2]

Das Stottern, als ein Symptom der Hysterie (balbuties hysterica, begaiement hystérique) ist erst seit Kurzem beschrieben worden. Der erste, der darauf die Aufmerksamkeit lenkte, war CHARCOT[3], welcher im Jahre 1886 seine Meinung dahin äusserte, dass das hysterische Stottern eine Abart der hysterischen Stummheit sei und ein Uebergangsstadium von dem vollständigen Sprachverluste zur Wiederkehr der Sprache darstelle. Dieselbe Ansicht wurde von einem der Schüler CHARCOT's — CARTAZ[4] — in demselben Jahre ausgesprochen. Auf Grund eines neuen Falles änderte CHARCOT seine frühere Meinung, indem er behauptet, dass das hysterische Stottern der hysterischen Stummheit vorausgehe und in dieselbe jederzeit übergehen gehen könne.[5] In den Jahren 1889 und 1890 hat BALLET in der Pariser Gesellschaft der Aerzte zwei Männer vorgestellt, die an hysterischem Stottern gelitten haben.[6] Im Jahre 1890 hat BALLET mit

[1] Wratsch. 1894. Nr. 40 (russ.).

[2] Nach einem Vortrag in der medicin. Gesellschaft zu Symferopol.

[3] Eigentlich wusste schon HASSE von dem vorübergehenden Stottern bei hysterischen Anfällen; s. KUSSMAUL's Sprachstörungen.

[4] CARTAZ, Le Progrès médical. 1886. Nr. 7, 9 u. 10.

[5] CHARCOT, Leçons du Mardi.

[6] BALLET, La semaine médicale. 1889. S. 396 u. 1890. S. 242.

Tissier zusammen[1] eine ausführliche Arbeit über das hysterische Stottern geschrieben und hat dasselbe als ein selbstständiges Symptom der Hysterie geschildert, welches ganz unabhängig von der hysterischen Stummheit und Aphasie auftreten kann. Das hysterische Stottern könne ganz plötzlich, ohne jede sichtbare Ursache eintreten, könne aber auch einem hysterischen Anfalle folgen; es sei möglich, sogar wahrscheinlich, dass dem Auftreten des hysterischen Stotterns oft eine kurze, leicht übersehbare Phase der hysterischen Aphasie vorausginge. Bei dem hysterischen Stottern leidet die Möglichkeit, einzelne Laute, Silben und Worte auszusprechen. Besonders schwer wird den Kranken das Aussprechen von Vocalen und langen Sätzen. Um die Vocale auszusprechen, helfen sich die Kranken, indem sie an dieselben Consonanten anschliessen, oder die Vocale mehrmals wiederholen. Die Sprache wird dabei langsam und schleppend. Da die beiden Autoren bei ihren Kranken immer Störungen seitens der Zunge (verminderte Beweglichkeit, Volumenzunahme, Zittern), des Schlundes und des Kehlkopfes gefunden haben, so erblicken sie die hauptsächliche Ursache in der Störung der Athmung. Sie erwähnen dabei, dass das hysterische Stottern bis zum Jahre 1890 nur bei Männern gefunden wurde und einen mehrere Wochen und Monate andauernden und schwankenden Verlauf zeigen. In demselben Jahre hat Pitres[2] über einen Fall von hysterischem Stottern bei einem 19jähr. Manne berichtet, bei welchem dasselbe nach einer psychischen Erschütterung entstand und von Athemstörungen begleitet wurde; bei Singen und Declamiren verschwand das Stottern stets. Bei Besprechung dieses Falles kommt Pitres zu dem Schlusse, dass die Sprachstörung (infirmité de la parole), die man bei manchen, scheinbar nicht neuropathisch belasteten Kindern und jungen Leuten sieht, als ein Symptom der in ihnen versteckten Hysterie anzusehen ist.

Die beiden Arbeiten gaben Anlass zu einer heftigen Kritik seitens des Directors des Pariser Instituts für die Stotterer — Chervin.[3] Derselbe wollte in keinem der Fälle von Ballet und Tissier das Symptom des wirklichen Stotterns sehen; für das typische Stottern seien folgende charakteristische Merkmale erforderlich: 1. Beginn im Kindesalter, 2. Athemstörung, 3. intermittirender Verlauf, 4. vollständiges Verschwinden beim Singen und 5. vollständige Unabhängigkeit von irgend welchen sensiblen oder motorischen Störungen. Was den Kranken von Pitres betrifft, so sollte derselbe an wirklichem, typischem Stottern gelitten und keine besonderen Eigenthümlichkeiten gezeigt haben, die zu der Annahme eines hysterischen Stotterns Veranlassung geben könnte. Auch die Ansicht von Pitres über die Sprachstörungen im Kindesalter, als ein Zeichen der latenten Hysterie, hält Chervin für unstatthaft; demgemäss existire das hysterische Stottern allein für sich nicht; wenn es aber gelegentlich bei Hysterie beobachtet wird und allen oben angeführten Postulaten entspricht, so soll man es aus dem Krankheitsbilde ausschalten und als Complication der Hysterie be-

[1] Ballet u. Tissier, Archives de neurologie. 1890. T. XX. S. 1.
[2] Pitres, Revue de laryngologie. 1890.
[3] Chervin, Archives de neurologie. 1891. XXI. S. 365.

trachten. — Auf diese kritischen Bemerkungen erwiderte BALLET[1], dass es vielleicht Unterscheidungsmerkmale zwischen dem gewöhnlichen und hysterischen Stottern gäbe, dass man sie aber bis jetzt nicht gefunden habe; dies könne als Gegenbeweis der Selbstständigkeit des hysterischen Stotterns nicht dienen. Auch die von CHARCOT beschriebene hysterische Aphasie unterscheide sich von der organischen Aphasie, was aber nicht verhindert hat, dieser Form ein Bürgerrecht in der Wissenschaft zu verschaffen. — In demselben Jahre (1890) hat BOEDEKER[2] 3 Fälle von eigenthümlicher Sprachstörung bei den hysterischen Frauen beschrieben, die nach den hysterischen Anfällen eintraten; nach der Schilderung dieser Fälle kann man dieselben nicht zu dieser Krankheitsform rechnen. Im Jahre 1891 hat A. D. DAVYDOV[3] über einen Fall von hysterischer Stummheit bei einem 24jähr. Manne berichtet, bei welchem in dem Zwischenraume zwischen der Stummheit und der Wiederkehr der Sprache eine Phase beobachtet wurde, in der er die Worte leise und stotternd ausgesprochen hat. In demselben Jahre veröffentlichte EBERS[4] einen Fall von hysterischem Stottern bei einem 9jähr. Knaben, und KRAMER[5] bei einem 26jähr. Dienstmädchen. Im Jahre 1893 beschrieb HIGIER[6] 2 Fälle von hysterischem Stottern: bei einer 21jähr. Frau (bei welcher die Anfälle von Stottern mit denjenigen der hysterischen Aphonie wechselten) und bei einem 18jähr. Manne, bei welchem das hysterische Stottern durch die Störung des Athmens und der Coordination der Kehlkopfmusculatur verursacht war. Im Jahre 1894 stellte REMAK[7] in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenheilkunde eine 47jähr. Kranke vor mit ganz typischem hysterischem Stottern.[8] Meine eigenen Beobachtungen sind folgende:

I. M. Sch., 21jähriges Mädchen, wurde auf die psychiatrische Anstalt am 20./III. 1891 aufgenommen, indem sie das Bild einer typischen Melancholie auf hysterischer Basis zeigte. Die Krankheit trat auf im December 1890 und entwickelte sich vollständig im Januar 1891. Die Pat. zeigte eine melancholisch-hypochondrische Stimmung, Gleichgültigkeit, Versündigungswahn, schmerzhafte Empfindungen in verschiedenen Gegenden des Körpers, die von der Pat. als Zeichen einer unheilbaren Krankheit aufgefasst wurden, Neigung zur Einsamkeit, schlechter Schlaf, Nahrungsverweigerung, tentamina suicidii u. s. w. Vom 20./III. bis zum 20./IV. bestand dieser Depressionszustand fast ohne Unterbrechung; Pat. war still, traurig, gerieth leicht in's Weinen, ass und schlief wenig; sehr oft traten charakteristische hysterische Anfälle mit allgemeinen Krämpfen ein. Ganz verschiedenartig geplante Selbstmordversuche (bald wollte sich die Pat. durch das Zuziehen des Hemdes am Halse oder

---

[1] BALLET, Archives de neurologie. 1891. XXI. S. 575.

[2] BOEDEKER, Charité-Annalen. XV; ref. im Neurol. Centralbl. 1891. S. 23.

[3] A. D. DAVYDOW, Archiv für Psychiatrie u. s. w. XVI. Nr. 1. S. 79 (russisch).

[4] EBERS, Zur Casuistik der hysterischen Sprachstörungen. Dissertation. Erlangen 1891. Citirt nach LÖWENFELD's Pathologie und Therapie der Neurasthenie und Hysterie. 1894. S. 473.

[5] KRAMER, Prager medicin. Wochenschrift. 1891; ref. im Neurol. Centralbl. 1891. S. 593.

[6] HIGIER, Berliner klinische Wochenschrift. 1893. Nr. 34. S. 822.

[7] REMAK, Berliner klinische Wochenschrift. 1891. Nr. 35. S. 795.

[8] Die unlängst erschienene Dissertation von DRUENE: Contribution à l'étude de l'hystérie; du begaiement chez les hystériques, Thèse de Paris 1894, war mir leider nicht zugänglich.

durch das Zustopfen des Mundes erwürgen, bald steckte sie Stecknadeln in den Mund, begoss sich mit heissem Wasser u. s. w.). Nach dem letzten Selbstmordversuche (Abbeissen der Köpfe der Zündhölzer) zeigten sich die Symptome der Phosphorvergiftung; obgleich die Lebensgefahr beseitigt wurde, verstärkten sich die hysterischen Erscheinungen in deutlicher Weise: die Anfälle wurden öfter und stärker von heftigsten Schrei- und Weinkrämpfen begleitet. Am 12./V. um 6 Uhr früh verlor plötzlich Pat. nach solchem Anfalle die Sprache; sie konnte kein Wort aussprechen und schrie nur heftig. Um 12 Uhr konnte Pat. sprechen, sie stotterte aber und ihre Sprache zeigte einen eigenthümlichen heulenden Charakter, an die Sprache der Taubstummen erinnernd; sie vergass ausserdem viele Worte, besonders die Benennung der Gegenstände, so dass ihre Sprache fast ausschliesslich aus den Zeitwörtern bestand; sie ärgerte sich, wenn man ihre mangelnde Sprache, die sie mit Zeichen ergänzte, nicht zu verstehen vermochte. Von 4—9 Uhr Verlust der Sprache. Nach 8 Uhr fing sie an laut zu schreien, wollte aus dem Bette springen und fortlaufen, sie konnte sprechen, aber stotterte dabei. Am 13./V. mangelhafte Sprache, Stottern, dann Verlust der Sprache und Erregungszustand. Am 14./V. ist Pat. sehr erregt, schreit, kann aber nicht sprechen. Am 15./V. etwas ruhiger, spricht, aber stottert sehr deutlich. Vom 16.—20. keine hysterische Anfälle; allgemeiner Zustand ist besser geworden, die Sprache blieb aber gestört, undeutlich, stotternd; während des Sprechens deutliches Zittern der Lippen und der Zunge. Am 25./V. ist der Erregungszustand vollständig verschwunden und es trat Restitution der Sprache ein. Am 31./V. ist Pat. aus der Anstalt ausgetreten. Später konnte ich erfahren, dass sie vollständig genas.

II. S. Tsch., 13jähr. Mädchen, wurde am 6./XII. 1893 aufgenommen. Bei der ersten Aufnahme zeigte sich Bewusstseinstrübung; Pat. antwortet nicht auf die Fragen, singt eine unbekannte Melodie ohne Worte; reagirt auf Schmerzreize nicht; die Pupillen sind normal, reagiren auf Licht; Temperatur 36,5°. In der Abtheilung wurde sie klarer, antwortete auf die Fragen, sprach, aber stotternd. Am 7./XII. erzählt Pat. stotternd, dass sie am 5./XII. durch einen Knaben, der sich mit weissem Betttuche bekleidet hatte, erschreckt wurde, wobei sie gleich die Sprache verlor. Während der Erzählung weint Pat. und schluchzt dabei. Während des Tages nimmt das Stottern ab; Abends ist es kaum merkbar. Am 8./XII. klagt Pat. über heftige Kopfschmerzen und stottert deutlich. Wenn sie etwas Gleichgültiges erzählt, stottert sie nicht; das Stottern kehrt aber sofort zurück, sobald sie auf die Erzählung von ihren Kopfschmerzen kommt; sonst ist sie ruhig. Abends hysterischer Anfall: trübes Bewusstsein, Pat. antwortet nicht, reagirt nicht auf Nadelstiche, singt und lacht laut. Nach dem Anfalle deutliches Stottern. Am 9./XII. Morgens Sprache ziemlich gut. Am 13./XII. wurde die Sprache nach mehreren Schwankungen normal. Am 22./XII. Zustand gebessert, Pat. ist aber schwach. Die allgemeine Nervosität zeigt sich durch die Zuckungen im ganzen Körper und Zittern der Hände und der Beine, besonders bei Bewegungen. Sprache frei. Am 23./XII. aus der Anstalt ausgetreten. Später vollständige Besserung.

III. R. D., 30jähr. Fräulein, zeigte schon im 11. Lebensjahre viele anormale Eigenthümlichkeiten des Charakters; lange Zeit hat sie an verschiedenen hysterischen Anfällen gelitten, so z. B. bestand bei ihr während eines Jahres der hysterische Husten. Im Jahre 1887 war sie am 6./VII.—20./XI. in der psychiatrischen Anstalt; sie erkrankte damals an Manie, die nach mehreren Recidiven verschwand, so dass Pat. nach ihrer Heimath abreisen konnte. Dann kam sie wieder nach Simferopol zurück und zeigte noch lange Zeit allgemeinen Erregungszustand und Geschwätzigkeit. Da sie eine geschickte Näherin war, hatte sie sehr viele Bestellungen und arbeitete Tag und Nacht. Nach einer sehr eiligen und grossen Bestellung, die sie sehr angestrengt hat, fühlte Pat. plötzliche Ermüdung und Zerschlagenheit im ganzen

Körper; sie arbeitete trotzdem weiter. Am 24./V. um 7 Uhr Abends ging sie, nachdem sie lange gearbeitet hatte, in's Bad und als sie aus demselben zurückkehrte, fühlte sie sich unwohl, klagte über Kopfschmerzen und bemerkte plötzlich, zu ihrem grossen Erstaunen, dass ihr die Sprache schwer wurde und dass sie zu stottern anfing. Bald darauf trat ein hysterischer Anfall ein. Am folgenden Tage kam sie zu mir und erzählte das Geschehene; ihre Sprache war dabei schwerfällig, manche Worte konnte Pat. nur mit der grössten Mühe aussprechen, stotterte aber nicht. Um 10 Uhr Abends fing Pat. an, ohne irgend welche Ursache, sehr deutlich zu stottern und konnte nur mit grosser Mühe die gebräuchlichsten Worte aussprechen. Nachts 3 hysterische Anfälle. Am 26./V. war Pat. ruhig; keine hysterischen Anfälle; Sprache gestört, aber das Stottern war viel geringer. Nach einigen Tagen vollständige Heilung.

In allen diesen Fällen, in welchen wegen der mehr oder weniger ausgesprochenen Symptome der Hysterie die Diagnose des hysterischen Stotterns leicht und sicher zu stellen war, trat das Stottern immer plötzlich ein: in dem I. Falle nach einem sehr starken hysterischen Anfalle; in dem II. nach geistiger Erschütterung; in dem III. nach der körperlichen Ueberanstrengung. In den ersten zwei Fällen stand das Stottern in einem engen Zusammenhange mit der Stummheit und nur in dem dritten Falle trat es als ein selbstständiges Symptom auf. In zweifelhaften Fällen können als Unterscheidungsmerkmale für das hysterische Stottern folgende Zeichen angegeben werden: 1. Beginn nicht im Kindesalter, 2. plötzliches Auftreten und Verschwinden, 3. kein intermittirender Verlauf, 4. Fortdauer während der Ruhe der Athemstörung und Zuckungen in der Gesichtsmusculatur, und 5. andere Zeichen der Hysterie (Higier, Remak).

Die Pathogenese des hysterischen Stotterns ist bis jetzt unklar geblieben. Die Ansicht von Ballet und Tissier, die für dieses Symptom eine peripherisch liegende Ursache angenommen haben, ist von den späteren Autoren zurückgewiesen worden; so meint ganz richtig Higier, das hysterische Stottern sei nur eine Theilerscheinung der allgemeinen Hysterie, die nach den modernen Anschauungen als eine centrale Krankheit anzusehen sei. Remak versucht dieses Symptom durch die Intentionshemmung zu erklären. Heymann[1] kommt in seiner Erklärung noch weiter als Pitres, indem er das hysterische Stottern, welches bei Hysterie und dabei bei Männern beobachtet wurde, als eine „localisirte männliche Hysterie“ bezeichnet. — Von der zweifellos richtigen Annahme von Charcot ausgehend, der in dem hysterischen Stottern nur eine Form der hysterischen Stummheit gesehen hat, glaube ich die hysterischen Sprachstörungen dadurch erklären zu können, dass dieselben, nach einer plötzlichen und starken nervösen Erschütterung auftretend, das Resultat einer plötzlichen Abspannung des Nervensystems darstellen, speciell eine plötzliche Erschöpfung der Nervenelemente des in der Hirnrinde gelegenen Sprachcentrums. So lange dieser Zustand der Ermattung des Gehirns fortdauert und die Nervenelemente desselben (wenigstens manche derselben), ihrer specifischen Energie beraubt, nicht functioniren können, wird auch der entsprechende Sprachverlust, Stummheit, Aphasie bestehen; nachdem dieser Zustand vorübergegangen, kehrt auch die Sprache zurück.

[1] Heymann, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. V. S. 151.

In der Mehrzahl der Fälle findet diese Restitution plötzlich statt, mitunter aber erfolgt sie langsam, allmählich, manchmal mit intermittirender Periode des Stotterns begleitet. In dieser Beziehung sind die hysterischen Sprachstörungen den posthemiplegischen Bewegungsstörungen ähnlich. Die bei der cerebralen Hemiplegie stattfindende Unterbrechung zwischen der motorischen Zone und den ihr entsprechenden peripherischen Endorganen (Muskeln) verursacht eine so zu sagen „Stummheit der Bewegungen". Bei der allmählichen Wiederkehr dieses unterbrochenen Zusammenhangs treten auch allmählich Bewegungen in den gelähmten Gliedern wieder ein; auch hier beobachtet man aber zwischengeschaltete und vorübergehende Bewegungsstörungen, in der Form der choreatischen, athetotischen u. s. w., als ob man es hier mit einem „Stottern der Bewegungen" zu thun hätte. Dasselbe kann man in Bezug auf das hysterische Stottern übertragen: bei der vollständigen Unterbrechung der centralen von den peripherischen Organen der Sprache findet ein totaler Sprachverlust statt — Aphasie; bei unvollständiger das Stottern. Nur dass wir es hier mit einer functionellen Unterbrechung zu thun haben, während dieselbe bei der cerebralen Hemiplegie organischer Natur ist. Diese Analogie mit den Bewegungsstörungen bei cerebraler Hemeplegie wird uns auch diejenigen Fälle klar machen, bei welchen das hysterische Stottern der Stummheit vorausgeht oder mit der letzteren wechselt. Es ist z. B. bekannt, dass sie bei den langsam zu Stande kommenden Hirnblutungen, bei den Gefässverstopfungen oder Gehirngeschwülsten sich eine Unterbrechung der centralen von den peripherischen Bewegungsorganen allmählich entwickelt, was sich klinisch durch eine Reihe von Bewegungsstörungen meist choreatischer Natur (prähemiplegische Chorea) kennzeichnet. Manchmal kommt es gar nicht zu einer vollständigen Lähmung, namentlich wenn die geschilderte Unterbrechung nicht stark genug gewesen war. Dasselbe sehen wir bei der Hysterie, bei welcher die nicht zu grosse nervöse Erschütterung eine nur unvollkommnere Erschöpfung der Nervenelemente der Hirnrinde, eine nur unvollständige Trennung derselben von den peripherischen Endapparaten hervorbringt, was sich auch nicht durch eine hysterische Aphasie, sondern durch eine so zu sagen „choreatische" Sprache, oder Stottern kennzeichnen wird (so im III. Falle). Schliesslich kann man sogar in der Aufeinanderfolge von Stummheit und vom Stottern eine gewisse Aehnlichkeit mit denjenigen posthemiplegischen Bewegungsstörungen erblicken, in welchen der Wechsel der Periode der vollständigen Lähmung mit denen der verschiedenen Bewegungsstörungen durch ein wechselndes anatomisches Substrat bedingt wird (capillare Blutungen, Druck der Geschwulst u. s. w.[1]). — Bei dem hysterischen Stottern ist mit Erfolg die Hypnose angewandt worden (Ballet, Higier); Remak hat eine Besserung derselben nach einer psychischen Therapie bemerkt; in meinen 2 Fällen verschwand das hysterische Stottern von selbst bei der Anwendung von den üblichen, den allgemeinen Zustand bessernden Mitteln.

[1] S. meine Dissertation „Ueber die posthemiplegischen Bewegungsstörungen". Petersburg 1884; auch im Archiv für Psychiatrie. Bd. XVII.

4. Algesiometer von Dr. Motschutkowsky — Algesimeter von Dr. Hess.

In Nr. 4 des Neurol. Centralbl. von 1895 beschreibt Dr. Motschutkowsky aus St. Petersburg einen Algesiometer, welcher mit dem von mir vor 6 Jahren construirten und sowohl im X. internationalen Berliner Congress 1890 ausgestellten, als auch in der Deutschen medicin. Wochenschr. 1892, Nr. 10 nach einem im Hamburger ärztlichen Verein gehaltenen Vortrag publicirten Algesimeter nicht allein in der Construction sehr grosse Aehnlichkeit hat, sondern auch auf demselben Princip beruht (vergl. Motschutkowsky p. 150, Zeile 17: „Das Besondere des vorgeschlagenen Algesiometers besteht nun darin, dass bei ihm nicht ein Gewicht, sondern die Länge der in die Haut eingedrungenen conischen Nadelspitze vom bestimmten Querschnitt, ausgedrückt in Millimetertheilen, vorgenommen wird" — gegen Hess p. 211, Zeile 20: „Ich habe mein Instrument so einfach wie möglich einrichten lassen, indem ich mich nur daran hielt, eine Einheit anzuwenden in Form einer gewöhnlichen Stecknadel von bestimmter Dicke und Länge, mit der in die Haut oder in die Tiefe in senkrechter Richtung eingestochen wird"). — Da in der Motschutkowsky'schen Publication meines Instrumentes nicht gedacht ist, so halte ich es für nothwendig, dieser Thatsache hier Erwähnung zu thun.

Die Unterschiede beider Instrumente beziehen sich im Wesentlichen auf Eintheilung der Motschutkowsky'schen Nadel in 15 Theilstriche gegen 3 Theilstriche bei dem meinigen, was für feinere Bestimmungen nur vortheilhaft ist und auch in meiner Arbeit als ausführbar erwähnt ist (vergl. 211, 3. Anmerkung: Bei diesem Instrument f. f. sind $^1/_4$ Theilungen gewählt, es könnten natürlich auch $^1/_3$ Theilungen etc. gewählt werden). Ferner hat Motschutkowsky am unteren Ende einen convexen Knopf anbringen lassen, wogegen mein Apparat plan ist. Ob das convexe Aufsetzen immer von Vortheil ist, kann ich ohne Prüfung nicht entscheiden, glaube aber, dass je nach der Dicke der Haut und Elasticität oder Starrheit der unterliegenden Gewebe bald dies bald jenes sich mehr empfiehlt. Von geringerer Bedeutung ist die Ausführung des Motschutkowsky'schen Nadelstiches durch eine Drehung am oberen Ende, während bei dem meinigen ein einfacher Druck genügt. Durch die Drehung wird ebenfalls ein mehr allmählicher Druck ausgeführt, wie Motschutkowsky auch angiebt.

Während Motschutkowsky auf diese Weise bei Gesunden eine gewisse Regelmässigkeit in dem Grade der Schmerzempfindung der einzelnen Hautgegenden gefunden hat, die er ziffernmässig ausdrücken kann, hatte ich meine Untersuchungen an Kranken mit Sensibilitätsanomalien gemacht, dagegen den Mittheilungen darüber vorausgeschickt, dass man das Instrument auch benutzen könne, um bei Gesunden verschiedene Hautstellen auf ihre Schmerzempfindlichkeit zu prüfen. Ich versprach im Laufe der Zeit eine Untersuchungsreihe derart fertig zu stellen und sie, „wenn von Ergebniss", mitzutheilen. Ich habe

nun in der That versucht, so oft sich Gelegenheit bot, mit meiner Nr. 1, welche 1 mm Länge entspricht, bei gesunden und intelligenten Personen regelmässig folgende Körpertheile zu prüfen: Schläfe, Wange, Arme, Beine, Hände, Füsse. Es war mir jedoch nicht möglich, eine bestimmte Reihenfolge zu finden, wenngleich ich meist Schläfe und Fusssohle als die empfindlichsten Stellen bezeichnen musste und die Beugeseiten der Extremitäten gewöhnlich stärker empfanden als die Streckseiten. Auch waren bei öfteren Untersuchungen ein und derselben Person die Angaben verschieden, so dass nicht einmal in dieser Hinsicht ein sicheres positives Resultat zu erreichen war. — Meiner Meinung nach haben ausser gewissen professionellen Beschäftigungen Temperatureinflüsse (Wärme, Kälte), Bäder resp. Reinlichkeit der Haut einen bedeutenden Einfluss auf den jeweiligen Befund. — Die Angaben MOTSCHUTKOWSKY's sind präciser und feiner, da er das Millimeter meiner Einheit in 15 Theile getheilt hat und sie danach macht, bei welchem Grad seiner Scala die erste Schmerzempfindung eintritt. Ob aber bei so feiner Abstufung von $^1/_{15}$ mm die Resultate immer die gleichen oder annähernd gleiche sein werden, wo nebenbei doch die Druckempfindung eine grosse Rolle spielt, wie er selbst zugiebt, wo dem Untersuchten eine längere Zeit gelassen wird, um die erste Stichempfindung zu bestimmen, das werden erst vermehrte und vielseitige Untersuchungen beweisen können. — Ich setze mein Instrument fest auf die Haut und drücke auf den Knopf. Die Nadel tritt dadurch rasch in die Haut ein und der Untersuchte hat abgesehen von der schon durch das Aufsetzen bewirkten Druck- eine Schmerzempfindung. Diese kann je nach der persönlichen, um mich so auszudrücken, Empfindungs-Grösse und -Schnelligkeit früher oder später, jedoch bei Normalen innerhalb einer gewissen Grenze, erfolgen. Bei $^1/_{15}$, $^2/_{15}$ etc. mm Nadelspitze ist der Widerstand der Haut und der unterliegenden Gewebe jedoch ein relativ so grosser, dass die Nadel event. gar nicht eindringt resp. tangirt, zumal wenn sich, was allerdings durch öftere Erneuerung zu vermeiden ist, die Nadelspitze abstumpft.

Jedenfalls aber ist der Weg, den MOTSCHUTKOWSKY jetzt zur Bestimmung der Schmerzempfindung beschritten hat, indem er unbekannter Weise ein meinem Instrumente fast gleiches construirt hat, durch die von mir gemachten pathologischen Untersuchungen ein noch geebneter geworden und indem ich nochmals auf meine derzeitige Arbeit verweise, glaube ich, dass diese Methode gerade der Pathologie zu Gute kommt. Dr. Hess.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Sur un noyau de cellules nerveuses intercalé entre les noyaux d'origine du vague et de l'hypoglosse,** par Rutilio Staderini. (Arch. ital. de Biol. 1895. Avril.)

St. hat bei jungen Kaninchen und Hunden den N. hypoglossus ausgerissen und zu verschiedenen Zeiten nach der Operation die Oblongata nach der Weigert'schen und Marchi'schen Methode untersucht. Die Degeneration beschränkt sich stets auf

die gleichseitige Oblongatahälfte. Stets waren einige Fasern und Zellen verschont geblieben. Genauere Mittheilungen stellt St. in Aussicht. Inzwischen hat er das keulenförmige Markfeld, welches sich bekanntermaassen von der Dorsalfläche des Hypoglossuskerns in den Zwischenraum zwischen dem letzteren und dem dorsalen Vaguskern erstreckt, genauer untersucht und hier im unteren Abschnitt des 4. Ventrikels zahlreiche kleine Ganglienzellen gefunden. Er bezeichnet diese Anhäufung als den „eingeschobenen Kern". Centralwärts geht er direct in den Nucleus triangularis des Acusticus über. Der Nucleus triangularis würde sich darnach spinalwärts in zwei Theile spalten, nämlich in eine dorsolateralwärts vom dorsalen Vaguskern gelegene Zellgruppe und in den geschilderten „eingeschobenen Kern".

Th. Ziehen.

---

2) Sur les cellules d'origine de la racine descendante du trijumeau, par E. Lugaro. (Arch. ital. de Biol. 1895. Avril.)

Es ist Lugaro gelungen die gegen die Metallimprägnation sehr widerspenstigen Ganglienzellen, welche der absteigenden Quintuswurzel anliegen bei einem Kaninchenfötus nach der raschen Golgi'schen Methode zu färben. Ihren Durchmesser giebt er zu 15—35 μ an. Er bestätigt gegen Kölliker die Angabe Golgi's, dass unipolare Zellen hier häufig sind. Protoplasmafortsätze fehlten nämlich der Hälfte der Zellen ganz. Der Axencylinderfortsatz giebt einige Collateralen ab und geht schliesslich in eine Faser der absteigenden Trigeminuswurzel über. Wo sich ein Protoplasmafortsatz fand, war er kurz und gewöhnlich unverzweigt. Sehr selten fanden sich zwei oder drei Protoplasmafortsätze. Ob, wie Golgi angiebt, in höheren Ebenen Trochlearisfasern aus den bezüglichen Zellen entspringen, will L. nicht entscheiden.

Th. Ziehen.

---

3) Sur les connexions du noyau rouge avec la corticalité cérébrale, par M. et Mme Dejerine. (Compt. rend. de la Soc. d. Biol. 1895. 30. Mars.)

Nach kurzer Aufzählung der bisher über den rothen Kern gültigen Anschauungen geben die Verff. ihre eigenen Befunde.

Der Umstand, dass bei gekreuzter Kleinhirnatrophie in Folge infantiler cerebraler Hemiplegie, der gekreuzte obere Kleinhirnschenkel einfach atrophisch, nicht aber secundär degenerirt ist, dass andererseits auch bei Läsion des Corp. dentatum, der obere Kleinhirnarm atrophirt, spricht dafür, dass derselbe seinen Ursprung im rothen Kern und nur indirecten Zusammenhang mit der Kleinhirnrinde hat. Experimentell lässt sich weiteres erweisen, dass die Kreuzung des oberen Kleinhirnschenkels eine bloss partielle ist. Bezüglich der Frage des Zusammenhanges zwischen Grosshirnrinde und rothem Kern fügen die Verff. zu den drei hierher gehörigen Fällen (Flechsig-Hösel, Maheim, Monakow) zwei neue hinzu. Im ersten Falle — Erweichung des Operculums, 1. Schläfewindung, Insel mit Betheiligung des Stabkranzes seit früher Jugend — fand sich der rothe Kern verkleinert, seine Kapsel verdünnt, aber nur im Sinne einfacher, secundärer Atrophie. In einem zweiten Falle — reine Rindenläsion ohne Betheiligung der Stammganglien — fand sich nebst anderen ausgedehnten secundären Degenerationen eine Degeneration des rothen Kernes in seiner vorderen, oberen und äusseren Partie. Es beweist dieser Fall, dass es directe Fasern zwischen Hirnrinde und rothen Kernen giebt (fibres cortico-rubriques directes).

(Der Fall ist noch interessant dadurch, dass trotz Zerstörung des grössten Theiles der Rinde die Schleife intact war. Auch liess sich die intact gebliebene Strahlung aus dem Corp. striat. in die Linsenkernschlinge sehr deutlich abgrenzen.) In der cerebro-cerebellaren Bahn unterscheiden Verfasser drei Neurone: 1) die Ver-

bindung zwischen Rinde und rothem Kern, 2) zwischen rothem Kern und Corp. dentatum cerebelli und 3) von hier zur Kleinhirnrinde. Ausserdem giebt es eine indirecte Bahn, die durch den Thalamus opticus geht. Redlich (Wien).

Experimentelle Physiologie.

4) **On the physiological action of extract of the suprarenal capsules**, by G. Olivier and E. A. Schäfer. (Proceedings of the physiological Society. 1895. Nr. III; s. Journal of Physiology. Bd. XVII. Nr. 6.) — **On the chemical nature of a physiologically active substance occuring in the suprarenal gland**, by Moore. (Ebenda.) — **The proteids of suprarenal capsules**, by Nabarro. (Ebenda.)

Die vorliegenden Untersuchungen, welche sämmtlich aus dem Schäfer'schen Laboratorium stammen, beschäftigen sich mit der Frage nach der Wirkung und Zusammensetzung des Nebennierensaftes. Unter dem letzteren ist zu verstehen das wässerige, alkoholische oder Glycerinextract von Nebennieren verschiedenen Ursprunges (Kalb, Schaf, Hund, Katze, Meerschweinchen, Mensch).

Injicirt man eine der genannten Flüssigkeiten in die Venen eines Hundes oder Kaninchens, so machen sich alsbald charakteristische physiologische Erscheinungen bemerkbar. Dieselben betreffen vorwiegend das Muskelsystem und zwar sowohl die glatte wie die quergestreifte Musculatur. Als auffälligstes Symptom springt zunächst eine beträchtliche Verengerung sämmtlicher Arterien in die Augen, welche als eine Folge directer peripherischer Muskelreizung zu betrachten ist. Dieselbe lässt sich nachweisen sowohl an plethysmographischen als auch an oncographischen Curven, welche übereinstimmend eine Verkleinerung des betreffenden Organs (Extremität, Niere) während der Wirkung des Nebennierenextracts registriren. Auch am Kymographion macht sich die Vasoconstriction bemerkbar in einem beträchtlichen Ansteigen des arteriellen Blutdruckes. Auffallend erscheint, dass es während der Wirkung des Extracts nicht gelang, den gesteigerten Blutdruck durch Reizung des N. depressor herabzudrücken. Erst nach dem Abklingen der Extractwirkung wurde die Wirkung jenes Nerven wieder deutlich.

Aber nicht nur die Musculatur der Arterien, sondern auch die des Herzens wird von dem Nebennierenextract alterirt. So beobachtet man (nach doppelseitiger Vagotomie) eine auffallende Beschleunigung und Verstärkung der Herzthätigkeit. Bei Fröschen trat dieselbe nicht so deutlich in Erscheinung als bei Hunden, Katzen und Kaninchen.

Umgekehrt trat die lähmende Wirkung des Extracts auf die quergestreifte Skelettmusculatur bei Fröschen wesentlich deutlicher hervor als bei Warmblütern. Doch waren auch bei letzteren Veränderungen in dem Ablauf der Muskelcontraction wahrzunehmen.

Da eine Einwirkung des Nebennierenextractes auf andere Organe, vor Allem auf die Drüsen, nicht zu erkennen war, so brachen die Verff. die Untersuchung der pharmakologischen Qualitäten des Extractes hier ab und beschäftigten sich jetzt vorwiegend mit den Fragen, woher stammt der wirksame Bestandtheil, wie ist derselbe beschaffen und was wird aus ihm, wenn man ihn künstlich in den Organismus einbringt?

Die Frage nach dem Ursprung des wirksamen Princips wird durch die Untersuchungen der Verff. dahin beantwortet, dass es ausschliesslich die Marksubstanz der Nebennieren ist, wo dasselbe entsteht. Extracte aus reiner Rindensubstanz blieben gänzlich unwirksam. Die Thierspecies scheint für die Wirkung des Extractes ohne Einfluss zu sein, denn es war gleichgültig, ob das Präparat aus den Nebennieren

eines Kalbes, Hundes oder Menschen stammte. Als aber die Extracte der Nebennieren zweier an Morbus Addisonii verstorbenen Individuen zum Versuch benutzt wurden, zeigten sich dieselben vollständig unwirksam. Die letztere Thatsache ist von Wichtigkeit insofern, als sie beweist, dass es sich bei der Function der Nebennieren um eine wahre Secretion und nicht etwa, wie man wohl auch angenommen hatte, um die Zerstörung eines im Körper kreisenden Giftes handelt. Wenn nämlich die letztere Anschauung die richtige wäre, so müsste der Urin eines an Addison'scher Krankheit leidenden Individuums jenes hypothetische Gift enthalten. Es ist aber den Verff. nicht gelungen, irgend welche specifischen Giftwirkungen des Urins bei Addison'scher Krankheit wahrzunehmen und sie schliessen daher, dass die Nebennieren ein wahres Secret liefern, dessen physiologische Bedeutung in der Aufrechterhaltung des Tonus der Körpermusculatur, speciell der Musculatur des Herzens und der Arterien, bestehen soll.

Auf die Frage nach dem Schicksal des Nebennierenextractes haben die Untersuchungen der Verff. bisher eine eindeutige Antwort nicht gegeben; über die chemische Natur des wirksamen Bestandtheiles haben aber die Untersuchungen Moore's einiges Licht verbreitet. Seine Erfahrungen lassen sich etwa in folgenden Sätzen zusammenfassen:

Das active Princip des Nebennierenextracts ist löslich in Wasser und in verdünntem Alkohol. Jemehr der Procentsatz an Alkohol zunimmt, um so schwerer löslich ist es. In absolutem Alkohol, Aether, Chloroform, Schwefelkohlenstoff, Amylalkohol, Benzol, Ligroïn ist es völlig unlöslich.

Säuren (bis 10 %) und kurzes Erhitzen schädigen die Wirksamkeit des activen Princips nicht, dagegen wird dieses durch Alkalien, oxydirende Substanzen und längeres Kochen zerstört. Künstliche Verdauung des Extractes mit Pepsin und Salzsäure schädigt die Wirksamkeit nicht, was insofern wichtig ist, als man in Folge dessen das Mittel ohne Scheu per os — event. auch zu therapeutischen Zwecken — darreichen kann.

Weder Ueberschuss von Alkohol, noch Sättigung mit Ammoniumsulphat, Sublimat, Kaliumquecksilberjodid, Gerbsäure fällen die wirksame Substanz.

Das active Princip reducirt nicht Fehling'sche Lösung, auch nicht nach Kochen mit Mineralsäuren und liefert keine krystallinische Verbindung mit Phenylhydrazin.

Die wirksame Substanz ist nicht flüchtig; sie dialysirt leicht durch Pergamentpapier und das wirksame Dialysat ist frei von Eiweissstoffen.

Trotzdem es sich auf diese Weise hat zeigen lassen, dass wir es in der hypothetischen activen Substanz mit einem Proteïd sicher nicht zu thun haben, ist die Untersuchung der Eiweissstoffe der Nebennieren nicht ohne Interesse. — Die darauf hin gerichteten Bemühungen Nabarro's ergaben das Resultat, dass sich unter den Eiweissstoffen der Nebennieren fast ausschliesslich Globuline und Nucleoalbumine finden. Die Details der Untersuchung dürften an dieser Stelle nicht interessiren.

W. Cohnstein (Berlin).

---

5) Experimental inquiry upon the afferent tracts of the central nervous system of the monkey, by W. Mott. (Brain. Spring 1895.)

M. hat an 14 Affen Experimente zur Aufklärung des Verlaufes der aufsteigenden Bahnen des centralen Nervensystemes gemacht. Seine Durchschneidungsversuche zerfallen in drei Gruppen: Erstens bestanden sie in einseitigen Durchschneidungen einer oder einer Anzahl der lumbalen Wurzeln, zweitens in möglichst medianen, $^3/_4$ Zoll langen Schnitten im untersten Dorsal- und oberen Lendenmarke und drittens in einseitiger Trennung der Hinterstrangskerne von den Fibrae arciformes internae. Die Präparate wurden in Chromsäure gehärtet und nach Marchi behandelt. Fehler-

quellen wurden möglichst vermieden. Sie können bei dieser Methode darin bestehen, dass man einfache schwarze Flecke für degenerirte Nervenfasern hält, dass bei nicht genauer Antiseptik oder bei Anwendung scharfer Antiseptica mehr Fasern degeneriren als den Durchschneidungen entspricht, dass bei Wurzeldurchschneidungen das Rückenmark mitverletzt wird, oder aber Blutgefässe des Rückenmarks; durch die Verletzung der letzteren kann es zu Ernährungsstörungen in der grauen Substanz und von da aus wieder zu Degenerationen von Ganglienzellen kommen. Bei Rücksichtnahme auf alle diese Fehlerquellen ist M. zu folgenden Resultaten gekommen:

1. Der Goll'sche Strang wird hauptsächlich gebildet von der 5., 6., 7. postthoracischen Wurzel. Die 4. nimmt auch daran Theil, über der 4. Wurzel treten nur noch wenige Fasern in den Goll'schen Strang ein. Dicht oberhalb der letzten durchschnittenen Wurzel, bei Durchschneidung des ganzen Lumbalsacralplexus, ist der ganze Hinterstrang zerstört. Die dann wieder neu eintretenden hinteren Wurzeln legen sich dicht an die graue Substanz und drängen die degenerirten Fasern nach innen und hinten. In den Goll'schen Strängen liegen die Fasern von den coccygealen Wurzeln am weitesten nach hinten. In die Hinterstränge der gekreuzten Seite dringen Wurzelfasern nicht ein. Der Goll'sche Strang endet im Kern des Funiculus gracilis. Wenn der Kern des Funiculus gracilis oder die von ihm ausgehenden Fibrae arciformes internae zerstört sind (Experiment III), so kann man die Degeneration durch das gekreuzte Striatum interolivare in der Schleife und bis zum Thalamus opticus verfolgen. Bei den experimentellen Durchschneidungen der Fibrae arciformes internae werden jedesmal Goll'sche und Burdach'sche Kerne durchschnitten und es zeigt sich, dass der grösste Theil der Fibrae arciformes internae von den Nucleus funiculi cuneati kommt. Wichtig ist, dass bei diesen Experimenten die Degeneration sich nie über den Thalamus opticus bis in die Rinde verfolgen lässt; die Existenz einer Rindenschleife liess sich auf diese Weise niemals nachweisen.

Wenn bei den Experimenten 3, was öfters passirt, Nervenkerne, besonders der Deiter'sche Kern, dann z. B. der Abducens mitzerstört sind, so tritt eine absteigende Degeneration im Rückenmark ein, die den Vorderseitenstrangsrand einnimmt. Viele von den hier in Betracht kommenden degenerirten Fasern kreuzen sich in der vorderen Commissur. Es handelt sich hier wohl um „ground fibres" der betreffenden Nervenkerne, die z. B., wenn sie vom Deiter'schen Kern kommen, Gleichgewichtsimpulse von diesen zu den Vorderhirnganglien senden konnten, wenn sie von den Augenmuskelkernen kommen, könnten sie von den Augen ausgelöste coordinirte Reflexbewegbewegungen vermitteln. Jedenfalls handelt es sich nicht um absteigende degenerirende Fasern vom Kleinhirn, wie Marchi annahm, auch beruht die Degeneration nicht auf Verletzung der Corpora restiformia.

Nach einseitiger Durchschneidung von hinteren Wurzeln des Lumbalmarkes fanden sich meist degenerirte Fasern im gekreuzten hinteren Vorderseitenstrange. Da sie aber nicht immer vorhanden waren, glaubt Mott, dass sie nicht direct mit den Hinterwurzeln zusammenhängen, sondern sie von Zellen der den betreffenden Hinterwurzeln gleichnamigen Vordersäulen stammen, deren Axencylinder sich in der vorderen Commissur kreuzen. Diese Zellen erkranken wahrscheinlich in Folge von Läsionen der Blutgefässe des Rückenmarkes, die bei Durchschneidung der hinteren Wurzeln mit erfolgen. Diese Fasern liegen nach Innen vom sogenannten centralen oder gekreuzten Kleinhirntractus — sie entsprechen dem Gowers-Edinger'schen Strange; bei Durchschneidung auch von 8 subthoracischen Wurzeln waren es nie mehr als 40 Fasern. Sie hängen also, wenn sie auch aufsteigende Bahnen sind, jedenfalls nicht direct, sondern höchstens durch Ganglienzellen unterbrochen, mit den Hinterwurzelfasern zusammen. Nebenbei gesagt sind sie jedenfalls keine Bahnen für die Schmerzleitung — ihre physiologische Function ist noch unbekannt — den Brown-Séquard'schen Symptomencomplex aus ihnen zu erklären, ist nicht mög-

lich. Nach Durchschneidung von Wurzeln unterhalb der 2. lumbaren Wurzel fanden sich keine degenerirten Fasern in der Kleinhirnseitenstrangbahn.

Nach Durchschneidungen in der lumbaren Region (Experiment II) findet sich eine symmetrische Degeneration beider Vorderseitenstrangsränder. Diese Degeneration besteht aus zwei Bündeln: eines, das am Seitenstrangsrande, der sogenannte Tractus cerebellaris ventralis, der nach oben bis in den Vermis cerebelli verfolgt werden kann; er macht eine Schleife nach oben und hinten und gelangt dann in die Crura cerebelli ad corpora quadrigemina in's Kleinhirn und speciell zum Wurm zurück. Da diese Stränge beiderseits ganz symmetrisch zerstört sind, auch wenn der Schnitt mehr nach einer Seite gefallen ist, so muss es sich ebenfalls um in der vorderen Commissur gekreuzte Bahnen und wahrscheinlich um Axencylinder von Ganglienzellen in der Basis des Vorderhornes handeln. Es ist also eine gekreuzte Kleinhirnbahn.

Der 2. Strang, der bei medianen Durchschneidungen am Seitenstrangsrande degenerirt, entspricht ganz dem oben beschriebenen in einzelnen Fällen von Hinterwurzeldurchschneidungen — es handelt sich um den Gowers'schen Tractus anterolateralis, nur degeneriren bei diesem Experimente sehr viel mehr Fasern. Diese Fasern liegen im Pons nach aussen in der lateralen Schleife und enden im vorderen Vierhügel, wenige erreichen den Thalamus opticus. Auch diese Fasern kommen von Vorderhornganglien her.

Fasern der Kleinhirnseitenstrangsbahn degeneriren nur, wenn der Schnitt so seitlich fiel, dass er die Clarke'schen Säulen verletzte.

Die ergebnissreiche Arbeit stützt viele frühere Angaben — andere widerlegt sie. In Bezug auf Einzelheiten muss auf das Original verwiesen werden.

Bruns.

Pathologische Anatomie.

6) **Beitrag zur Casuistik der Spina bifida occulta,** von G. Bohnstedt. (Virch. Arch. Bd. CXL.)

Fall von Spina bifida occulta bei einem 20jährigen Menschen, der — in Folge von Degeneration des Centrum ano-vesicale im Conus terminalis — zu eitriger Blasenentzündung und dadurch zum Tode geführt hatte. Verf. schildert eingehend die vorliegenden anatomischen makroskopischen und mikroskopischen Verhältnisse, besonders der durch die Verwachsung mit den äusseren Weichtheilen bedingten Anschwellung des unteren Endes des Rückenmarks. Dasselbe war in der Gegend des Spalts, vom 3. Kreuzbeinwirbel abwärts, eingehüllt in eine aus Fett, Muskeln und Bindegewebe bestehende Masse, welche die nervösen Elemente stark comprimirt und dadurch zu einer aufsteigenden Degeneration in den Hintersträngen geführt hatte. Die Diagnose der Spina bifida wurde erst bei der Section gestellt.

Lilienfeld (Gr.-Lichterfelde).

Pathologie des Nervensystems.

7) **Beitrag zur Casuistik der Erkrankungen des Gehirnes und seiner Häute nach Traumen,** von K. Ewald. (Wiener klin. Wochenschr. 1895. Nr. 11.)

Ewald berichtet über nachfolgenden interessanten Fall, welcher eine seltene Combination mehrfacher Krankheitsprocesse am Gehirne und seinen Häuten darbietet.

Ein 12jähriger Knabe erlitt ein Trauma (durch Sturz) am Hinterkopfe, ohne Bewusstseinsverlust. Einen Monat nach erlittenem Trauma stellten sich hohe Temperatursteigerungen und mehrere Schüttelfröste ein. Nach 4 Wochen Besserung;

seither bestanden aber Kopfschmerzen. 8 Monate nach dem Unfalle abermals Schüttelfrost, Kopfschmerzen; es trat in der linken Parietalgegend eine Schwellung auf; im Verlaufe der nächsten 14 Tage Lähmung der rechten Körperhälfte, Abnahme des Sehvermögens und der geistigen Fähigkeiten. Der Schädelumfang hatte gegen das Vorjahr zugenommen. Die schmerzhafte Schwellung am Scheitelbeine wurde incidirt; es entleerte sich viel Eiter. Am Grunde des Abscesses war der entblösste Knochen sichtbar. Nun bedeutende Besserung, Rückgang aller Erscheinungen bis auf die Amaurose (Sehnervenatrophie nach Neuritis N. optici). Zeitweilige Temperatursteigerung; abermalige Verschlimmerung. Nach Entfernung des von Periost entblössten Knochenstückes entleerte sich reichlich Eiter; schon nach wenigen Tagen war aber diese Eitersecretion versiegt. Einen Monat nach dem operativen Eingriff abermals unter Temperatursteigerung Zunahme aller Erscheinungen, allgemeine Hyperästhesie, Zuckungen, benommenes Sensorium.

Die Obduction ergab, dass das Schädeldach ausser den operativen Verletzungen keinerlei andere aufwies. Der entleerte Abscess war aus einer vereiterten umfangreichen meningealen Blutung hervorgegangen. Gleichzeitig und unabhängig davon hatte sich im linken Stirnhirne ein wallnussgrosser Abscess entwickelt. Der meningeale Abscess war durch den Knochen durchgebrochen. Ein ziemlich bedeutender Hydrocephalus verdankte seine Entstehung einer Compression der Vena magna Galeni durch meningitische Schwarten. Der gesteigerte Hirndruck erklärt auch das rasche Versiegen der Eitersecretion nach Eröffnung des Meningeal-Abscesses.

Hermann Schlesinger (Wien).

---

8) **Ueber die traumatischen Erkrankungen der Wirbelsäule,** von Kümmel. (Deutsche medic. Wochenschrift. 1895. Nr. 11.)

Der Autor giebt hier einen neuen Beitrag zur pathologischen Anatomie und Klinik der von ihm als rareficirende Ostitis bezeichneten, traumatischen Erkrankung der Wirbelkörper. In den einschlägigen Fällen bedingt ein Trauma, welches direct oder indirect die Wirbelsäule betroffen, für kurze Zeit mehr oder weniger heftige Schmerzen im Bereiche der Läsion und nach Monaten anscheinend völliger Gesundheit an den Wirbelkörpern einen zum Schwunde führenden Process. Eiterung, Verdickung der Knochenmassen und Knochenauflagerungen fehlen, vielmehr führt wohl meist eine Compression, eine Quetschung Ernährungsstörungen herbei mit secundärer Erweichung und Resorption, Atrophie und Druckschwund. Es handelt sich um ein rein locales Leiden, meist im Dorsaltheile, keine constitutionelle Erkrankung, keine neuralgische Affection. Klinisch äussert sich die rareficirende Ostitis je nach dem Sitze in Schmerzen und Druckempfindlichkeit der erkrankten Wirbelkörper, Intercostalneuralgien, leichten Motilitätsstörungen in den Unterextremitäten, taumelndem Gange und vor allem in einer mehr oder weniger ausgesprochenen Kyphose und einem ausgeprägten Gibbus. Die Prognose ist relativ günstig, zumal bei frisch eingeleiteter Behandlung; diese gleicht der mechanischen Therapie der tuberculösen Spondylitis. Zur Erläuterung führt K. 6 Fälle an und betont die wichtigen Beziehungen des Leidens zu den Unfallsgesetzen. Ref. möchte bei dieser Gelegenheit auf die sehr häufigen kleinen Unregelmässigkeiten in der Configuration der Wirbelsäule hinweisen, welche sich auch bei Gesunden finden und in geringer Deviation, leichter Prominenz einzelner Körper, abnorm deutlicher Spaltung der Proc. spinosi u. a. bestehen.

R. Pfeiffer (Bonn).

---

9) Ueber periodische Schwankungen der Functionen der Grosshirnrinde, von Dr. Richard Stern. (Berl. klin. Wochenschrift. 1894. Nr. 49.)

Verf. beobachtete in 2 Fällen bei Arbeitern, die eine Kopfverletzung erlitten hatten, neben anderen Symptomen eine periodisch auftretende Herabsetzung der Hirnrinden-Functionen: Intermittirend tritt für eine nach Secunden zählende Dauer eine Herabsetzung der Sensibilität in allen Sinnesgebieten, eine Parese mit gleichzeitiger Ataxie der willkürlichen Musculatur, endlich eine Abnahme der intellectuellen Leistungsfähigkeit ein. Die Intensität dieser „Schwankungen", wie Verf. die Perioden herabgesetzter Function bezeichnet, wurde bei dem einen Pat. so bedeutend, dass z. B. die Sehschärfe während dieser Zeit auf Null sank, die stärksten faradischen Ströme nicht als schmerzhaft empfunden wurden. Gleichzeitig wurden gewisse Haut- und Schleimhautreflexe schwächer. Während der letzten Monate wurden auch die Athmungs-Excursionen zur Zeit der „Schwankungen" viel kleiner, zeitweise trat dann sogar völliger Athmungsstillstand ein. Spontanes Sprechen war während der „Schwankungen" unmöglich; dagegen konnte Patient nachsprechen, sobald ihm genügend laut — wegen der intermittirenden Herabsetzung der Hörschärfe — vorgesprochen wurde. Auch das Gedächtniss zeigte, wie besondere Versuche ergaben, eine intermittirende Schädigung.

In dem zweiten Falle waren die Störungen qualitativ identisch mit den im ersten beobachteten, jedoch bei weitem nicht so hochgradig. So sank die centrale Sehschärfe während der „Schwankungen" auf $^1/_5$—$^1/_7$; gleichzeitig hiermit erfolgte eine periodische Verengerung des Gesichtsfeldes, für ein weisses Object von 5 qmm in den verschiedenen Durchmessern um 16—24°. Von anderweitigen Beobachtungs-Ergebnissen sei noch hervorgehoben, dass auch die geistige Arbeitsfähigkeit einen periodischen Nachlass zeigte. Während der „Schwankungen" konnte Pat. einfache Rechenaufgaben nur langsam erledigen und gab öfters falsche Resultate an.

Die Dauer der „Schwankungen" wurde bei beiden Patienten auf verschiedene Weise, u. a. durch graphische Registrirung, bestimmt. Sie schwankte an verschiedenen Tagen bei dem einen Patienten zwischen 3 und 29 Secunden, während die dazwischen liegenden Zeiten 2—44 Secunden betrugen. In dem zweiten Falle dauerten „Schwankungen" und Zwischenzeiten zwischen 2 und 4, höchstens bis 6 Secunden.

Die intermittirende Schädigung der Sprache, des Gedächtnisses und der übrigen geistigen Thätigkeit zeigt, dass die Grosshirnrinde selbst von diesen Functionsstörungen betroffen sein muss. Diese Annahme ist aber nicht nur nothwendig, sondern auch hinreichend, um alle bisher beobachteten Erscheinungen zu erklären.

Ueber Aetiologie und Vorkommen dieser eigenartigen Störungen wird erst eine grössere Zahl von Beobachtungen näheren Aufschluss geben können. Verf. weist zum Schluss darauf hin, dass zu ihrem Nachweis eine genaue und unter den gleichen Bedingungen mehrmals wiederholte Untersuchung nothwendig ist. „Erst wenn man die Natur der Störung erkannt hat, erklären sich die sonst so widerspruchsvoll und inconstant erscheinenden Angaben."

Eine nähere Mittheilung der in dem hier referirten Vortrage nur kurz skizzirten Beobachtungen wird im Archiv für Psychiatrie erfolgen.

Bielschowsky (Breslau).

---

10) Accidents hystériques épileptiformes survenus à la suite de morsures, faites par un chien non enragé et guéris par un simulaire de traitement pasteurien, par Pitres. (Progrès méd. 1894. Nr. 26.)

Ein 26jähriger, bis dahin gesunder, erblich nicht belasteter Mann wird von einem Hunde gebissen. Es wird ihm von verschiedenen Seiten versichert, dass dieser Hund an epileptischen Anfällen litt, welche sich alle 3 bis 4 Monate wiederholten.

Patient bekommt 3 Monate nach dem Biss einen epileptischen Anfall, welcher, mit Intervallen von 4 bis 5 Monaten, noch 3 Mal wiederkehrt. Er glaubt, dass diese Krankheit auf Ansteckung von Seiten des — übrigens ganz gesunden — Hundes zurückzuführen ist und dass lediglich die Pasteur'sche Behandlungsmethode ihn retten könne. Verf. geht scheinbar auf diesen Wunsch ein und macht dem Pat. subcutane Wasserinjectionen, welche er für Pasteur'sche Lymphe ausgiebt. Die Anfälle sistiren darauf vollständig und Pat. ist seit 2 Jahren durchaus gesund.

Verf. knüpft an diesen Fall die Mahnung, sich der (nicht hypnotischen) Suggestion bei den durch Autosuggestion entstandenen hysterischen Zuständen zu bedienen. Für die hypnotische Behandlung sind nach seiner Ansicht diese Fälle in der Regel nicht geeignet. R. Friedländer (Wiesbaden).

---

11) Di una rara forma di impulsione ambulatoria in istero-epilettico per traumatismo, del dott. G. Antonini. (Rivist. speriment. di freniatria e di medicina legale. Vol. XX.)

39 jähr. Mann, erblich belastet, als Kind rhachitisch gewesen, in den Jünglingsjahren einige Male vorübergehend von Visionen befallen, acquirirte in Folge einer schweren Verletzung der linken Hand epileptische Krämpfe, welche bis 6 Mal am Tage auftraten; dieselben boten eine lange tonische Phase, welche mit lautem Schreien und Pfeifen eingeleitet wurde und der intensive clonische Bewegungen, arc de cercle und delirante Verwirrtheit folgten. Sie stellten sich gewöhnlich in den späteren Abendstunden unter heftiger Aura epigastrica und intensivem Schmerz an der Narbe ein. Nach 4 Monaten merkte Pat., dass, wenn er beim Herannahen eines Anfalls anfing längere Zeit zu laufen, der Ausbruch desselben sich verzögerte, bis Pat. in seiner Wohnung angelangt war. Diese Erscheinung nützte Patient in der That mit deutlichem Vortheil methodisch aus. Indess nahm dieses empirische Heilverfahren nach und nach einen beunruhigenden Umfang und Charakter an: Pat. lief schliesslich jeden Abend bei halbem Bewusstsein und ganz directionslos bis 5 Stunden in schnellem Tempo umher, liess sich von Niemand aufhalten, schrie und pfiff dabei, so dass ihm die Hunde nachbellten und die Leute sich vor ihm entsetzten. Dabei nahmen auch die Anfälle an Intensität und Häufigkeit zu und Pat. kam körperlich sichtlich herunter. Seine Angehörigen brachten ihn nun in das Santuario di Caravaggio, woselbst ihn Antonini unter der Behandlung der Exorcismen und ähnliche mittelalterliche Künste betreibenden Mönche vorfand. In der Irrenanstalt, wohin Pat. schliesslich überführt wurde, constatirte man zunächst die Thatsache, dass durch forcirtes Umherlaufen die Anfälle theils unterdrückt, theils hinausgeschoben wurden. Autosuggestion hält A. für ganz ausschliessbar. A. erachtet es für wahrscheinlich, dass durch die intensiven Bewegungen beim Laufen die vor einem Anfall abnorm gesteigerte Spannkraft der motorischen Centren vermindert und somit auch der Ausbruch des Anfalls selbst beseitigt werde. Durch andauernde Bettruhe wurde ein mehrmonatliches Ausbleiben der Anfälle erzielt (die Beobachtung erstreckte sich noch nicht weiter). Verf. zieht in Hinsicht auf diesen Fall in Erwägung, ob nicht wirklich bei manchen Fällen von Epilepsie, Hysteroepilepsie und Hysterie eine methodisch geübte intensive Gymnastik von Nutzen sein könnte.

Bresler (Freiburg i. Schl.).

---

12) Traumatische Neurose und Diabetes mit besonderer Berücksichtigung des Unfallversicherungsgesetzes, von W. Ebstein. (Deutsches Archiv f. klin. Medicin. LIV.)

Fall I. 45 jähriger, bis zur Zeit des Unfalls vollständig arbeitsfähiger Locomotivführer, erlitt durch den Zusammenstoss zweier Locomotiven eine Erschütterung. Im Anschluss daran traten Erscheinungen der traumatischen Neurose auf. 6 Jahre

nach dem Unfall wurde zum ersten Male das Vorhandensein von Zucker im Harne nachgewiesen; es handelte sich um 4,7—6,8 %; desgleichen wurde bei 3 Monate später vorgenommenen Untersuchungen Zucker nachgewiesen. 9 Jahre nach dem Unfall wurde der Kranke abermals in der Göttinger Klinik behandelt. Er litt an einer schweren Lungenentzündung; während derselben konnte eine Zunahme der vorher unbedeutenden Zuckerausscheidung beobachtet werden.

Im folgenden Jahre erkrankte der Kranke unter hemiplegischen Erscheinungen mit Krämpfen und Zuckungen auf der linken Seite. Die Athemluft des Pat. hatte bei der Aufnahme in die Klinik deutlichen Obstgeruch. Der Harn enthielt Zucker und zuweilen Aceton und Acetessigsäure, auch Albumen. An den Augen, deren Sehvermögen schon früher abgenommen hatte, ohne dass damals eine Veränderung nachzuweisen war, fand sich jetzt Retinitis haemorrhagica mit secundärer Opticus-atrophie.

Die Section ergab: multiple Erweichungsheerde im Grosshirn, Kleinhirn, grossen Ganglien und Pons; Atherom der Gehirnarterien.

Verf. sieht in der durch den Unfall hervorgerufenen traumatischen Neurose das prädisponirende Moment für den Diabetes mellitus.

Bemerkenswerth ist bei diesem Falle, dass dem Kranken vor der Entdeckung des Vorhandenseins von Diabetes von „hervorragender ärztlicher Seite“ der Vorwurf der Simulation gemacht worden war, ein Vorwurf, der nach dieser Entdeckung fallen gelassen werden musste, weil durch die Zuckerkrankheit allein ganz dieselben functionellen nervösen Störungen herbeigeführt werden konnten, wie sie der Kranke dargeboten hatte. Verf. glaubt, dass der Kranke eben schon vor dem Nachweis des Diabetes an einer intermittirenden Zuckerausscheidung gelitten habe.

In dieser Ansicht wird er bestärkt durch:

Fall II. 43 jähriger, an Gicht leidender Schlosser that am 19. Mai 1894 einen Fall, bei welchem er sich eine innere Kopfverletzung sowie theilweise Taubheit des linken Ohres zugezogen haben will. In der Nacht nach dem Unfall soll zweimal Erbrechen sowie heftiger Kopfschmerz aufgetreten sein. Von dem Unfall resultirte eine Arbeitsunfähigkeit, die bedingt war durch heftige Schmerzen in den Augen und in der linken Kopfseite. Zweimal soll der Kranke bewusstlos hingefallen sein.

Bei der Aufnahme fand sich bei dem gut genährten Manne Abnahme der Sehschärfe auf dem linken Auge, Einengung des Gesichtsfeldes für Farben, Hyperämie und trübe Schwellung der Papille, während die Sehschärfe rechts normal war und die Papille nur etwas roth erschien.

Die Nn. supraorbitales waren auf Druck empfindlich. Die linke Oberlippe vermochte der Kranke mehr in die Höhe zu ziehen als die rechte; beiderseits clonische Zuckungen der Gesichtsmusculatur. Athmung 20—32 in der Minute. Verstärkung des 2. Tones an den grossen Gefässen, Herzdämpfung nach rechts und links etwas verbreitert.

Patellarreflexe abgeschwächt.

Im Harn fand sich meist Zucker, aber zuweilen auch nicht.

Die Klagen des Kranken bestanden in Kopfschmerzen, besonders linkerseits, Druckgefühl an der Stirn, Schwindelgefühl beim Fixiren eines festen Punktes und Flimmern.

Der mit diesem Befunde (am 8. October) ausgestattete Kranke war der Klinik am 3. October von dem Vorstand einer Krankencasse mit der Begründung zugewiesen worden, dass derselbe im Verdacht stehe, sein Leiden zum mindesten stark zu übertreiben, da nach den bei den Acten befindlichen ärztlichen Gutachten objective Krankheitsmerkmale nicht nachweisbar wären.

Symptome des Diabetes bestanden nicht, und da der Zucker nicht constant im Harne zu finden war, konnte das Vorhandensein desselben allerdings dem Nachweis entgehen.

Der Zusammenhang des Diabetes mellitus mit dem Unfall ist nach Verf. nicht mit Sicherheit festzustellen, doch sei mit der Möglichkeit, ja Wahrscheinlichkeit zu rechnen, dass in diesem Falle Beziehungen zwischen Unfall und Diabetes beständen. Je früher übrigens nach einem Unfall diabetische Symptome festzustellen seien, und je sicherer man feststellen könne, dass dieselben vor dem Unfalle nicht bestanden hätten, um so sicherer sei ein Zusammenhang zwischen Zuckerkrankheit und Trauma anzunehmen.

Weiterhin bringt die Arbeit 50 Fälle von traumatischem Diabetes in tabellarischer Uebersicht, darunter 4 eigene Beobachtungen des Verfassers. Wir müssen in Bezug auf dieselben wie auf die daraus gezogenen Schlussfolgerungen auf das Original verweisen und geben, als uns an dieser Stelle direct interessirend, nur das über den Zusammenhang von traumatischem Diabetes und traumatischer Neurose Gesagte wieder: Demnach sei anzunehmen, dass ebenso wie zwischen Trauma und gewissen darnach auftretenden functionellen Störungen des Nervensystems einerseits und Traumen und Diabetes andererseits unbestritten causale Beziehungen beständen, so auch zwischen diesen Neurosen und dem Diabetes Bindeglieder vorhanden seien. Da aber die Combination von traumatischer Neurose und Diabetes eine seltene sei, so müsse die individuelle Disposition dabei eine grosse Rolle spielen. Bemerkenswerth sei, dass der mit traumatischen Neurosen vergesellschaftete Diabetes mellitus recht häufig unter dem Bilde des Diabetes decipiens oder Diabetes decipiens intermittens verlaufe, wodurch seine Diagnose sehr erschwert sei. Endlich gebe die Thatsache, dass der Diabetes traumaticus nicht nur nach, sondern gleichzeitig oder fast gleichzeitig mit den erwähnten functionellen nervösen Störungen sich entwickele, Berechtigung zu der Annahme, dass diese Form des traumatischen Diabetes nicht eine Folge der Neurose zu sein brauche, sondern dass beide eine directe Folge des Traumas sein könnten.

K. Grube (Neuenahr).

---

13) Das Krankheitsbild des traumatischen Diabetes, vorwiegend vom forensischen Standpunkt, im Anschluss an einen Fall von traumatischem Diabetes bei der „traumatischen Neurose“, von Willie Asher. (Inaug.-Diss. Jena 1894. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medicin. 3. Folge. VIII.)

40jähr. Fabrikbesitzer, erblich belastet, war von jeher leicht erregbar, hitzig und leicht ermüdbar. Ueberanstrengungen, Sorgen und Excesse werden in Abrede gestellt. Pat. ist glücklich verheirathet, hat 2 Kinder, von denen das eine einmal unter Fieber Convulsionen gehabt hat, das andere schwächlich und schreckhaft ist.

Eines Abends stürzte Pat. auf einen Steinhaufen, war wie betäubt, unmittelbar nachher sofort Schwächegefühl, Zittern, Schwindel, Frost- und Hitzegefühl und Brechreiz. Im Laufe der nächsten Wochen entwickelte sich ein ausgesprochen neurasthenischer Zustand, Apathie, Energielosigkeit, Schlaflosigkeit, Congestionen, Schmerzen und Parästhesien, Appetitmangel, Unruhe. Urin bei mehrfachen Untersuchungen normal, keine Zeichen einer organischen Läsion des Nervensystems. 3 Wochen nach dem Unfall zum ersten Mal $6\,^0/_0$ Zucker im Harn bei specif. Gewicht von 1035.

Weder Polyurie noch Polydipsie. Spuren von Eiweiss. Unter entsprechender Diät sank die Zuckermenge und schwankte späterhin zwischen 0,4 und $2\,^0/_0$.

Die von der interessirten Unfallversicherungsactiengesellschaft vorgelegte Frage, ob der Diabetes eine Folge des Traumas sei, musste im vorliegenden Falle unbedingt bejaht werden, da weder vor dem Unfall noch in der ersten Zeit nach demselben Zuckerausscheidungen vorhanden waren, da ferner keinerlei objective Zeichen für einen etwa schon längere Zeit bestehenden Diabetes nachweisbar sind.

Im weiteren Verlauf trat eher eine Verschlimmerung auf, insofern als die Erscheinungen der traumatischen Neurasthenie sich nicht besserten, vielmehr eine Anzahl neuer, theilweise auch hypochondrischer Symptome auftrat, und als die Zuckerausscheidung in den nächsten Monaten trotz entsprechender Behandlung erhebliche Steigerung, zeitweise bis über $10^0/_0$ erfuhr.

Verf. bespricht des Weiteren Vorkommen und Aetiologie des traumatischen Diabetes und betont besonders die forensische Bedeutung der Erkrankung, die Schwierigkeiten, die sich der Entscheidung der Frage, ob der Diabetes nicht schon vor der Verletzung bestanden, entgegenstellen und hebt noch besonders die Nothwendigkeit der Controle von Patienten, die auf Grund eines angeblich nach Trauma enstandenen Diabetes Entschädigungsansprüche erheben.

Die Arbeit verdient angesichts der immer grössere Dimensionen annehmenden Unfallpraxis besondere Beachtung und weist nachdrücklichst auf die Wichtigkeit der Harnuntersuchung auch bei Unfallverletzten, die, wie Referent erfahren musste, bisweilen selbst von Vertrauensärzten unterlassen wird, hin.

Martin Bloch (Berlin).

---

14) **Casuistischer Beitrag zur forensischen Beurtheilung der traumatischen Epilepsie mit consecutiver Geistesstörung,** von Prof. Dr. E. Siemerling. (Tübingen 1895.)

In vorliegender Abhandlung theilt Verf. 5 Fälle von Epilepsie und eptileptischer Geistesstörung nach Kopfverletzungen mit, von denen 4 seiner Begutachtung unterlagen. Die Schwere der Verletzung in den einzelnen Fällen ist eine sehr verschiedene. In zwei Fällen handelt es sich um leichte Läsionen ohne offene Wunden, in den übrigen um schwere Verletzungen. Im Gegensatz dazu steht die Thatsache, dass die Geistesstörungen mit demselben Charakter und derselben Schwere auftreten können bei leichten, wie bei schweren traumatischen Einwirkungen. In dem einen Falle bewirkte das Trauma eine erhebliche Verschlimmerung einer bereits bestehenden Epilepsie. Während bei 4 der beobachteten Kranken es sich um Entwickelung acuter Störungen handelte, kommt es bei dem 5. zur Ausbildung einer progressiven Demenz, bei der neben rein epileptischen Zuständen ausgesprochene hystero-epileptische Krämpfe auftreten.

In den anderen Fällen stellt sich die geistige Störung dar als acute, zuweilen periodisch auftretende Verwirrtheitszustände mit schnellem Abklingen und mehr oder weniger vollständiger Amnesie. Neben wirklichen Krampfanfällen werden ausserdem in allen Fällen typische Schwindelanfälle constatirt. In zwei Fällen erregt die schnelle, unerwartet ausbrechende Geistesstörung den nicht gerechtfertigten Verdacht der Trunkenheit. Unter den Begleiterscheinungen verdienen die gemischten Anästhesien Beachtung, da diese in Fällen der vorliegenden Art Hinweise geben auf den Zusammenhang zwischen Trauma und Geistesstörung.

Martin Bloch (Berlin).

---

15) **Ueber die Selbstbeschädigung der Hysterischen,** von Dr. Krecke in München. (Münchener Medicinische Wochenschrift. 1895. Nr. 4.)

Bei einer 61 jährigen Hysterica traten zuerst vor 13 Jahren am linken Arm und rechten Bein Geschwüre auf, die aber niemals geheilt werden konnten. Seitdem an den mannigfachsten Stellen des Körpers schwarzbraune, trockene Schorfe mit scharfen Rändern, nach deren Abnahme geschwürige Stellen blossliegen. Die Kranke wurde überführt, dass sie sich diese Beschädigung selbst beigebracht haben müsse und gestand dies insofern ein, als sie sagte, beim Waschen zerfresse ihr der Laugenstein die Haut. Es wurde das Experimentum crucis mit positivem Erfolg an ihr

ausgeführt. Während eines 10tägigen Aufenthaltes in der Klinik traten keine neuen Schorfe auf, wurden aber sofort nach ihrer Entlassnng wieder constatirt.

Die Kranke war hereditär belastet, litt viel an Kopfschmerzen, mehrfachem Verlust der Sprache und Ohnmachten, die mit einer Art hinfallender Krankheit verbunden waren. Es fand sich bei ihr im Gesicht nnd an den Extremitäten und weniger ausgesprochen am Rumpf hochgradige Analgesie. Später machte sie einen Selbstmordversuch und litt an Mania operatoria passiva.

Anfangs geschahen die Verstümmelungen wohl unter dem Druck gewisser Zwangshandlungen, später befolgte sie damit vielleicht praktischere Ziele, da sie der Arbeit entgehen und in dem Spital ein „ruhiges Plätzchen" haben wollte.

E. Asch (Frankfurt a./M.).

---

16) **Su alcuni interessanti fenomeni oculari subbietivi verificati in un soggetto nevrastenico,** dei dott. Elia Baquis e Cesare Baduel. (Rivista sperimentale di freniatria etc. Vol. XX.)

Bei einem 22jährigen, belasteten, in Folge geistiger Ueberanstrengung an cerebrospinaler Neurasthenie erkrankten Studenten stellten sich im Verlauf der Erkrankung eine Anzahl entoptischer Erscheinungen nnd abnormer subjectiver Licht- und Farbenempfindungen ein. Patient, dessen Angen bei der objectiven Untersuchung mit Ausnahme einer mässigen Hypermetropie nichts Besonderes boten, sah, sobald er einige Zeit gelesen hatte, anf dem Papier grane, ans einem Maschenwerk vielfach nntereinander verwebter Fäden bestehende Flecken, auch leuchtende Flecken und mosaikartig angeordnete Würfelchen von verschiedener Grösse und mehr oder weniger intensiver Färbung; auch wurden regenbogenfarbige Ringe um Lichter und eine Anzahl anderer Farbenerscheinnngen wahrgenommen, es bestand hochgradige Asthenopie und abnorm gesteigerte Dauer der Nachbilder. Eine genauere Schilderung der von den Verfassern ausführlich beschriebenen Phänomene zu geben, ist im Rahmen des Referates nicht möglich; die Einzelheiten müssen ebenso wie die eingehenden, aber nichts wesentlich Neues bringenden theoretischen Erörterungen und Erklärungsversuche der Verfasser im Original nachgesehen werden. Erwähnt sei nur, dass die entoptischen Erscheinungen hinsichtlich ihrer Entstehung auf feinste, makroskopisch nicht sichtbare, in den hintersten Partien des Glaskörpers unmittelbar vor der Retina gelegene und auf letztere Schatten werfende Partikelchen, die als Ueberreste embryonaler Bildungen aufzufassen seien, zurückgeführt werden. Die Verfasser betonen ferner, dass die erwähnten subjectiven Phänomene nicht an sich pathologisch zu nennen seien, da sie sämmtlich auch bei gesunden Menschen gelegentlich vorkommen könnten, sondern, dass das Pathologische im vorliegenden Falle nur die Art und Weise sei, wie der neurasthenische, widerstandsunfähige Kranke auf diese Phänomene reagirte. Ziertmann (Freiburg i. Schl.).

---

17) **A case of functional deaf-mutisme,** by W. B. Ransom. (Brit. med. Journ. 1895. 2. March. pag. 470.)

19jähriger Bergmann, von einer Mutter, welche starb, nachdem sie ein Jahr gelähmt gewesen war. Gegen Lebensende war sie demens; sie starb plötzlich im Coma. Syphilis bestand bei diesem Patienten nicht.

1 Jahr früher, als seine gegenwärtige Krankheit, war der rechte Arm gelähmt, jedoch nur 3 Wochen lang. Er war geistig völlig normal; nicht hysterisch.

Eines Morgens, als Patient sich am Abend gesund hingelegt hatte, die Nacht unruhig schlafend verbracht war, zeigte sich absolute Taubheit und Stummheit. Eine hinter ihm abgeschossene Kanone wird nicht wahrgenommen. Die Sprache, ja Fähigkeit zu flüstern oder irgend einen Laut, selbst nur unarticulirt, zu produciren,

war genommen. Dabei blieb der Verstand unberührt, konnte schreiben und le
und so mit den Seinigen sich vollauf verständigen. Es bestand einiger Occipi
Temporalschmerz. Nirgends Parese, Krampf, Uebelkeit, Ohrenklingen, Schwin
In seinem Aussehen nichts Abnormales. Dann und wann verstand Patient ku
laut geschrieene Befehle, Zunge zu zeigen, Augen zu schliessen — aber nicht a
nahmslos. — Ein vorgesprochenes Wort wird nicht wiederholt, kann auch se
eigene Schrift nicht vorlesen. — Schmerz, der ihm gemacht wird, bringt kei
Laut hervor — aber schriftliche Fragen beantwortet er schriftlich prompt und
ständig. Kein Stridor; kein Husten. Augen, Gesicht, Lippen, Zunge, Gliedmaas
normal. Bei geschlossenen Augen kein Schwanken. Patellarreflex rechts verring
links verschwunden. Pupillen etwas erweitert, reagiren gut. In der nasalen Hä
der linken Retina ein kleiner Pigmentpunkt. — Ohren bis zum Trommelfell nor
Die Herzspitze $^1/_2$ Zoll nach aussen, aber das Herz gesund.

Nach 14 Tagen findet man Anästhesie des V. palatinum; die Augen zwink
nicht bei annähernder Berührung. Jetzt wird die Diagnose gestellt: Hysteris
Taubstummheit. Ein faradischer Strom durch den Larynx, eine Elektrode
Innern. — Darauf ein lauter Schrei. Er antwortet auf Aufforderung, flüster
„Ja, ich kann sprechen!“ Von da an — nach 5wöchigem Kranksein — Heilu

L. Lehmann I (Oeynhausen)

---

18) Surdi-mutité hystérique guérie par suggestion à l'état de veille, le professeur H. Francotte. (Annales de la Société médico-chirurgicale Liège. 1894.)

Die Vorgeschichte des hier geschilderten Falles ist folgende: 35jähriger Ma
kein Alkoholist, nicht erblich belastet; mit 9 Jahren Typhus, der keine dauern
üblen Folgen hinterlassen; später bei Gelegenheit zweier kurzdauernder Fieberanf
schwere Delirien; 8 Tage nach dem letzteren dieser beiden heftiger Schreck in Fo
Bisses durch einen Hund, worauf Pat. in einen Zustand von Verwirrung geräth
ganz orientirungsunfähig in den Strassen umherläuft. Von der Polizei aufgegrif
wird er als taubstumm erkannt. In seine Wohnung zurückgeführt, erlangt er n
Nachts Sprache und Gehör wieder. Nach 2 Tagen Rückkehr der Taubstumml
während Pat. psychisch vollständig frei und geordnet ist. Dauer dieses Zustan
zunächst 9 Tage, worauf die erste Consultation bei Francotte stattfindet.
Untersuchung des Pat., speciell seines Nervensystems ergiebt nichts Auffallen
was von vornherein auf neuropathische Constitution schliessen lässt. Beim Vers
zu sprechen führt er nur einige uncoordinirte Bewegungen mit der Zunge aus, o
einen einzigen Laut hervorzubringen. Das Ticken der an's Ohr angelegten Tasch
uhr wird nicht wahrgenommen. Schriftverständniss und spontanes Schreiben
beeinträchtigt. Bei der zweiten Consultation — 4 Tage später — noch der glei
Zustand. Bei dem Versuch nun, der allerdings misslang, durch die Hypnose
Heilung herbeizuführen, wird der Kranke erregt, zittert, das Gesicht wird blass
bedeckt sich mit Schweiss. „Ich führe nun mit zweimaliger Wiederholung
Aesthesiometer (dessen Spitze als Fixirungspunkt beim Hypnotisiren hatte die
sollen) in die Mundhöhle, lege es dann an beide Ohren und im Befehlston sage
dem Kranken, ihn fixirend: „Sie hören; Sagen Sie a“. In der That bringt er
gewünschten Laut, mit einigem Zögern, hervor. Ich lasse ihn alsdann sagen: „
spreche“. Zögernd und mit jenem Gutturaltimbre, das den geborenen Taubstumm
welche erst sprechen gelernt haben, eigen ist, wiederholt er die Worte. „Sie hö
jetzt“, sage ich ihm. „Ja, erwidert er, ich höre ein wenig reden.“ „Sie wer
jetzt so reden und hören wie vorher“ — und der Kranke erholt sich allmäh
und spricht bald ohne jegliche Schwierigkeit. Er versichert nachträglich, währ
der Affection hätte er statt der Worte nichts verstanden als nur ein Rauschen

von Bäumen. Die hysterische Natur dieser Form von Taubstummheit unterlag keinem Zweifel. Aus der Litteratur stellt F. die Fälle von Mendel, Ball, Delie, Cartaz und Gradenigo dem seinigen zur Seite. Bresler (Freiburg i. Schl.).

19) **Hysterical (or functional) deafness,** by W. J. van Dyck. (Brit. med. Journ. 1895. 4. May. pag. 973.)

Ein 19 jähriger Schiffskellner wird plötzlich taubstumm und kann nur schreibend oder lesend sich verständlich machen oder verstehen. Vor einiger Zeit soll angeblich ein ähnlicher Anfall von einem Arzte durch „Blasen" in's Ohr geheilt worden sein. Gesichtsausdruck benommen und blöde.

Allerlei Versuche (laute, plötzliche Geräusche hinter dem Rücken des Patienten) zeigen absolute Taubheit. Ein Versuch jedoch, bei welchem Patient zu gehen schriftlich aufgefordert wird, fällt befremdend aus. Auf den Ruf: „Jetzt zurück!" kehrt nämlich Patient zurück. Dann aber, weiter angeredet, zeigt sich wieder die vorher beobachtete Taubheit. Er macht Versuche, laut und commandomässig aufgefordert, zu zählen: „Eins, zwei, drei!" Doch bringt er das nicht zu Stande, wohl aber gelingt: „A! E!" u. s. w. Am folgenden Tage stellt sich Patient vor und hört und spricht vollkommen. Es hatten also zweifellos für kurze Zeit Aphasie und Aphonie bestanden.

War das nicht ein Fall von „functioneller" Taubheit, wie Sir W. Dalby unlängst einen ähnlichen mitgetheilt hat? L. Lehmann I (Oeynhausen).

20) **Hysterical (so-called) and functional deafness,** by Wm. B. Dalby. (Brit. med. Journ. 1895. 16. March. p. 574.)

Die Ansicht Ransom's, dass hysterische Taubstummheit beobachtet werde und die durch Inductionsmoxe am Kehlkopf geheilt werden könne (Brit. med. Journ. 2. March), wird von Dalby bestritten. Er nimmt hier nicht reproducirte Beispiele aus seiner Praxis zur Stützung seiner gegentheiligen Ansicht. Es sei ein Unterschied zwischen motorischer und Sinneslähmung hysterischer Natur. Bei der ersteren glaube Patientin sicher, sie könne irgend ein Glied nicht bewegen; heftige Gemüthsbewegung veranlasst eine unwillkürliche Bewegung, und dadurch wird die Hysterische überzeugt, dass die Bewegung ihr möglich. Die Ueberzeugung wirkt als Movens, die Gemüthsbewegung als Kur. Es ist aber nicht möglich, dass eine Ueberzeugung sich festsetzt, man könne nicht hören, denn das Hören hängt nicht vom Willen ab und geschieht unwillkürlich. Eine heilbare „functionelle" Taubheit existirt z. B. nach heftigem Schreck u. A. Aber solche Ransom'sche „hysterische" Taubheit ist psychopathisch.

In diesem Falle bleibt die Modulation der Stimme im Gegensatze zu dem, was man bei Taubstummheit beobachtet, oder jeglicher Laut ist abhanden gekommen, ebenfalls in solchem Gegensatze. Ferner entstehen diese psychisch gefärbten Taubheiten alle Nachts. Abends noch gesund, Morgens wacht Patient auf und ist stumm. Wenn Menschen wirklich plötzlich taub werden, so geschieht es zu verschiedenen Tageszeiten und in Gesellschaft mit anderen.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

21) **Ein seltener Fall von Hysteria virilis,** von Robitschek. (Wiener medic. Presse. 1894. Nr. 34.)

Typische Hysterie bei einem Manne. Mehrere von R. der Hysterie zugeschriebene Erscheinungen dürften mit einer internen Erkrankung im Zusammenhange stehen.

Hermann Schlesinger (Wien).

22) **Hysterectomy for procidentia — report of a case,** by E. M. Green, M. D. (Journal of nervous and mental disease. 1894. XIX. p. 180.)

50 jähr. Frau mit hochgradigem Uterusvorfall; seit 10 Jahren wegen chronischer Tobsucht in der Irrenanstalt und ungewöhnlich störend und unreinlich. Reposition, Obliteration des Scheideneinganges etc. bei der hochgradigen Unruhe der Patientin resultatlos.

Daher Exstirpation des prolabirten und vielfach ulcerirten Uterus mit glänzendem Erfolg. Seit der Operation, d. h. seit 5 Monaten, ist Patient durchaus ruhig und harmlos und selbst intellectuell soll eine erhebliche Besserung eingetreten sein.

Sommer (Allenberg).

---

23) **A propos de troubles secrétoires dans l'hystérie. Un cas de galactorrhée,** par Glorieux. (La Policlinique. 1894. Nr. 19.)

Verfasser bespricht die verschiedenen Secretionsanomalien bei der Hysterie, den Speichelfluss und die abnorme Trockenheit des Mundes, den starken, mitunter genau localisirten Schweiss, den gefärbten und den blutigen Schweiss; ferner die Anomalien der Urinsecretion, die hysterische Polyurie, der oft eine Oligurie vorangeht, und die hysterische Ischurie oder Anurie. Die letztere, oft angezweifelt, ist durch genaue Beobachtungen von Laycock und Charcot vollkommen sicher gestellt. Sie dauert selten länger als 8—10 Tage und ist mit reichlichem Erbrechen verbunden ohne wesentliche Störungen des Allgemeinbefindens. Im Erbrochenen ist Harnstoff nachweisbar. Es entwickelt sich im Anschluss daran eine transitorische Polyurie, auf die dann wieder eine Periode von Anurie folgen kann. Die Störungen des Verdauungstractus bestehen in Ueberfluss und Mangel von Salzsäure im Magensaft; Verf. selbst beobachtete unstillbare Diarrhöen bei einem jungen hysterischen Mädchen, das sich bei dem Anblick des plötzlich erfolgenden Todes eines Onkels stark erschreckt hatte.

Ausführlicher geht Verf. auf einen unter seiner Behandlung stehenden Fall von abnormer Milchsecretion ein, zumal in der früheren Litteratur nur sehr spärliche derartige Beobachtungen bekannt sind. Es handelt sich um ein 20 jähriges Mädchen, das trotz heftigen Widerstandes ihrer Eltern in ein Kloster ging, jedoch gleich nach dem Eintritt, vermuthlich in Folge der seelischen Erregungen, täglich von heftigen hysterischen Anfällen heimgesucht wurde. Es bestanden alle charakteristischen Zeichen der „grande hystérie convulsive". Vorübergehende Erblindung und Taubstummheit stellte sich ein, abgelöst von starken Neuralgien, besonders in den Brüsten. Zu diesen traten dann Anschwellungen der Brüste, verbunden mit milchiger Absonderung, zuerst rechts, dann auch links. Die Secretion war zeitweise so stark, dass Patientin 5—6 Mal am Tage die Wäsche wechseln musste. Die ungemein starken Schmerzen in den Brüsten erleichterte sich Pat. durch forcirtes Ausdrücken der Milch. Diese Milchsecretion hielt ein ganzes Jahr an, nur 10 Tage durch eine Periode von Blutbrechen und Bluthusten unterbrochen. Während dieser ganzen Zeit war der Zustand der Pat. im Uebrigen sehr zufriedenstellend; die hysterischen Anfälle hatten vollkommen aufgehört. Eine therapeutische Beeinflussung der Milchsecretion gelang nicht. Nach einem Jahr hörte dieselbe plötzlich von selbst auf; auch die übrigen hysterischen Beschwerden traten nicht wieder auf. Nur blieb eine leichte Veränderung des geistigen Zustandes, besonders ein vor den hysterischen Anfällen nicht beobachteter Hang zum Lügen, auch in der Folge bestehen. Max Rothmann (Berlin).

---

24) Acutes und chronisches Oedem bei manchen Neurosen, insbesondere bei Hysterie, von Dr. med. Higier aus Warschau. (Sep.-Abdr. aus der St. Petersburger medic. Wochenschrift. 1894. Nr. 50. — Vortrag in der Abtheilung für Neurologie und Psychiatrie beim Congress der Naturforscher und Aerzte zu Wien am 28. September 1894.)

H. entwirft an der Hand eines aus der Privatpraxis und der Nervenabtheilung des Warschauer Israelitenhospitals stammenden Materials das klinische Bild I. der „acuten umschriebenen Hautschwellung“ (Quincke) und II. des „hysterischen Oedems“ (Sydenham).

Für die erstere Erkrankung bringt er 4 Fälle bei:

1. Plötzlich nach durchwachter Nacht unter Prickeln und Spannen schmerzlos entstehende circumscripte Schwellung an der Stirn einer äusserst anämischen, nervösen 35jähr. Frau, wenige Stunden ohne Störung des Allgemeinbefindens anhaltend. Recidive, besonders während der Menses auftretend, schwanden unter Gebrauch von Levico.

2. Bei einem hereditär belasteten 25jähr. Mann plötzlich unter Erstickungsgefühl und Athemnoth auftretende, kaum schmerzhafte Schwellung und Röthung der Wangenschleimhaut, Uvula und hinteren Pharynxwand, noch am selben Tage schwindend. Innere Organe gesund, am Anfallstage Albumen.

3. Viele Jahre lang, später regelmässig Morgens 3—4 Uhr, an den verschiedensten Stellen der Haut und der Schleimhäute bei einem 50jähr. Herrn unter Jucken und Prickeln einsetzende und stets von Riesen-Urticaria begleitete, wenige Stunden anhaltende Schwellungen ohne Hautverfärbung oder Temperaturdifferenz. Indican im Harn vermehrt. Menthol (Darmdesinficienz) hatte Erfolg.

4. Nach jeder geringen Dosis Antipyrin bei einem Hemicraniker unter Erstickungsgefühl sich zeigende Schwellung der Mund- und Rachenschleimhaut.

H. begründet, wie Bauke u. A. vorher, ausführlich die nervöse Natur dieses meist bei jugendlichen Personen und Männern auftretenden Leidens. Aetiologisch kommen in Betracht: Heredität, neuropathische Disposition, Temperaturwechsel, Alkoholexcesse, Verstopfung, Menses, Climax, Nierenleiden, gesteigerte Darmfäulniss, Anstrengungen.

Für das hysterische Oedem Sydenham's werden 3 Fälle angeführt:

1. 18jähr., nicht belastetes, aber disponirtes und hysterische Stigmata zeigendes Mädchen. Ohne Schmerz und Röthe unter Parästhesien tritt plötzlich Schwellung der rechten Hand und dann mit dumpfem Schmerz, unter Heiserkeit und Trockenheit im Halse, harte, weisse, Fingerdruck nicht haltende Schwellung der ganzen rechten Körperhälfte, mit Ausnahme des Gesichts auf. Die kranken Theile kühler, Motilität und Sensibilität gestört. Halbseitige sensorische Alterationen. Puls rechts niedrig, ohne Dicrotie. Ueber 1 Jahr lang unverändertes Bestehen. Intermittirendes Auftreten von Diarrhöe, Singultus, clonischen Rumpfzuckungen, Tremor manuum, Urticaria etc.

2. Erblich belastetes Mädchen, die an schreckhaften nächtlichen Visionen und eigenthümlicher Gedächtnissanomalie leidet. Plötzliches fieberloses Auftreten einer schmerzhaften, zuerst für Phlegmone gehaltenen Fussschwellung mit Röthe und Hitze, anfangs weicher, später härterer Consistenz, mit Hyperästhesie, pied tombant, Abmagerung des Unterschenkels. Unter Eis und hypnotischer Suggestion nach 2 Monaten Heilung. (Intercurrent hysterische Anfälle.) Recidiv, rasch gebessert.

3. 17jähr. Mädchen aus gesunder Familie bekommt plötzlich anhaltenden Schmerz im rechten Vorderarm, dem nach mehreren Monaten eine, öfters verschwindende und wiederkehrende, stets einige Tage dauernde Schwellung des Arms mit glänzender,

keine Druckvertiefungen haltender, wärmerer und abwechselnd weiss, bläulich, röthlich gefärbter Haut folgte. Am Arm herabgesetzte elektrische Muskelerregbarkeit. Halbseitige sensible und sensorische Störungen. Das Oedem war Morgens am deutlichsten. Nach 5 Monaten Heilung.

Verf. hebt die bei diesem (meist junge Mädchen betreffenden) Leiden stets nachgewiesenen hysterischen Stigmata, die begleitenden motorischen und sensiblen Localsymptome und die verschiedene Färbung der Oedeme hervor, als diagnostisch wichtig neben dem foudroyanten Auftreten, dem chronischen Verlauf und dem Heilerfolg durch Suggestion, Transfert etc.

Er citirt zum Schlusse einen instructiven Fall von Paschalis (Gaz. lekarska, 1890, XXX), wo bei einem 40 jähr. Dienstmädchen ein recidivirendes Oedem autosuggestiver Natur sich zeigte, das jedesmal durch zeitweilige Translocation der befallenen Person zum Schwinden gebracht wurde. Toby Cohn (Berlin).

---

25) **Beiträge zur Aetiologie der Encephalasthenie**, von Dr. Julius Althaus in London. (Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten. Bd. XXVI. S. 828 ff.)

Verfasser will die Neurasthenie durchaus Encephalasthenie genannt wissen, da Neurasthenie „ein vager und mit vielfachem Charlatanismus verknüpfter Name" sei. Er bespricht den Einfluss der Erblichkeit, constatirt das Ueberwiegen des männlichen Geschlechts, das häufige Vorkommen der Krankheit im 3. bis 5. Decennium und erörtert, dass Alkohol, Cocaïn, Morphium, Chloral, dass Syphilis, verschiedene acute Infectionskrankheiten und psychische Einflüsse die Encephalasthenie hervorrufen können.

Unsere Kenntnisse werden durch das Studium der Abhandlung, der über 500 selbstbeobachtete Fälle zu Grunde liegen, nicht wesentlich bereichert, obwohl A. bei verschiedenen Capiteln weit, zu weit ausholt, alle möglichen Theorien citirt und sich zu kühnen Hypothesen begeistert.

Etwas arg ist die Behauptung, dass man den Einfluss der Erblichkeit „gewöhnlich nur in den Geschichten von Fürstenhäusern, welche historisch documentirt ist" (S. 834), nachweisen könne. Aerger ist die Vermuthung, dass bei Personen, die sich in Folge von Kopfdruck und Angst von der Gesellschaft zurückziehen müssen, nicht arbeiten können, sich aber ihrer Krankheit bewusst sind und die erzwungene Müssigkeit unangenehm empfinden, „bloss eine Hemisphäre leidet, während die andere bereit ist, zu handeln" (S. 847). Am ärgerlichsten ist aber der folgende, angeblich von Wallace anerkannte „thatkräftige Beweis" für das Gesetz der angepassten Uebertragung: „Ein Forstmann musste sich in Folge einer äusseren Schädlichkeit den Arm amputiren lassen. Da seine Frau ihn nicht nach der Operation pflegen konnte, wurde dies von einer anderen verheiratheten Frau übernommen, welche nach sechs Monaten ein Kind gebar, dessen rechter Arm nur ein Stumpf war und genau dem des Forstmannes glich" (S. 833).

Georg Ilberg (Sonnenstein).

---

26) **Zur differentiellen Diagnose der Encephalasthenie**, von Dr. Julius Althaus in London. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1894. V.)

Vor Kurzem hat A. für die etwas zu populär gewordene Bezeichnung „Neurasthenie" den an sich wohl treffenderen, aber doch etwas schwerfälligen Namen „Encephalasthenie" vorgeschlagen. In seiner jüngsten Arbeit ist er nun bestrebt deren Symptomencomplex gegenüber der Gehirnerweichung (Thrombose), den Gehirn-

tumoren, der Dementia paralytica, der Hysterie, der Hypochondrie und der harnsauren Diathese differentialdiagnostisch abzugrenzen. Die andauernde Abwesenheit aller für diese Krankheiten charakteristischen Symptome sichert in zweifelhaften Fällen selbstverständlich die Diagnose. Die zahllosen Phobien sind für die genannte Neurose ganz besonders charakteristisch, ferner kommt es dabei häufig zu temporärer oder permanenter Albuminurie, zu Polyurie, Phosphaturie und Glykosurie bzw. einer Combination dieser Erscheinungen. E. Asch (Frankfurt a./M.).

---

27) Die physiologische Bedeutung bulbärer Symptome in der Encephalasthenie, von Jul. Althaus. (Virch. Arch. Bd. CXL.)

In einer längeren Studie bespricht Verfasser die Frage, ob die Medulla oblongata für die verschiedenen Functionen — Athmung, Herzthätigkeit, Schweissabsonderung, Pupillenreaction, Nierensecretion u. s. w. — einzelne, anatomisch getrennte Centren besitzt oder nicht, und glaubt diese Frage aus klinischen Gesichtspunkten bejahen zu müssen. Zu dieser Auffassung veranlasst ihn das Studium der Encephalasthenie, bei welcher, einseitig oder doppelseitig, vielfach Störungen auftreten, welche — in Abwesenheit jedweder organischen Veränderungen der entsprechenden inneren Organe — und durch ein, allerdings lediglich functionelles Erkranktsein der betreffenden Centren in der Medulla oblongata hervorgerufen sein können. „Es wird die Aufgabe der experimentellen Physiologie und der pathologischen Anatomie sein, diese verschiedenen Centren auf dem Boden des 4. Ventrikels genauer zu localisiren, als bisher geschehen ist, und somit die, besonders von Cl. Bernard und dessen Schülern gelegte Grundlage weiter auszubauen."

Lilienfeld (Gr.-Lichterfelde).

---

28) Neurasthénie palustre, par Priantaphykides (Batum). (Arch. de neurologie. Vol. XXVIII. 1894. Nr. 90.)

Der Verf. hat beobachtet, dass in Malariagegend durch Malariainfection nicht selten das Krankheitsbild der Neurasthenie hervorgerufen wird; er hat 50 Fälle gesehen, in denen die Neurasthenie das einzige Symptom der Malariainfection war. Den Beweis, dass in diesen Fällen die Malariainfection das ätiologische Moment bildete, sieht der Verf. darin, dass immer bei den betreffenden Pat. Plasmodien im Blut gefunden wurden, dass das Chinin fast regelmässig glänzende Heilwirkung entfaltete und dass irgend eine andere Ursache die für die Entstehung der Neurasthenie hätte angesehen werden können, nicht aufzufinden war.

M. Weil (Stuttgart).

---

29) Sur une forme circulaire de la neurasthénie, par le Dr. Paul Sollier. (Revue de Médecine. 1893. Décembre. p. 1009.)

Verf. lenkt die Aufmerksamkeit auf gewisse Fälle von Neurasthenie, bei welchen — nach Analogie der echten Folie circulaire — Erregungs- und Depressionszustände mit einander abwechseln. Die Dauer der einzelnen Perioden ist sehr wechselnd, sie schwankt von wenigen Tagen bis zu mehreren Monaten. Im Ganzen ist aber der Verlauf ein sehr chronischer und progressiver, die Therapie ist fast machtlos. Nicht selten kommt es schliesslich zu einer gewissen Abnahme der höheren intellectuellen Functionen. Strümpell.

---

30) **Sui rapporti fra la neurastenia e le psicosi,** del Morselli. (Sonderabdruck aus der Gazetta degli ospedali. 1894. Anno XV.)

In Italien hat M. das Bild der Neurasthenie nach Beard schon 1881 eingeführt. Bis dahin, und es geschieht auch jetzt noch häufig, wird die Neurasthenie mit allen möglichen Zuständen, besonders mit Hysterie, Hypochondrie und Melancholie zusammengeworfen. M. unterscheidet eine angeborene, constitutionelle Neurasthenie (mit Degenerationszeichen) und eine erworbene, welche Verschiedenheiten aufweisen. Erstere geht der Melancholie oder Paranoia gern voraus, letztere der Paralyse. Neurasthenie und Melancholie sind nahe verwandt, wechseln miteinander auch ab und alle Psychosen können neurasthenische Perioden aufweisen, so dass dadurch ein Irrthum der Diagnose entstehen kann. Eine Neurasthenie mit Zwangsideen lässt das mögliche Eintreten einer Paranoia vermuthen, eine solche mit Gedächtnissdefecten das Herannahen von Paralyse. Je nach den Umständen und der Individualität wird es geschehen, dass das erblich minderwerthige Gehirn in einem Falle der Neurasthenie, im anderen einer Psychose verhällt. Beide Zustände sind nahe verwandt und beruhen jedenfalls in letzter Instanz auf Auto- oder Hetero-Intoxication der Nervenelemente. — So interessant die Ausführungen des geistreichen Italieners sind, so werden wir Deutsche wohl nicht in Allem ihm beipflichten können. Näcke (Hubertusburg).

---

31) **Un truffatore isterico,** del il dott. Stefano Personali. (Archivio di psichiatria etc. Vol. XV.)

Ein 36jähriger Mann von adeliger Herkunft wurde wegen Unterschlagung bedeutender Geldsummen angeklagt; er versicherte seine Unschuld, behauptete, geisteskrank gewesen zu sein und sich an nichts erinnern zu können. Während des Processes äusserte er Grössen- und Verfolgungsideen und hatte häufig Anfälle hysterischer Art, die sich nach einer Operation am Präputium (Hypospadie) besserten. Einige Zeugen schilderten ihn als hysterisch, als cataleptisch und als Hallucinanten. Bei der objectiven Untersuchung fanden sich als Zeichen einer Hysterie eine mässige rechtsseitige Herabsetzung der Hautsensibilität bezüglich aller ihrer Qualitäten und eine doppelseitige concentrische Einengung des Gesichtsfeldes. Dagegen deuteten die sich total widersprechenden Resultate, die bei wiederholten Prüfungen des Localisationsvermögens erhalten wurden, ferner die Angaben des Pat. bei Untersuchung der Farbenempfindung entschieden auf Simulation hin. Auffallig war auch, dass die Amnesie, die Pat. vorgab, sich lediglich auf das ihm zur Last gelegte Vergehen bezog, während sein Gedächtniss für alle Umstände, die zu seinen Gunsten sprechen konnten, sich als vollständig intact erwies. P. giebt deshalb wohl das Bestehen einer leichten Hysterie zu, glaubt aber, dass die Mehrzahl der übrigen Symptome auf Simulation zurückzuführen sei; er schloss in seinem Endgutachten jede Verminderung der Verantwortlichkeit aus, worauf der Angeklagte zu vier Jahren Gefängniss verurtheilt wurde. Ziertmann (Freiburg i. Schl.).

---

32) **Ueber die Verknüpfung neurasthenischer und hysterischer Symptome in Anfallsform nebst Bemerkungen über die Freud'sche „Angstneurose",** von Dr. L. Löwenfeld in München. (Münchener medicinische Wochenschrift. 1895. Nr. 13.)

Verf. wendet sich an der Hand einiger Krankengeschichten gegen die von Freud für die „erworbenen" Angstzustände angenommene Regelmässigkeit und Specificität der sexuellen Aetiologie, wenn er auch zugiebt, dass die Freud'sche Theorie

für eine grosse Zahl von Fällen mit Angstzuständen richtig sein mag. Damit fällt auch nach L. der hauptsächliche Grund für die Abtrennung einer selbstständigen Angstneurose von der Neurasthenie fort. E. Asch (Frankfurt a./M.).

---

33) A case of catalepsy with prolonged silence, alternating with verbigeration, by John Warnock. (Journ. ef ment. Science. 1895. January.)

43 jähr. Geistlicher, ohne erbliche Belastung; keine vorgängige Erkrankung. Als Ursache der psychischen Erkrankung wird unglückliche Liebe und geistige Ueberanstrengung angegeben. Das Aufnahmeattest gab an, dass Pat. seit einigen Jahren an der Empfindung litt, „ein innerer Automat spreche zu ihm, beherrsche sein ganzes Verhalten und controlire ihn.“ Er gestand, Stimmen zu hören, hatte ferner Sensationen schreck- und schmerzhaften Charakters; später entwickelten sich Grössenideen. Bei der Aufnahme befand sich Pat. in einem typisch cataleptischen Zustand mit absolutem Mutacismus und er verharrte in demselben mehrere Jahre. Er verstand dabei, was ihm gesagt, und that, was ihm befohlen wurde. Auf der Höhe dieses Zustandsbildes musste er gefüttert und bedient werden; hatte die Augen immer geschlossen. Darauf längere Zeit automatische Bewegungen und Verbigeration, welch beide Symptome zeitweise unter erheblicher Erregung theatralischer Färbung einhergingen. Diese letzteren Zustände wechselten innerhalb von 3 Jahren wiederholt ab mit den erwähnten cataleptischen Zuständen. Allgemeine Anästhesie und Analgesie; Cyanose der Hände und Füsse; lebhafte Reflexe; Pupillen zeitweilig ungleich. Die Krankheit dauert nunmehr schon 14 Jahre.

Bresler (Freiburg i. Schl.).

---

34) On the Prognosis of „Railway Spine“, by F. X. Dercum, Philadelphia. (Alienist and Neurologist. 1893. October.)

Um dem Gerichtsarzt Anhaltspunkte zu geben für die Frage der Prognose in Fällen von Railway Spine, erörtert Verfasser zuerst sein Routineverfahren zur Untersuchung der Wirbelsäule und seiner Annexe: einfache Palpation (um auf wirkliche oder simulirte Hyperästhesie zu streifen), leichter und dann stärkerer Druck auf die Wirbel und die Musculatur, endlich, wenn nöthig, Prüfung mit dem Percussionshammer. Alsdann kommen Bewegungen, active und passive, namentliche passive Drehbewegungen, ferner Druck durch den Kopf oder durch die Schultern. Dann würde die Untersuchung der eigentlichen Rückenmarkssymptome etc. folgen. Dann theilt er folgenden Fall mit:

B. W., 42 Jahre alt, Zimmermann und Baumeister, erlitt am 17. Juni 1890 ein heftiges Trauma. Ein Balken fiel auf die Mitte des Rückens. W. war einige Minuten bewusstlos, und die nächsten 4 Tage stellte sich Erbrechen ein, gelegentlich mit Beimengung von Blut. Er ging immerhin der Arbeit nach, wiewohl Schwindel und Rückenschmerz ihn stark hemmten. In einer Woche mehr Kopfschmerz und Ausbreitung des Rückenschmerzes, Unfähigkeit sich zu concentriren, Schlaflosigkeit, Unruhe und Delirien. Im August eine Convulsion bei Bewusstsein, später häufiger; zunehmende Schwäche, besonders bei Bewegung nach vorwärts. Am 5. December 1890 fand D. Schmerzhaftigkeit des Rückens, Steigerung der Kniereflexe und Fussclonus; paroxysmale Contraction des Tibialis anticus; Schwitzen; gelegentlich Erröthen. Ueberdies subjective und psychische Symptome von Neurasthenie und Hysterie. Häuslicher Verhältnisse halber konnte Pat. sich erst im Januar 1892 einer Behandlung unterwerfen. Absolute Bettruhe, systematische Fütterung und Application eines langsam unterbrochenen faradischen Stromes. In den ersten Wochen mehrere hysterische Con-

vulsionen; nur langsam Besserung. Nach $5^1/_2$ Monaten wird Pat. entlassen, mit über 10 kg Gewichtszunahme und nur noch geringem Rückenschmerz. Im Frühjahr 1893 traten wieder einige schwache hystero-epileptische Anfälle auf; im Juni 1893 klagt Pat. nur über leichten Rückenschmerz. Es liegt kein Gerichtsverfahren vor.

Auf Grund dieses Falles möchte Dercum vor Gericht die Frage betr. die Prognose in dem Sinne beantworten, dass 6 Monate guter Behandlung in einem Spital für Nervenkranke eine wesentliche Besserung herbeiführen können, dass aber völlige Heilung mehrere Jahre ausbleibt. Adolf Meyer (Chicago).

---

35) **Gastric neurosis in childhood,** by Irring M. Snow. (Archives of Pedriatrics. 1893. December.)

Geschichte eines Kindes, dessen Vater Arzt ist, das also gut beobachtet worden ist, und bei dem im Alter von 19 Monaten Anfälle von Erbrechen mit eklamptischen Zuckungen auftraten. Im Alter von 5 Jahren sind die Convulsionen verschwunden, aber die gastrischen Anfälle bestehen fort, getrennt durch Zeit scheinbar völliger Gesundheit, die 6—25 Wochen dauern. Die Anfälle halten gewöhnlich 5 bis höchstens 16 Tage an und bestehen in Erbrechen, Fieber, kahnförmigem Addomen; dabei treten neben der continuirlichen Magenreizbarkeit Perioden von acutem Erbrechen sauren Mageninhalts auf. — Objective Veränderungen lassen sich an den Organen des Kindes nicht nachweisen.

Die Mutter litt in ihrer Kindheit an „Krämpfen", eins ihrer Kinder starb an Epilepsie.

S. meint, dass die Anfälle an die gastrischen Krisen der Tabiker erinnern (nur fehle der Schmerz); er stellt die Diagnose auf eine Magen-Neurose. Unter Behandlung mit Ruhe, Bädern, Gymnastik, Eisen, Arsen und Strychnin trat eine Besserung ein. Tob. Cohn (Berlin).

Psychiatrie.

36) **Intorno alla così detta Staso-Basofobia (Debove),** del dott. G. Mingazzini. (Bullettino della R. Academia medica di Roma. Anno XX.)

44jährige Frau, erblich belastet, nie krank gewesen, erkrankte mit 34 Jahren im Anschluss an eine heftige Gemüthsbewegung; während ihre Schwester an einem schweren Leiden darniederlag, kam ihr bei der Begegnung mit einem Mädchen plötzlich der Gedanke, dieses bringe ihr die Nachricht von dem Tode ihrer Schwester; sie fiel plötzlich zu Boden und blieb ca. $^1/_2$ Stunde bewusstlos. Nach 2 Jahren, während welcher Zeit sie ganz gesund war, im Verlauf einer Menstruation heftige Kopfschmerzen, Kältegefühl am ganzen Körper, Ohnmachtsanfälle, andauernder epigastrischer Schmerz, später Unvermögen zu essen (die Speisen flossen bezw. fielen ihr zum Munde heraus), zu gehen und zu stehen. In bestimmten Intervallen auch psychische Störungen, Verwirrtheit, impulsive Handlungen, Nahrungsverweigerung. — Bewegungen der Augen, der Zunge, der mimischen Musculatur frei; desgleichen die der Arme. — In horizontaler Lage vermag Pat. alle Bewegungen mit den Beinen auszuführen; Stehen ist dagegen nur mit Unterstützung möglich; in aufrechter Stellung sich selbst überlassen, fällt sie zwar nicht auf die Kniee, sondern sucht einen Gegenstand als Stützpunkt zu erreichen oder wirft sich, wo dies nicht möglich, mit gestreckten Händen, um den Fall möglichst zu pariren, nach vorn, den Rumpf im Becken beugend. Giebt man ihr nur die Hand oder fasst sie lose am Kleide, so vermag sie lange aufrecht zu stehen, ohne das Gleichgewicht zu verlieren. Ganz entsprechend ist das Verhalten beim Gehen, auch bei geschlossenen Augen. Die Oeffnung des Mundes geschieht nur unvollständig und unter rhythmischen

Bewegungen. Die eingeführten Speisen und Flüssigkeiten verbleiben zwischen Zungenoberfläche und Gaumen; der kleinere Theil gelangt in den Schlund, der grössere wird mit einer gewissen Energie herausgeschleudert („regurgitus oralio"). Wird der Mund gewaltsam zugehalten, so gleitet der Inhalt der Mundhöhle allmählich unter mehrfachen Schluckbewegungen in den Schlund. Als Ursache für diese Erscheinungen beim Gehen, Stehen und Schlucken giebt Pat. selbst einen heftigen Schmerz in der Magengegend, an dem sie beständig leidet, an. Die weitere Untersuchung des Centralnervensystems ergab geringe Abschwächung einzelner Empfindungsqualitäten der Haut, geringe Beeinträchtigung des Farbensinnes, des Geruchs- und Geschmacksvermögens; in Bezug auf die Psyche wurde constatirt, dass sie gelegentlich unbewusst die motorischen Tics einer Mitpatientin nachahmte. Im Verlauf von einigen Monaten, während welcher sie in einer Anstalt behandelt wurde, hatte sich bereits erhebliche Besserung eingestellt; über die Art der Behandlung ist leider nichts angegeben.

Bei dem Mangel jeglicher neurasthenischer und hypochondrischer Symptome, wie Beklemmungen, Schwindel- und Angstgefühle, Herzklopfen, Ohrensausen und dergl. mehr, musste die vorliegende Neurose als hysterische angesprochen werden; auch der epigastrische Schmerz spricht nicht dagegen; „nur mittelst des Mechanismus der Autosuggestion konnte ihn die Pat. für die Ursache ihrer motorischen Störungen halten". Aus gleichen Gründen will Verf. auch für die Basophobie von Debove (Semaine medicale, 1893. Nr. 97) eine hysterische Grundlage vindiciren.

Bresler (Freiburg i. Schl.).

---

37) **De l'hérédité dans les maladies mentales**, par le docteur Edouard Toulouse. (Gazette des Hôpitaux. 1895. Nr. 18.)

Nach kurzer Skizzirung der hierhergehörigen biologischen Fragen und der über die Erblichkeit bei Geisteskrankheiten vorliegenden Thatsachen, kommt Verf. zum Schluss, dass von einer directen Vererbung eigentlich nicht gesprochen werden könne. Allerdings giebt es Familien, in denen Geistes- und Nervenkrankheiten häufiger seien, obzwar die Grenze zwischen normaler und neuropathischer Familie eine breite sei. In letzterer trifft man häufig auch Arthritis, Scrophulose, Verbrecherthum, geistig abnorme Veranlagung u. s. w. Nach Féré nähern sich alle diese Krankheitserscheinungen darin, dass sie verschiedene Manifestationen der Abweichung von der normalen Ernährung und die Symptome der Degeneration einer Rasse sind. Es handelt sich dabei eigentlich mehr um eine Unterbrechung der normalen Erblichkeit. Dass in den neuropathischen Familien eben die Nervenstörungen häufiger auftreten, mag so zu erklären sein, dass durch die in Folge von Intoxicationen und anderen Fehlern der Erzeuger, besonders der Mutter, beeinflussten Keimzellen schon vor der Geburt minderwerthige biologische Eigenschaften erlangen würden, die später zu mangelhafterer und schwächerer Anlage des Nervensystems der Nachkommenschaft führen könnten und damit eine grössere Prädisposition gegenüber mannigfachen Gelegenheitsursachen schaffen würden. Durch verschiedene Stufen der Entwickelungshemmung, durch den Einfluss der äusseren Bedingungen des milieu, wie Erziehung, Hygiene, psychisches Beispiel u. s. w., würde die Mannigfaltigkeit des psychopathischen Bildes zu Stande kommen.

R. Hatschek (Wien).

---

38) **L'ergographie des aliénés**, par les docteurs L. Roncoroni e G. Diettrich. Avec une planche. (Archivio di psichiatria etc. Vol. XV.)

Die Verff. prüften mittelst des Mosso'schen Ergographen die Muskelermüdung bei vier Epileptikern, einer Hypochondrischen, einem Hysteriker und zwei Normalen und gelangten zu folgenden Ergebnissen: Die ergographische Curve verläuft bei

Geisteskranken unregelmässiger als bei Normalen; bei ersteren ist die Muskelkraft des Morgens grösser als am Nachmittage, bei letzteren ist das Umgekehrte der Fall. Elektrische Reizung hatte bei den Geisteskranken keine Muskelermüdung zur Folge, wohl aber bei den Normalen. Bei zwei Epileptischen war die Muskelkraft links grösser als rechts, eine Differenz, die sich mittelst des Dynamometers nicht nachweisen liess; letzterer ist deshalb weniger präcise und zuverlässig als der Ergograph. Gleich nach den epileptischen Anfällen zeigten die Curven eine grössere Unregelmässigkeit, als in den anfallsfreien Perioden; einige Zeit nach dem Anfalle konnte zwar wieder der intervalläre Curventypus, gleichzeitig aber auch eine deutliche Verminderung der Muskelkraft constatirt werden. Eine Veränderung der Ermüdungscurven nach Injection Brown-Séquard'scher Flüssigkeit liess sich nicht nachweisen.

Ziertmann (Freiburg i. Schl.).

---

39) Cocainismo e delirio cocainico, del dott. Nicolò Buccelli. (Rivista sperimentale di freniatria etc. Vol. XX.)

Verf. berichtet über einen Fall von Cocainintoxication, der bei einem 25jähr., psychopathisch belasteten Manne beobachtet wurde und, mit Verfolgungsdelirien und zahlreichen typischen Sinnestäuschungen verlaufend, das bekannte Bild des Cocainismus darbot, so dass auf eine genauere Wiedergabe an dieser Stelle verzichtet werden kann. Als besonders charakteristisch und differentialdiagnostisch wichtig hebt B. die ausserordentlich schnelle Gewöhnung an das Mittel hervor, die im vorliegenden Falle schon nach wenigen Tagen eingetreten war und in dieser rapiden Weise beim Morphinismus niemals vorkomme. Ziertmann (Freiburg i. Schl.).

---

40) Sopra un caso di clitrofobia e tafefobia associate, del dott. Alpayo-Novello. (Archivio di psichiatria etc. Vol. XV.)

Bei einer 70jährigen, neuropathischen Dame, die vor vielen Jahren an typischer Klaustrophobie gelitten hatte, stellte sich, unmittelbar nachdem wegen einer linksseitigen Kniegelenksentzündung ein die ganze Extremität umschliessender Contentivverband angelegt worden war, ein sehr heftiger klaustrophobischer Anfall ein, der durch Entfernung des Verbandes sofort beendet werden konnte. Die Kranke war auch sonst gegen den geringsten mechanischen Zwang äusserst empfindlich; so trug sie z. B. niemals Ringe aus Furcht, dass die Finger anschwellen und die Ringe dann nicht mehr entfernt werden könnten. Sie litt ausserdem unter der beständigen Furcht, lebendig begraben zu werden. Ziertmann (Freiburg i. Schl.).

---

41) A case presenting hallucinations of sight, touch, taste and smell, by Chas. S. Potts. (Journal of nervous and mental disease. 1894. XIX. p. 178.)

Ein bisher gesunder 64jähriger Mann, kein Potator, sah und fühlte plötzlich, nachdem er eine reale „Flohinvasion" in seinem Arbeitsraum hatte einige Tage hindurch überstehen müssen, die verschiedensten Thiere, Flöhe, Spinnen, Schlangen, Elephanten etc. vor und auf seinem Körper. Zuletzt sah er Alles, auch seine Speisen, mit zahllosen fadenförmigen Würmern bedeckt, die auch in seinen Mund und in seine Nase krochen und die ihn durch das Ekelhafte ihres Geruchs und Geschmacks quälten. Angeblich erkannte er zwar die hallucinatorische Entstehung dieser Erscheinungen; er handelte aber doch, als ob er lebendige Objecte vor sich habe. Später schloss sich ein nicht klar beschriebener Zustand von Geistesstörung an, in dem Pat. selbst ganz lethargisch gewesen sein will, während die Aerzte der Irrenanstalt, in die er

hatte überführt werden müssen, constatirten, dass er in dieser Zeit sehr heftige und häufige, aber ganz kurze Erregungsanfälle abwechselnd mit tiefem Stupor überstanden habe. Nach 6 Wochen wurde er wieder aus der Anstalt entlassen.

Eine genauere Untersuchung hatte inselförmige Anästhesien, besonders auf den Armen, und eine beträchtliche Einschränkung beider Gesichtsfelder ergeben, während die Perception für Roth in der vollen Ausdehnung erhalten gewesen sei.

In der sich anschliessenden Discussion blieb die Diagnose, ob Hysterie oder primordiale Paranoia vorläge, unentschieden. Sommer (Allenberg).

---

42) Sulle anomalie dei processiclinoidei e particolarmente su quelle presentate dagli alienati, del Raggi. (Archivio di psichiatria etc. Vol. XIV. Fasc. VI. 1893.)

Auf Grund seiner an Schädeln von Geisteskranken, Geistesgesunden, Verbrechern, Prostituirten und anthropoiden Affen angestellten Untersuchungen unterscheidet Verf. drei Arten von Anomalien der Processus clinoidei: 1. Fehlen des Proc. medius, 2. Verwachsensein des Proc. anterior mit dem Proc. posterior, ohne Betheiligung des Proc. medius, 3. Verwachsensein des Proc. anterior mit dem Proc. medius. Alle drei Anomalien finden sich häufiger bei Geisteskranken, Verbrechern und Prostituirten als bei Normalen und sind als Degenerationszeichen aufzufassen; die zweite Anomalie stellt den bei anthropoiden Affen fast regelmässigen Befund dar. Die dritte Anomalie, der sogenannte Annulus carotido-clinoideus, kann die anatomische Ursache für Circulationsstörungen im Gehirn und deshalb von Einfluss auf den Verlauf psychischer Störungen sein. Ziertmann (Freiburg i. Schl.).

Therapie.

43) Einige Beobachtungen über die schlafbringende Wirkung des Trional, der Chloralose und des Somnal, von Dr. Chmelevski. (Medicinskoje obosrenije. 1895. Nr. 1. Russisch.)

Trional wurde an 33 geisteskranken Weibern versucht (Krankheitsformen: Melancholie, Manie, Dementia paralytica, Amentia, Alkoholismus, Delirium tremens, hysterische Psychosen und Dementia secundaria); ausserdem an neurasthenischen Subjecten, die an Schlaflosigkeit litten. Bei letzteren stellte sich meistens ungefähr eine halbe Stunde nach Verabreichung von 1,5—2,0 fester Schlaf ein; nach dem Erwachen Schläfrigkeit, Trägheit. Bei Neurasthenikern, die an Neuralgien, Kopfschmerzen und Verstimmung leiden, ist Trional nicht zu empfehlen, da eben diese Symptome nach dem Gebrauch des Mittels zunehmen. Bei Geisteskranken bewirken ebenfalls 1,5—2,0 guten, ruhigen Schlaf, besonders bei Erregungszuständen. Dagegen schlafen Kranke mit Depressionserscheinungen, Melancholiker und Hypochondriker schwerer ein, und am nächsten Tag ist ihr subjectives Befinden eher schlechter. Jedenfalls ist das Mittel ungefährlich und bewirkt keine Nebenerscheinungen Seitens der Verdauung, Athmung und Blutcirculation. Uebrigens beobachtete Verf. die Vorsichtsmaassregel, dass stets nach je zwei Verabreichungen 2—3 Tage ausgelassen wurden.

Chloralose wurde an 32 geisteskranken Weibern (ähnliche Krankheitsfälle, wie oben, nur mehr chronische darunter) und 8 Psychisch-Gesunden versucht. Gewöhnlich begann Verf. mit 0,4, und vergrösserte allmählich die Dosis, um siebenstündigen Schlaf zu erreichen, bis 0,7—0,8, höchstens bis 0,9. In 10 Fällen beobachtete er toxische Erscheinungen, die hauptsächlich in einzelnen Muskelzuckungen, Zittern und Convulsionen bestanden. In mehreren Fällen, auch bei nicht Psychisch-Kranken, kam unwillkürliche Harnentleerung im Schlaf vor. Die Behauptung Chocreaux's, dass auf Melancholische sehr geringe Dosen Chloralose günstig einwirken, und dass 0,6

beständig Schlaf bei Maniacalischen und Paralytikern hervorbringen, kann Verf. nicht bestätigen.

Somnal versuchte Verf. an 8 Geisteskranken, hauptsächlich mit Depressionszuständen, und an 8 Psychisch-Gesunden. Bereits 80—100 Tropfen erzeugen Schlaf. Nach grossen Dosen (120—160 Tropfen) trat der Schlaf rasch ein und war sehr tief, ohne irgend welche Nebenerscheinungen. Die Angaben Marandon de Montyel's, dass der Somnal-Schlaf von angenehmen Träumen begleitet wird, und dass dieses Mittel erotische Erregung und Pollutionen hervorbringt, fand in den Beobachtungen des Verf.'s keine Bestätigung. P. Rosenbach.

---

44) Zur Anwendung des Duboisin und Scopolamin bei Geisteskranken, von Dr. Chmelevski. (Medicinskoje obosrenije. 1894. Nr. 19. Russisch.)

Verf. versuchte die genannten Mittel bei 29 verschiedenen Geisteskranken in der Irrenabtheilnng des Odessaer städtischen Krankenhauses. Duboisin wurde in 18 Fällen eingespritzt, darunter 2 Fälle Mania gravis, 1 Fall Delirium acutum, 2 Fälle acute hallucinatorische Verwirrtheit, 1 Fall chronische Melancholie mit Aufregungszuständen, 1 Fall periodische Manie, 3 Fälle Dementia paralytica, 1 Fall hysterische Psychose, 1 Fall puerperale Manie; die übrigen secundäre Psychosen mit vorübergehenden Aufregungszuständen. Die Dosis der subcutanen Injectionen betrug 0,0005—0,001. In allen Fällen, mit Ausnahme eines einzigen (agitirter Blödsinn), in welchem sogar 0,0015 wirkungslos blieben, trat bereits in 15—20 Minuten nach der Einspritzung Besänftigung der Aufregungszustände, des Bewegungsdrangs etc. ein, auch häufig Schlaf, besonders wenn die Einspritzung am Abend gemacht wurde. Die beruhigende Wirkung hielt 5—10 Stunden an. Schädliche Folgen wurden nicht beobachtet, auch in solchen Fällen nicht, wo Duboisin längere Zeit, z. B. 40 Mal (mit Unterbrechungen von einigen Tagen bis zu 3 Wochen) eingespritzt wurde. In einigen Fällen sah Verf. günstige Beeinflussung epileptischer Anfälle bei innerer Anwendung des Duboisin (auch 0,001 pro dosi) zusammen mit Brompräparaten. Auf Grund seiner Erfahrung hält Verf. das Duboisin für ein nützliches symptomatisches Mittel bei Psychosen mit heftiger Erregung der psychomotorischen Sphäre.

Scopolamin wurde von ihm in 11 Fällen verschiedener Psychosen bei Aufregungszuständen angewendet. Die Wirkung war fast dieselbe, wie die des Duboisin — Beruhigung, Besänftigung des Bewegungsdrangs, ferner ebenfalls Pupillenerweiterung, Klagen über allgemeine Schwäche, Schwindel und Betäubungsgefühl; ebenfalls keine gefährlichen Nebenwirkungen bei Dosen von 0,0015—0,002; kleinere hatten keinen Erfolg. In zwei Fällen wurde der Versuch gemacht, das Scopolamin systematisch anzuwenden. Doch bereits nach einigen Tagen begann die beruhigende Wirkung schwächer zu werden, die Dosis musste vergrössert werden, und es stellten sich unangenehme Nebenwirkungen ein. P. Rosenbach.

III. Aus den Gesellschaften.

Niederrheinische Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Bonn.

Sitzung am 18. Juni 1894.

(Deutsche medic. Wochenschrift. 1895. Nr. 19.)

Herr Samelsohn (Köln) spricht über **die Combination organischer und hysterischer Sehstörungen.** In seinem Falle bestand auf dem einen Auge atrophische Verfärbung der Papille mit völliger Erblindung, auf dem anderen centrale Chorioiditis mit höchstgradiger Amblyopie und Gesichtsfeldeinengung. Die Untersuchung ergab Hysterie als Complication, es erfolgte schnelle Heilung. (Genauere Darstellung vorbehalten.) R. Pfeiffer (Bonn).

Schlesische Gesellschaft für vaterländische Kultur in Breslau.

Klinischer Abend am 22. Juni 1894.

(Deutsche medic. Wochenschrift. 1895. Nr. 19.)

1. Mikulicz stellt eine 51 jährige Hysterica vor, welche jahrelang Ileuserscheinungen vorgetäuscht hatte. Die Kranke war in Folge Kotherbrechens verschiedenen, ziemlich recht eingreifenden, operativen Eingriffen unterworfen worden. Die Aufnahme in die Breslauer chirurgische Klinik erfolgte im April 1894. M. constatirte einen durchaus negativen palpatorischen Befund am Abdomen und stellte in Rücksicht auf den relativ guten Ernährungszustand, die jahrelange Dauer der Ileuserscheinungen, die Erfolglosigkeit zweckentsprechender Operationen die Diagnose auf Hysterie. Die Kranke erbrach während der klinischen Vorlesung Kothklumpen, die Magenausspülung ergab normalen, sauer reagirenden, nicht fäculent riechenden Speisebrei.

2. R. Stern demonstrirt:

a) einen Fall von Erb'scher Lähmung bei einem $1^1/_2$ jährigen Kinde, das von dem Dienstmädchen am Arme in die Höhe gezerrt war. Sofortiger Eintritt der Lähmung, Dauer bereits 5 Monate. Palaryse mit EaR im M. deltoides, biceps, brachialis internus, supinator longus und infraspinatus, Parese und herabgesetzte elektrische Erregbarkeit in den Streckern des Handgelenkes. (Welcher Arm betroffen? Ref.)

Stern acceptirt die Deutung von Büdinger und Kron, nach welcher in solchen Fällen der Plexus zwischen der stark genäherten ersten Rippe und Clavicula gequetscht wird.

b) einen Fall von frühzeitig aufgetretener degenerativer Muskelatrophie bei Tabes dorsalis.

Der 36 jährige Patient, luetisch nicht inficirt, leidet seit 1885 an rheumatischen Schmerzen in den Beinen. Seit 3 Jahren Schwäche im rechten, seit $1^1/_2$ Jahren auch im linken Daumenballen; später lancinirende Schmerzen, Blasenbeschwerden, Ataxie, Parästhesien. Status: Reflectorische Pupillenstarre, Patellarreflexe erloschen, geringe Ataxie der Unterextremitäten, Romberg'sches Phänomen angedeutet, leichte Sensibilitätsstörungen an den Beinen, Blasenschwäche. Hochgradige degenerative Atrophie in den kleinen Handmuskeln, rechts ausgebreiteter und vorgeschrittener als links.

St. lässt die Frage offen, ob die Muskelatrophie spinaler oder peripherer Natur ist.

R. Pfeiffer (Bonn).

Unterelsässischer Aerzteverein in Strassburg.

Sitzung am 22. December 1894.

(Deutsche medic. Wochenschrift. 1895. Nr. 14.)

1. Freund: Demonstration des hydrocephalischen Schädels eines ausgetragenen Neugeborenen. Folgende Maasse: kleiner querer Durchmesser = 12 cm, grosser querer Durchmesser = 16 cm, gerader Durchmesser = 20 cm, kleiner schräger Durchmesser = 16 cm, grosser schräger Durchmesser = 20,5 cm.

2. Ledderhose: Fall von traumatisch-hysterischer Lähmung (functioneller Lähmung) des rechten Peroneus superficialis. Bei einem 34 jährigen Patienten ruft ein Trauma eine Verdickung im subcutanen Gewebe und den oberflächlichen Theilen des Periosts an der rechten Tibia hervor. Die Exstirpation schafft nur kurzdauernde Besserung, allmählich bildet sich ein Klumpfuss und leichte Spitzfussstellung aus und

es besteht jetzt bei normalem elektrischen Verhalten und geringer Atrophie Lähmung der Peroneusmuskeln, leichte Parese der Extensoren, abnorme Spannung der übrigen Unterschenkelmusculatur. Die Sensibilität ist am rechten Fuss und Unterschenkel wenig herabgesetzt, der Fuss blauroth und kühl; keine Steigerung der Reflexe, keine sog. hysterischen Stigmata. — Behandlung bisher erfolglos.

In einem anderen Falle sah L. functionelle Lähmung aller vom Peroneus versorgten Muskeln mit hochgradiger Adductions- und Supinationsstellung des Fusses bei völliger Anästhesie der Unterschenkelhaut, in einem dritten totale Lähmung des Peroneus nach Mollealenfractur. R. Pfeiffer (Bonn).

IV. Personalien.

Unser verehrter Mitarbeiter, Herr Dr. Ziertmann, bisher 3. Arzt an der Provinzial-, Heil- und Pflegeanstalt zu Freiburg i./Schl., wurde in gleicher Eigenschaft an die Provinzial-Irrenanstalt Leubus versetzt.

V. Vermischtes.

Die Jahres-Sitzung des Vereins deutscher Irrenärzte wird unmittelbar vor der in Lübeck tagenden Naturfoscher-Versammlung in Hamburg abgehalten werden und zwar Freitag, den 13. und Sonnabend, den 14. September 1895.

Als Discussionsthemata sind festgestellt: 1. Die diagnostische und prognostische Bedeutung des Kniephänomens in der Psychiatrie. Referent: Herr Dr. A. Cramer (Göttingen). — 2. Der Querulantenwahn in nosologischer und forensischer Beziehung. Referent: Herr Dr. Köppen (Berlin). — 3. Ueber transitorische Bewusstseinstörungen der Epileptiker in forensischer Beziehung. Referent: Herr Prof. Dr. Siemerling (Tübingen).

VI. Eingegangene Bücher.

(Besprechung erfolgt demnächst.)

Roth, Wladimir: Bibliographie de l'atrophie musculaire progressive. Moscou 1895.

Möbius, P. J.: Neurologische Beiträge. III. Heft. Zur Lehre von der Tabes. Leipzig 1895.

G. Lewin, Prof. und J. Heller, Dr. med.: Die Sclerodermie. Berlin 1895.

Gilles de la Tourette, Prof.: Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie. Seconde Partie: Hystérie paroxystique. II Bände. Paris 1895.

Byrom Bramwell, M. D.: Diseases of the spinal cord. Third edition. Edinburgh 1895.

Enrico Morselli, Dott.: Guida alla diagnosi della pazzia. Vol. sec. Esame psicologico degli alienati. Milano 1894.

Hammarberg, Dr. Carl: Studien über Klinik und Pathologie der Idiotie. Upsala 1895.

Nussbaum, Dr. H. (Berliner Klinik Heft 83): Ueber den Einfluss geistiger Functionen auf krankhafte Processe. Berlin 1895.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Neurologisches Centralblatt.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel
zu Berlin.

Vierzehnter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1895. 1. Juli. Nr. 13.

I. Originalmittheilungen.

1. Ueber eine durch Gefässerkrankungen bedingte Form der Neuritis.

[Aus der III. medicinischen Universitäts-Klinik (Prof. SCHRÖTTER) in Wien.]

Von Dr. **Hermann Schlesinger**, Assistenten der Klinik.[1]

Neben den gewöhnlichen, wohlgekannten Formen der Neuritis laufen noch andere, seltenere, welche durch klinische Besonderheiten und durch ihr eigenartiges anatomisches Verhalten bereits mehrmals die Aufmerksamkeit der Beobachter auf sich gezogen haben, ohne dass die Zahl der genau beschriebenen Fälle eine bedeutendere geworden wäre. Eine dieser seltenen Formen der Neuritis, bezw. Neuritis multiplex ist die bei Gefässveränderungen und wahrscheinlich in Folge der letzteren entstandene Erkrankung der Nerven. Soweit das vorliegende Material ein Urtheil gestattet, haben die in Folge verschiedener chronischer Gefässerkrankungen entstandenen Neuritiden besonders in anatomischer Hinsicht so viele gemeinsame Punkte, dass sie von einem Gesichtspunkte aus betrachtet werden können. Es handelt sich hierbei in erster Linie um die bei Atherom der Arterien, der Endarteriitis obliterans (WINIWARTER) und der Periarteriitis nodosa (KUSSMAUL und MAIER) auftretenden Nervenläsionen, sowie um jene Veränderungen, welche bei der von FRIEDLÄNDER beschriebenen Arteriitis obliterans beobachtet werden. Im Wesentlichen ist der anatomische Befund, soweit er die Nerven anbelangt, der gleiche, der Mechanismus der Entstehung von Degenerationen bei den verschiedenen Gefässerkrankungen wahrscheinlich ein analoger.

Bevor ich jedoch auf diese Punkte näher eingehe, sei es mir gestattet, die Zahl der spärlichen Beobachtungen durch einen klinisch, wie anatomisch genau untersuchten Fall von Polyneuritis in Folge von Arteriitis obliterans der Vasa nervorum zu vermehren.

Heinrich B., Tischler, 69 Jahre alt, aufgenommen auf die Klinik SCHRÖTTER am 11. August 1894.

Anamnese vom 20./VIII. 1894: Der Patient stammt aus gesunder Familie. Weder Geistes- noch Nervenkrankheiten in der Ascendenz oder Verwandtschaft.

Bis zum Jahre 1890 will Heinrich B. stets vollkommen gesund gewesen sein. In diesem Jahre überstand er Influenza und hatte hernach durch kurze Zeit Schmerzen im rechten Schultergelenke.

Das jetzige Leiden datirt auf den Winter 1893/94 zurück. Der Kranke bemerkte, dass sein linkes Bein auffallend schwach werde und empfand gleichzeitig sehr heftige Schmerzen in demselben, welche sich stets wiederholten und auch jetzt

[1] Nach einem am 15. Mai 1895 im Wiener medicinischen Club gehaltenen Vortrage.

noch andauern. Um dieselbe Zeit stellte sich eine linksseitige, stets wieder recidivirende, heftige Intercostalneuralgie ein. Der Kranke hat auch öfters Schwierigkeiten bei der Urinentleerung; er muss stärker pressen, als vordem. Späterhin stellte sich auch ein Gefühl von Schwäche im rechten Beine ein, welches im Vereine mit sehr lebhaften Kälteparästhesien in beiden unteren Extremitäten und Athembeschwerden den Kranken bewog, das Spital aufzusuchen.

Potus in früherer Zeit in mässigem Grade zugegeben. Eine stattgehabte venerische Affection wird entschieden in Abrede gestellt.

Status praesens vom 20. August 1894: Die Untersuchung der inneren Organe ergab mit Ausnahme eines leichten Grades von Lungenemphysem nahezu normale Verhältnisse. Der linke Ventrikel erschien etwas hypertrophisch. Kein ausgesprochenes Atherom der grossen Gefässe. Herztöne rein, zweiter Ton über der Aorta verstärkt.

Im Harne weder Zucker, noch Eiweiss nachweisbar.

Hirnnerven: Geruchsinn schon seit Jahren erloschen. Geschmacksinn gut. Sehschärfe normal, ebenso Augenhintergrund. Keine Anomalie von Seite der inneren oder äusseren Augenmuskeln.

Im Bereiche des ganzen linken sensiblen Trigeminus besteht eine beträchtliche Herabsetzung der Empfindung und zwar für Berührung, Schmerz- und Temperatureindrücke. Die Sensibilitätsstörung ist im Verbreitungsbezirke aller drei Trigeminusäste ausgesprochen, am deutlichsten aber im Bereiche des 1. Astes. Rechts ist die Sensibilität normal.

Der motorische Trigeminus ist intact.

Gehör gut. Die Zunge wird gerade vorgestreckt, zittert nicht. Das Gaumensegel wird beiderseits gleich gut gehoben. Gaumenreflexe intact. Kehlkopfbefund, sowohl was Motilität, als auch Sensibilität anbelangt, normal.

Im Bereiche der Schultergürtelmusculatur, sowie an den oberen Extremitäten starke Abmagerung, doch erscheint nur der rechte Interosseus primus ausgesprochen atrophisch. Die Fossa supra- und infraspinata ist beiderseits tief eingesunken.

Active Bewegungen sind in allen Gelenken des linken Armes und der linken Hand in vollem Umfange möglich, werden aber nur mit geringer Kraft ausgeführt. Rechts sind alle Bewegungen im Schultergelenke, ebenso Beugung und Streckung im Ellbogengelenke activ möglich. Die Supination der Hand erfolgt aber nur mühsam und mit sehr geringer Kraft; die Pronation etwas besser. Die active Dorsalflexion ist im rechten Handgelenke unmöglich, dagegen die passive in vollem Gelenksumfange ausführbar. Die Palmarflexion kann activ ausgeführt werden, ebenso die Ulnarflexion im Handgelenke, während die active Radialflexion nicht möglich ist. Die Adduction der Finger erfolgt nur mit geringer Kraft; die Streckung in den Metacarpo-Phalangealgelenken, die Spreizung derselben, die Opposition des Daumens ist unmöglich.

Die tactile Sensibilität ist an den Ober- und Vorderarmen beiderseits sowie an der linken Hand vollkommen normal. An der rechten Hand werden leichte Berührungen nur radialwärts gut erkannt; an der ulnaren Seite des Dorsum und der Palma manus, sowie an den zwei letzten Fingern werden auch grobe Berührungen zumeist nicht erkannt, und wenn sie erkannt werden, falsch localisirt.

An denselben Stellen ist die Schmerzempfindung hochgradig herabgesetzt, zumeist sogar erloschen, sonst normal.

Der Temperatursinn ist am ganzen rechten Vorderarme und der rechten Hand theils herabgesetzt, theils erloschen, sonst an den oberen Extremitäten normal.

Das Gefühl für passive Bewegungen, die Lagevorstellung ist in allen Fingergelenken der rechten Hand, sowie im rechten Handgelenke erloschen, in den anderen Gelenken erhalten.

Gefühl von Ameisenlaufen und Todtsein in beiden Händen. Biceps- und Tricepsreflex beiderseits vorhanden.

Die Wirbelsäule zeigt im untersten Brustsegment eine leichte Kyphose, sonst verläuft sie gerade; sie ist nirgends auf Druck empfindlich.

Die Berührungsempfindung ist am ganzen Rumpfe ungestört, ebenso die Schmerzempfindung. Der Temperatursinn ist an der rechten Rückenhälfte intact, links aber über dem ganzen Supra- und Infrascapularraum, sowie in der linken Axilla so bedeutend gestört, dass dort angelegte, mit siedendheissem Wasser gefüllte Eprouvetten zuerst gar keinen Temperatureindruck hervorrufen, dann aber als „ein wenig warm“ bezeichnet werden. Kälte wird jedoch prompt erkannt.

In der Höhe der 7. und 8. Rippe besteht links eine gürtelförmige, thermohyperästhetische Zone, auf welche tiefer eine Zone folgt, in welcher Wärme schlechter empfunden wird, als rechts.

Häufig Intercostalneuralgie in der Nabelhöhe links.

Bauchdeckenreflex lebhaft, Cremasterreflex beiderseits vorhanden.

Untere Extremitäten: Die Musculatur erscheint stark abgemagert, keine fibrilläre Zuckungen. Active Bewegungen sind in allen Gelenken möglich, erfolgen jedoch überall nur mit geringer Kraft. Seit mehreren Tagen erscheint die Haut der Unterschenkel livide verfärbt.

Die Patellarreflexe sind beiderseits erhöht, Fusssohlenkitzelreflex erloschen.

Die Berührungsempfindung ist an beiden Ober- und Unterschenkeln gut erhalten, hingegen werden am Dorsum pedis beiderseits auch starke Berührungen nicht percipirt; ebenso an der Planta pedis. Die Schmerzempfindung der Haut ist an beiden Füssen und am unteren Drittel des linken Unterschenkels erheblich herabgesetzt, weiter oben gut erhalten. Temperatursinn im selben Bereiche stark gestört. In den Zehengelenken, im unteren und oberen Sprunggelenke und in dem Kniegelenke ist beiderseits das Gefühl für passive Bewegungen und die Lagevorstellung erheblich herabgesetzt.

In den Füssen hat der Kranke beständig Kälteparästhesien, „als ob die Füsse in Eis wären“, dann ein Gefühl von Pampstigsein.

Die Nervenstämme sind auf Druck nirgends empfindlich.

Der Gang ist unsicher.

Ausgesprochenes Romberg'sches Phänomen.

Gegenwärtig keine ausgesprochenen Blasen- und Mastdarmstörungen.

Temperatur normal.

Pulsfrequenz dauernd erhöht.

Decursus: Im weiteren Verlaufe trat ein etwa 6 Wochen währendes Doppeltsehen auf. Die Doppelbilder entsprachen einer Lähmung des M. obliquus superior. Leichte Parese des linken Mundfacialis.

Sonst zeigten die Erscheinungen eine langsame, aber stetige Progredienz, mitunter unterbrochen von stürmisch einsetzenden Verschlimmerungen, mit rascher Zunahme der Lähmungen gewisser Muskelgebiete.

Allmählich wurde die linke obere Extremität von den Störungen ergriffen, und zwar stellte sich zuerst hochgradige Ataxie, dann Lähmung der Extensoren, dann erst der anderen Muskeln ein. Die Muskelatrophie schritt in den gelähmten Muskeln, besonders den kleinen Handmuskeln rasch fort. Die Haut beider Arme war livide verfärbt und beständig mit Schweiss bedeckt. Die Haut löste sich an der Hohlhand beiderseits in grossen Lamellen ab. Plötzlicher Decubitus am Ellbogen, welche im Verlaufe von 24 Stunden eine enorme Ausdehnung gewann, um dann allmählich zuzuheilen.

Oft reissende Schmerzen in beiden Armen. Die Nervenstämme an denselben waren aber erst in den letzten Wochen vor dem Tode auf Druck empfindlich.

Die Sensibilitätsstörung betraf alle Qualitäten und zwar die distalsten Theile der oberen und unteren Extremitäten bis zur Mitte des Vorderarmes, bezw. des Unterschenkels. Die Musculatur war späterhin auf Druck durchwegs sehr empfindlich.

An den unteren Extremitäten trat complete Peroneuslähmung ein und es entwickelte sich trotz beständig angewendeten Gegendruckes eine Spitzfussstellung.

Zeitweilig Blasen- und Mastdarmstörungen mit unwillkürlichem Abgange von Stuhl und Urin.

Die Psyche war bis zum Tode vollkommen ungestört.

Das elektrische Verhalten der Musculatur zeigte alle Uebergänge von einfacher Herabsetzung der galvanischen und faradischen Erregbarkeit bis zur completen Entartungsreaction, ja bis zur völligen Unerregbarkeit auch für die stärksten faradischen Ströme (Wadenmuskeln, kleine Handmuskeln).

In den letzten Wochen vor dem Tode lag Pat. völlig regungslos im Bette; er konnte sich ohne Nachhülfe nicht einmal umwenden. Die Contracturen an oberen und unteren Extremitäten hatten sich schnell und hochgradig entwickelt.

Eine hypostatische Pneumonie machte seinem Leiden am 27. November 1894 ein Ende.

Die vom Herrn Dr. Albrecht vorgenommene Obduction ergab ausser einer sehr bedeutenden Hypertrophie des linken, geringer Hypertrophie des rechten Ventrikels noch ein Lungenemphysem geringen Grades und ein leichtes Atherom der grossen Gefässe.

Vom Obducenten wurden mir in liebenswürdigster Weise das Rückenmark, viele periphere Nerven und Muskeln zur histologischen Untersuchung überlassen. Die Objecte wurden in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet, die peripheren Nerven nach Marchi, nach Azouley, Weigert-Pal, sowie mit Ammoniak-Carmin, Cochenille-Carmin, Alaun-Hämatoxylin gefärbt, das Rückenmark theils nach Marchi, theils die Schnitte nach Weigert-Pal oder mit Carmin (combinirt mit Kernfärbung) behandelt, die Muskeln mit Carmin, Eosin-Hämatoxylin, zum Theil auch nach Marchi tingirt.

Zur Untersuchung gelangten von Nerven: die beiden Nv. ischiadici, peronaei, tibiales post., radiales, ulnares, mediani, crurales und vagi.

Von Muskeln: Vastus (rechts), Gastrocnemius (beiderseits), Extensoren des Fusses (links), Extensor digit. commun. (rechts).

Präparate, welche von den N. ischiadici nach Azouley (Osmium-Tannin) angefertigt sind, zeigen folgende Verhältnisse (s. Fig. 1 u. 2): An diesen Präparaten, an welchen die normalen, markhaltigen Nervenfasern intensiv schwarz gefärbt erscheinen, während die degenerirten Abschnitte einen graugelben Farbenton bewahren, erscheinen sowohl an Längs- als auch an Querschnitten nur wenige Bündel von Nervenfasern, welche ein annähernd normales Bild gewähren. In der weitaus überwiegenden Mehrheit der Bündel erscheinen die Faserzüge stark gelichtet, an vielen die letzteren derart geschwunden, dass auf einem Querschnitte nur einige wenige Fasern zu sehen sind. Die schwerer betroffenen Nervenbündel liegen zumeist nahe beisammen, obgleich ein allmählicher Uebergang zu den wenig geschädigten nicht besteht. Schnitte, welche nach Marchi behandelt und bei welchen im Gegensatze zu den früheren Präparationen nur die recent degenerirten Nervenfasern schwarz gefärbt sind, zeigen auf dem Querschnitte des Nerven in jedem Bündel einzelne, schwarz gefärbte Schollen. Längsschnitte lassen schwarz gefärbte, in Markballenbildung befindliche Fasern in ziemlich reichlicher Menge erkennen, wenn auch die recenten Degenerationen bei weitem nicht so hochgradig sind, als man nach den ersten Präparaten vermuthen würde. Die Durchmusterung von Schnitten, welche mit Ammoniak-Carmin tingirt sind, löst diesen scheinbaren Widerspruch auf. Nur wenige Bündel zeigen auch in diesen Stellungen das normale Querschnittsbild, an vielen sind nur vereinzelte Nervenfasern zu sehen und zwischen diesen ein intensiv roth gefärbtes, mehr homogenes, intensiv gewuchertes Stützgewebe. Letzteres ist — wie Kernfärbungen zeigen — mässig kernreich.

Sehr eigenartig und von diesem von anderen Autoren schon öfters beschriebenen Bilde abweichend sind die Gefässveränderungen, welche man allenthalben im Be-

reiche des Nerven antrifft. Schon die zwischen den einzelnen Nervenbündeln ziehenden grösseren Gefässe und zwar sowohl Arterien wie Venen zeigen erhebliche Anomalien. Die Adventitia ist mächtig verdickt, in ihren äussersten Abschnitten concentrisch ge-

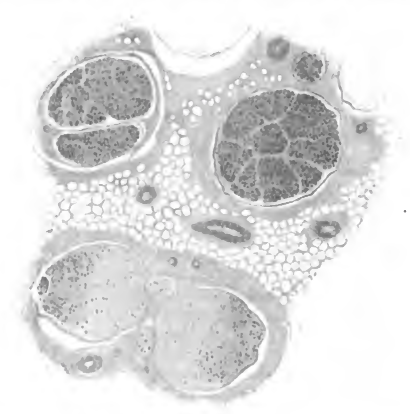


Fig. 1.

streift, die Media auf dem Querschnitte enorm entwickelt, die Intima sehr stark gewuchert, so dass die Gefässlichtung ganz klein wird. An manchen Gefässen ist es zur completen Obliteration gekommen, an anderen ist das Gefäss thrombosirt. Auch die

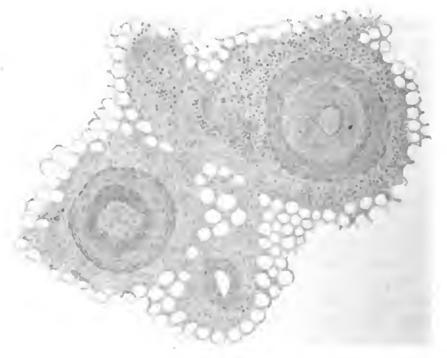


Fig. 2.

kleineren Blutgefässe zeigen eine ganz analoge Tendenz zu sclerosiren und zu obliteriren, wobei die Wandung eine ganz enorme Verdickung erfährt. Vielfach sieht man inmitten der Faserbündel Gefässe mit mächtigen Wandungen und ganz engem

Lumen verlaufen. Kernfärbungen weisen eine, besonders an den grösseren Gefässen auffallende Infiltration der Wand mit Rundzellen, sowie eine mitunter sehr erhebliche Kernvermehrung in unmittelbarer Nähe der oft in lockeres Fettgewebe eingebetteten Arterien auf. Die Zahl der Blutgefässe ist zweifelsohne, wie aus dem Vergleiche mit Controlpräparaten hervorgeht, eine erheblich vermehrte; insbesondere im perineuralen Bindegewebe sieht man mitunter zahlreiche (6—8) quer getroffene Gefässlumina bei einander liegen; aber auch die inmitten der Nervenbündel liegenden Blutgefässe dürften an Zahl vermehrt sein. An Längsschnitten ist es beim Verfolgen der Gefässe auffallend, dass man mitunter einen plötzlichen, nicht unerheblichen Wechsel in der Weite der Lichtung wahrnimmt; im Allgemeinen sind aber die Gefässe sehr verengt.

Im N. peroneus sind beiderseits die Veränderungen noch hochgradiger ausgesprochen. An Marchi-Präparaten sieht man auf Querschnitten nur vereinzelte schwarze Punkte, an Längsschnitten in den Bündeln ziemlich zahlreiche in vollem Zerfalle (Markballenbildung) befindliche Nervenfasern, zwischen welchen zahlreiche Gefässe mit enorm verdickten, oft hyalin entarteten Wandungen ziehen. An diesen Gefässen ist ausser der Adventitia- und Mediazunahme besonders die ausserordentliche Zunahme der Intima auffallend, welche streckenweise zum Verschlusse der Gefässe führt. Viele Blutgefässe erscheinen thrombosirt, die Wandung stark kleinzellig infiltrirt; auch hier zeigt die Umgebung der Gefässe eine beträchtliche Kernvermehrung. Carminpräparate, sowie solche nach Azouley lassen nur sehr spärliche, anscheinend normale Fasern erkennen.

Im N. tibialis ganz gleiche Veränderungen.

Besonders schwer degenerirt erscheinen beide N. radiales. Auffallend ist schon bei Durchmusterung mit ganz schwachen Vergrösserungen der Umstand, dass die Nervenbündel zumeist die Scheide nicht ausfüllen, sondern nur ein bis zwei Drittel dieses Raumes einnehmen. Nachdem dasselbe Verhalten sowohl bei den nach den verschiedenen vorbenannten Methoden behandelten Präparaten, als auch an den unmittelbar nach der Obduction in Ueberosmiumsäure gelegten Nervenstücken erhoben wurde, sind Kunstproducte, welche eine derartige Formveränderung setzen könnten, unwahrscheinlich. Das Zwischengewebe erscheint auffallend verdickt und gewuchert, die einzelnen Nervengewebe in Folge dessen durch eine mächtige Schicht Bindesubstanz von einander geschieden. Das Bindegewebe selbst ist auffallend kernreich, am auffallendsten um die zahlreichen, sehr stark sclerosirten Gefässe herum, welche in grosser Menge zwischen den einzelnen Bündeln ziehen. Auf dem Querschnitte eines jeden Nervenbündels sind ein bis mehrere Gefässe im Innern desselben vorhanden. Die Degeneration dieser Nerven war die unter allen untersuchten Stämmen am weitesten vorgeschrittene. An einem Querschnitte sieht man in den meisten Bündeln nur wenige, selten mehr als ein Dutzend noch erhaltene Nervenfasern, welche sich an Azouley-Präparaten durch ihre dunkle Farbe hervorheben. An Marchi-Präparaten waren nur wenige degenerirte Fasern zu sehen, ein Beweis dafür, dass der Process schon seit längerer Zeit in diesem Nerven abgelaufen ist. An Längsschnitten sieht man inmitten welligen Bindegewebes noch einige wohlerhaltene Nervenfasern ziehen.

Dieselben Veränderungen, nur etwas weniger hochgradig, finden sich in den Nn. mediani und ulnares beiderseits.

Einen nicht unbeträchtlichen, wenn auch lange nicht so bedeutenden Faserausfall, wie in den eben aufgezählten Nerven findet man im N. vagus beiderseits. Auch hier ist die Gefässerkrankung die am meisten in die Augen fallende Anomalie.

Nicht minder schwer, zum Theil aber sehr eigenartig, sind die Veränderungen der Musculatur. Die in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten Muskeln wurden zum Theil gut ausgewässert und dann mit Eosin-Alaunhämatoxylin oder mit Carmin gefärbt, ein Theil ohne vorhergehende Auswaschung mit Osmiumsäure nach Marchi behandelt und mit Ammoniak-Carmin oder mit Cochenille-Carmin nachgefärbt.

Nach MARCHI hergestellte Osmium-Präparate aus dem M. gastrocnemius zeigen auf dem Längsschnitte (s. Fig. 3) eine auffallende Differenz in Bezug auf die Dicke der Fasern. Neben ganz feinen Fasern, welche nicht viel dicker sind, als eine einzelne Nervenfaser, finden sich auffallend stark entwickelte. Die Dicke der Fasern ist keineswegs durchweg die gleiche, sondern es wechselt der Querdurchmesser an Grösse in kurzen Strecken erheblich; besonders ist dies bei den dickeren Fasern der Fall. Letztere verlaufen mitunter auch nicht geradlinig, sondern auffallend geschlängelt, ja sogar schraubenartig gewunden. Eine Spaltung der Fasern, verzweigte Bündel habe ich nirgends gesehen. Die meisten Elemente haben die Querstreifung vollkommen eingebüsst, einige haben sie auf kurzen Strecken ihres Verlaufes, nur ganz vereinzelte zeigen durchwegs die normale Querstreifung. Ziemlich oft sieht man an Fasern anstatt der Querstreifung eine sehr ausgesprochene Längsstreifung auftreten. Einige Fasern zeigen die Tendenz in Querscheiben (Disks) auseinanderzufallen. Die mit Osmium behandelten Präparate lassen schon durch ihre grauschwarze Farbe erkennen, dass reichlich Fett vorhanden sein muss. Bei stärkeren

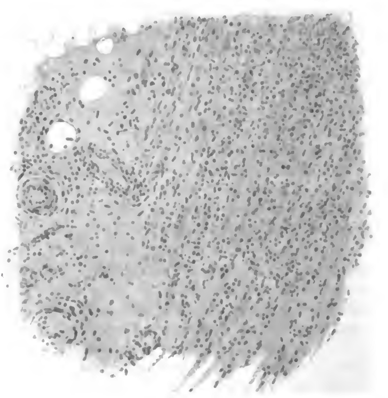


Fig. 3.

Vergrösserungen sieht man ausserordentlich schwere fettige Degeneration des Muskels. In allen Muskelfasern sieht man feine und feinste schwarz gefärbte Fetttröpfchen, unregelmässig angeordnet, streckenweise massenhaft, dann wieder nahezu vollkommen fehlend. Manche Muskelfasern treten durch ihre dunkle Farbe besonders deutlich hervor. Es sind dies Fasern, welche nahezu ganz durch feinste Fetttröpfchen ersetzt sind. Eine regelmässige Anordnung der Fettkörnchen, wie sie OBERSTEINER in einem Falle von Degeneration der Zunge beschrieben hat, ist nicht vorhanden. Zwischen den Muskelfasern sieht man das Fett in zwei Formen auftreten: In grossen kugeligen Tropfen, wie man es auch sonst in den Muskeln zu sehen gewohnt ist und in feinen und feinsten Fetttröpfchen und Häufchen derselben. Die Muskelkerne sind an Zahl ganz enorm vermehrt, eine ausgesprochene Bildung von „Zeilen“ besteht aber nicht. Noch viel auffälliger ist die ausserordentliche Kernvermehrung zwischen den einzelnen Muskelfasern. Auch an Querschnitten ist die Vertheilung des Fettes und der Kerne dieselbe. Vor allem fällt auf dem Querschnitte die auffällige Grössendifferenz zwischen dem Durchmesser der verschiedenen Fasern auf, und dann weiter der Unterschied in

der Färbung. Während einige Fasern nur vereinzelte Fetttropfen auf dem Querschnitte erkennen lassen, sind andere vollkommen, nicht bloss an der Peripherie, sondern auch in ihrem Innern mit Fetttröpfchen erfüllt. Auch auf diesen Bildern ist die Kernvermehrung eine sehr bedeutende. Die Muskelnerven sind überhaupt nur in geringer Menge zu finden, die Faserzahl in den Bündeln wesentlich vermindert.

Die Gefässe des Muskels sind ähnlich verändert, wie die der Nerven: Ausser der Verdickung der Wandung und der Wucherung der Intima ist eine sehr reichliche, kleinzellige Infiltration der Wand und der nächsten Umgebung des Gefässes vorhanden. Mitunter erscheinen die Gefässwandungen gleichmässig hyalin. Mehrere und zwar gerade die grösseren Gefässe sind thrombosirt.

Gleich schwere Veränderungen finden sich in den meisten untersuchten Muskeln. Nur in einem der zur Untersuchung gelangten Muskelstückchen sind die Degenerationsvorgänge auffällig gering. Dasselbe (es stammt aus der Gruppe der Strecker des rechten Vorderarmes, welcher Muskel?) zeigt auf Querschnitten nur wenige degenerirte Fasern und keine hochgradige Vermehrung der Muskelkerne. Die Gefässveränderungen sind gering. Die Muskelnerven erscheinen nur wenig verändert.

Die hochgradigen Anomalien des Rückenmarks sind an Pal-Präparaten, sowie an solchen, die mit Carmin gefärbt sind, nur schlecht zu sehen, treten aber an Osmium-Präparaten ungemein deutlich hervor (s. Fig. 4). Die in der Medulla constatirbaren Degenerationen nervöser Elemente lassen sich durchwegs mit einer Fortsetzung der peripheren Nervenerkrankung auf das Rückenmark recht gut in Einklang bringen.



Fig. 4.

Schnitte aus der Höhe der Lendenanschwellung und dem mittleren Lendenmarke lassen den Beginn der secundären Rückenmarksaffection erkennen. Die in das Rückenmark einstrahlenden Faserzüge der hinteren Wurzeln sind von schwarzen Schollen in grosser Menge durchsetzt, und zwar zeigen Schnitte aus verschiedenen Höhen der Lumbalanschwellung das gleiche Verhalten. Die Lissauer'sche Randzone zeigt ebenfalls hier und da Degenerationen; dieselben scheinen aber etwas älter zu sein, denn an Pal-Präparaten ist dieselbe öfters recht faserarm. Diese Erkrankung der hinteren Wurzeln betrifft anscheinend nur die intramedullären Antheile derselben oder wenigstens vorwiegend die letzteren, denn an Schnitten, an welchen sie in ihrem Verlaufe und dem Eintritte in die Medulla in der Längsrichtung getroffen sind, beginnt in der Regel erst das Auftreten der intensiv schwarz gefärbten Schollen nach der von Obersteiner-Redlich beschriebenen Einschnürungsstelle. Auch die vorderen Wurzeln sind in dieser Höhe schwer erkrankt. In ihrem ganzen intermedullären Verlaufe findet man Zerfall der Nervenfasern und reichliche Bildung von mit Osmiumsäure schwarz gefärbtem Fett. Die Degenerationsvorgänge lassen sich bis in die graue Substanz der Vorderhörner bis nahe zu den Ganglienzellen verfolgen. Das feine Nervennetz der Vorderhörner, sowie die Ganglienzellen selbst sind an Weigert-Pal-, bezw. an Carminpräparaten nicht wesentlich verändert. Sonst keine wesentlichen Anomalien.

Im unteren Brustmarke rückt im Hinterstrange das degenerirte, dunkel gefärbte Feld mehr gegen die Mitte hin, gleichzeitig ist aber eine hintere Wurzel bei ihrem Eintritte in das Rückenmark erkrankt, so dass man in jedem Hinterstrange zwei degenerirte Felder erblickt. Von dieser Höhe an erscheinen in dem Gebiete der Pyramidenseitenstrangbahnen degenerirte Fasern in grösserer Menge, als man sie sonst an Marchi-Präparaten bei Gesunden sieht. Die vorderen Wurzeln zeigen von da an nach aufwärts an den durchmusterten Schnitten ein normales Aussehen.

Im Brustmarke rücken dann im Hinterstrange die degenerirten Felder stets weiter gegen die Mittellinie hin, im oberen Brustmarke sind neuerlich Wurzeln erkrankt. Man sieht dann an einem Querschnitte drei degenerirte Felder: Eines in der Gegend der GOLL'schen Stränge, ein zwischen GOLL'schen und BURDACH'schen verlaufendes und die dunkel gefärbte Wurzeleintrittszone. Noch weiter nach oben zu sind nur mehr die BURDACH'schen und GOLL'schen Stränge, im oberen Halsmark nur mehr letztere betroffen.

Die Gefässe sind zum Theil sehr blutreich, in den Wandungen nur wenig verdickt.

Die Meningen sind durchwegs normal.

Wir wollen nochmals die Befunde kurz recapituliren: Bei einem 69 jährigen, vordem vollkommen gesunden, luetisch nicht inficirten Manne treten zuerst Schmerzen und Schwäche im linken Beine und eine linksseitige Intercostalneuralgie auf. Dauer dieser Beschwerden etwa 9 Monate. Ohne nachweisbares veranlassendes Moment allmähliche Zunahme der Erscheinungen mit schubweisen Verschlimmerungen, allmähliche starke Hypertrophie des linken Ventrikels. Plötzliche Lähmung der Extensoren der rechten, später der linken oberen Extremität und der Peronealmusculatur, noch später Parese des Triceps und Deltoideus, zuletzt Paralyse und rapide Atrophie der meisten Extremitätenmuskeln mit Entwickelung von Contracturen. Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit für den faradischen Strom, Entartungsreaction in mehreren Muskeln. Diplopie. Beständiges intensives Kältegefühl in den Beinen. Dissociirte Lähmungen des Schmerz- und Temperatursinnes am Rücken. Lähmung der Sensibilität in allen Qualitäten an den distalsten Abschnitten der Extremitäten. Die Nervenstämme auf Druck ein wenig, die Muskeln stark empfindlich. Heftige spontane Schmerzen in allen Extremitäten. Vorübergehende Blasen-Mastdarmstörungen. Acuter Decubitus am rechten Olecranon. Chronisch progredienter Verlauf. Intelligenz ungestört. Dauer der Nervenerkrankung ca. 1 Jahr.

Die Obduction ergiebt mit Ausnahme eines mässigen Lungenemphysems und einer geringfügigen Atheromatose der grossen Gefässe makroskopisch keine Anomalien. Die mikroskopische Untersuchung zeigt sehr schwere degenerative Veränderungen aller Nerven mit einer weit vorgeschrittenen Erkrankung der Vasa nervorum. In allen untersuchten Nervenstämmen findet man eine Wucherung des endoneuralen Stützgewebes, partielle Schrumpfung der degenerirten Nervenbündel. Die Gefässveränderungen betreffen vorzugsweise die Arterien, jedoch auch die Venen; sie bestehen in Verdickung der Wandungen in allen drei Schichten, Verengerung des Lumens bis zum Verschlusse desselben, und in Thrombosenbildung in einzelnen Gefässen. Aufsteigende Degeneration der Nerven bis zu den Ganglienzellen der Vorderhörner und Degeneration der Hinterwurzeln mit consecutiver aufsteigender Degeneration in den Hintersträngen. Hochgradige, degenerativ entzündliche Veränderungen der Musculatur mit sehr schweren Erkrankungen der Gefässe derselben.

(Schluss folgt.)

2. Die Verwendung der Funken geöffneter Inductionsrollen zu diagnostischen und therapeutischen Zwecken.

Von Dr. **Maximilian Sternberg,**
Privatdocenten für interne Medicin in Wien.

Wird das eine Ende der secundären Rolle eines Inductionsapparates leitend mit der Erde verbunden, so erhält man vom anderen Ende kräftige Funken, welche dem Oeffnungsinductionsstrome angehören. Diese Funken haben ganz und gar dieselben Wirkungen, wie die einer Influenzmaschine oder einer Leydener Flasche.

Während diese elektrischen Erscheinungen von den Physikern, insbesondere seit POGGENDORFF[1], eingehend untersucht worden sind und vielfache Anwendung bei anderen Experimentaluntersuchungen gefunden haben[2], sind sie meines Wissens zu ärztlichen Zwecken nie verwendet worden. Wenigstens findet sich in den elektrotherapeutischen Schriften nirgends eine Angabe darüber.

Ich habe nun seit mehreren Jahren eine solche Anordnung in bestimmten Fällen ganz brauchbar gefunden und will in diesem Aufsatze meine Erfahrungen hierüber mittheilen.

Um zur Erde abzuleiten, wird eine Stelle des Gas- oder Wasserleitungsrohres blank gefeilt, mit dem blank geschmirgelten Ende eines Telegraphendrahtes mehrmals umwickelt und der Draht dann hier mit einigen Tropfen weichen Lothes an das Rohr kunstgerecht angelöthet. Das freie Ende des Telegraphendrahtes wird an das eine Ende der secundären Spirale eingeklemmt. In das andere Ende[3] der secundären Spirale klemmt man eine gewöhnliche Leitungsschnur ein.

Lässt man nun von dem freien Ende der Leitungsschnur Funken auf die Haut überspringen, so überzeugt man sich, dass diese merklich grösser und schmerzhafter sind als die, welche man erhält, wenn man bei der gewöhnlichen Weise des Elektrisirens noch eine zweite („indifferente") Elektrode an den Körper ansetzt.

Wird dagegen die freie Leitungsschnur mit einer der üblichen gut befeuchteten Elektroden verbunden, und setzt man diese dicht auf die befeuchtete Haut

---

[1] J. C. POGGENDORFF, Beitrag zur Kenntniss der Inductionsapparate und ihrer Wirkungen. Annalen der Physik und Chemie. XCIV. (1855.) S. 289.

[2] Vergl. A. WÜLLNER, Lehrbuch der Experimentalphysik. IV. Leipzig 1886. S. 1118 ff. und G. WIEDEMANN, Die Lehre von der Elektricität. Braunschweig 1885. IV. 1. S. 154 und S. 208 ff.

[3] Bei grossen Inductionsapparaten ist es nicht gleichgiltig, welches Ende der secundären Rolle verwendet wird. Von dem äusseren Ende der Rolle erhält man nämlich stärkere Funken als von dem inneren, weil im letzteren Falle sich Influenzwirkungen geltend machen. Bei den zu ärztlichen Zwecken gebräuchlichen Inductionsapparaten und bei Verwendung einer Leitungsschnur, welche ja dünnen Draht enthält, kommt aber dieser Unterschied nicht in Betracht.

auf, so fühlt man selbst bei vollständigem Uebereinanderschieben der beiden Rollen des Schlittenapparates keine Wirkung. In diesem Falle wirkt nämlich der menschliche Körper wie ein Condensator und ladet sich nur an seiner Oberfläche mit Elektricität, so dass die Nerven nicht durchströmt und daher auch nicht erregt werden.[1] Von einem solchen Individuum, welches an einer Stelle seines Körpers mit der Inductionsrolle leitend verbunden ist, springen bei Annäherung eines anderen Leiters, also z. B. eines zweiten Menschen, auf diesen Funken über.

Praktisch lässt sich nun diese Anordnung in zweifacher Weise verwerthen, und zwar entsprechen die beiden Arten der Anwendung den beiden eben geschilderten Versuchen mit der freien Leitungsschnur und mit der Elektrode:

1. In diagnostischer Beziehung zur Prüfung der Schmerzempfindlichkeit. Es wird bloss eine Leitungsschnur eingeschaltet; man fasst sie an der Kautschukhülse, welche die Verbindungsstelle des Drahtendes mit den feinen Drähten der eigentlichen Schnur schützt, und lässt auf die zu prüfende Hautstelle aus 1—2 mm Entfernung Funken überspringen. Man kann so auf das Bequemste einen analgetischen Bezirk abgrenzen. Es wird hierdurch das bisher übliche Stechen mit der Nadel unnöthig, eine Procedur, bei der nach einer gründlichen, „klinischen" Prüfung dem Patienten oft an zahllosen Stellen Blutstropfen hervorquellen, und die in unserer aseptischen Zeit kaum mehr zu rechtfertigen ist.

2. Zu therapeutischen Zwecken habe ich die Verwendung der geöffneten Inductionsrolle in Verbindung mit der „faradischen Hand" besonders brauchbar gefunden. An die Leitungsschnur wird eine gut durchfeuchtete Plattenelektrode angesetzt, welche der Arzt in die linke Hand fasst. Die rechte (trockene) Hand hält er, die Palma dem Kranken zugewendet, in ganz geringer Entfernung ($^1/_2$—1 mm) über die zu elektrisirende Stelle, etwa die Stirne. Bei entsprechender Stellung der secundären Rolle springen dann zahlreiche kleine Fünkchen von der Hohlhand auf den Kranken über. Dieser empfindet ein prickelndes oder stechendes Gefühl, während der Arzt in der linken Hand gar nichts, in der rechten wegen der Dicke der palmaren Epidermis nur sehr wenig von dem elektrischen Strome empfindet. Bei geringen Stromstärken ist die Empfindung des Patienten ganz ähnlich wie bei der „elektrischen Douche" der Influenzmaschine.

Diese Methode des Elektrisirens habe ich in einer grossen Zahl von Fällen erprobt und bei allerlei schmerzhaften Affectionen, namentlich Kopfschmerzen der verschiedensten Art, erfolgreich gefunden. Der neurasthenische „Kopfdruck" weicht sehr häufig, der Stirn- und Schläfenschmerz Chlorotischer fast regelmässig einer oder mehreren solcher Sitzungen. In 2 Fällen von — durch die Obduction

---

[1] Anders verhält es sich natürlich, wenn man die Elektrode direct an ein Nerv-Muskelpräparat anlegt. Hier zeigen sich dann die sog. unipolaren Reizwirkungen, welche du Bois-Reymond (Untersuchungen über thierische Elektricität. Berlin 1848. I. S. 429 ff.) zuerst genauer untersucht hat. Vergl. ferner hierüber L. Hermann, Handbuch der Physiologie. II. 1. Leipzig 1879. S. 86 ff. und A. Charpentier, La faradisation unipolaire comme méthode d'excitation physiologique. Arch. de physiologie. 1893. p. 526.

bestätigtem — Hirntumor konnte ich monatelang den sehr quälenden Kopfschmerz durch eine Sitzung jedesmal ganz bedeutend bessern.

Inwieweit suggestive Wirkungen hierbei in Betracht kommen, soll hier nicht besprochen werden; zweifellos hat diese Methode, bei welcher der Patient, ohne mit einem Apparat in Verbindung gesetzt zu werden, nur aus der Hand des Arztes die Elektricität erhält, einen hohen suggestiven Werth. Dies ist wohl gerade nicht als Nachtheil anzusehen, vielmehr dürfte die beschriebene Art der Anwendung der Inductionsfunken eben deshalb geeignet sein, zahlreichen unglücklichen chronischen Nervenkranken, welche schon die verschiedensten Behandlungsmethoden durchgemacht haben, neuerlich Trost und Erleichterung zu bringen.

Es braucht wohl kaum darauf hingewiesen zu werden, dass man die Rollen des Schlittenapparates viel näher zusammenschieben muss, als beim gewöhnlichen Elektrisiren mit Verwendung zweier Elektroden, und dass man nur gute kräftige Inductionsapparate von genügender Grösse und frisch gefüllte Elemente benützen darf, wenn man hinreichende Stromstärken, insbesondere zur Schmerzsinnsprüfung, haben will.

Ein Punkt bedarf in praktischer Hinsicht noch einer kurzen Erörterung. Wenn der Schlittenapparat Bestandtheil eines „elektrischen Tisches" oder „Tableaus" ist, so ist es nicht zweckmässig, die Ableitung zur Erde und die Leitungsschnur an den zwei Polklemmen des Tableaus zu befestigen, weil dann Influenzwirkungen die Funken abschwächen, sondern man muss direct von den beiden Klemmen der secundären Rolle des Inductionsapparates ableiten. Um nun nicht jedesmal erst den Tisch mit Stromwähler etc. ausschalten zu müssen, empfiehlt es sich, an den beiden Klemmen der secundären Rolle eine zweite Bohrung mit Klemmschrauben anbringen zu lassen, in welche im Bedarfsfalle der Leitungsdraht für die Ableitung zur Erde und die Leitungsschnur eingeschaltet werden. Der Leitungsdraht für die Ableitung zur Erde wird ein für allemal an dem nächsten Gasarme oder Wasserleitungshahne angebracht und an der Wand oder feststehenden Schränken bis in die Nähe des Schlittenapparates geführt, so dass sein freies Ende jederzeit bequem mit dem Apparate verbunden werden kann.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Die Wurzelfasern der motorischen Nerven des Oesophagus**, von A. Kreidl. (Pflüger's Archiv. Bd. LIX.)

Verf. hat bei dem Kaninchen die Wurzelfasern des Glossopharyngeus, Vagus und Accessorius einzeln durchrissen und den Einfluss auf die motorische Function der Speiseröhre beobachtet. Beiderseitige Durchreissung des unteren Bündels, welches den Stamm des Accessorius in sich begreift, ergab keinerlei Einfluss: alles Futter gelangte wie vorher in den Magen. Beiderseitige Durchreissung des mittleren Bündels, welches nach der üblichen Bezeichnungsweise den Vaguswurzeln, nicht aber zu-

gleich auch dem peripherischen Vagus entspricht, beeinflusst den Oesophagus gleichfalls nicht. Die Thiere zeigten nur — bei übrigens unverändertem Athemrhythmus — dieselben Stenosengeräusche, welche man nach peripherischer Durchschneidung der Nn. laryngei recurrentes beobachtet. Auch Kaninchen, denen beiderseits sowohl das untere als auch das mittlere Bündel gleichzeitig durchrissen worden war, boten in Bezug auf den Oesophagus nicht das bekannte Bild der peripherischen Vagotomie (Ersticken durch Liegenbleiben der Speisen im Oesophagus bezw. Uebertreten der Speisen in den Kehlkopf). Wurden hingegen die beiden oberen Bündel durchtrennt, so fiel zunächst auf, dass die Thiere die Durchtrennung mit Schmerzäusserungen begleiteten. Die Athmung war verlangsamt und vertieft. Die Thiere hörten bald auf zu fressen und zeigten Erstickungserscheinungen. Die Section ergab, dass der Oesophagus das Futter nicht in den Magen weiterbefördert hatte, sondern prall gefüllt war. Es verlaufen mithin die für die Musculatur des Oesophagus bestimmten motorischen Fasern bei dem Kaninchen im oberen Wurzelbündel. Auch isolirte Durchschneidung des im oberen Wurzelbündel enthaltenen dickeren Stämmchens, des N. glossopharyngeus der Autoren, schien zur Herbeiführung der Oesophaguslähmung zu genügen. — Da peripherische Durchschneidung des N. glossopharyngeus (unmittelbar nach seinem Austritt aus der Schädelhöhle) ohne Einfluss auf den Oesophagusmuskel bleibt, so ist anzunehmen, dass die für den Oesophagus bestimmten Fasern des oberen Bündels weiterhin in den Vagusstamm übertreten. Da das obere Bündel nach den Untersuchungen von Grossmann und Réthi auch die Fasern für den M. cricothyreoideus und für die hintere Rachenwand sowie die Hering-Breuer'schen Fasern für die Lunge enthält, so kann man zusammenfassend sagen, dass das obere Bündel alle diejenigen Muskeln innervirt, welche bei dem der Willkür entzogenen Theile des Schluckactes mitwirken.

Die Revisionsbedürftigkeit der üblichen anatomischen Eintheilung des Ursprungsgebiets des 9.—11. Hirnnerven liegt unter diesen Umständen auf der Hand.

Th. Ziehen.

---

2) **Coloration de la myéline des tissus nerveux et de la graisse par l'acide osmique et le tanin ou ses analogues**, par Dr. Léon Azoulay (Paris). (Anat. Anzeiger. 1894. Bd. X. Nr. 1.)

A. empfiehlt zur Färbung der Markscheiden mit Osmiumsäure folgendes Verfahren: Die Stücke werden in gewöhnlicher Weise in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet und in Celloidin eingebettet, hierauf möglichst dünn geschnitten. Die Schnitte werden in Wasser ausgewaschen, kommen dann für 5—15 Minuten in eine Lösung von Osmiumsäure (1:500—1000), Auswaschen, dann Einbringen in eine 5—10% Tanninlösung, woselbst sie unter Erwärmen bis zu 50° 2—5 Minuten bleiben, hierauf werden sie abermals gut ausgewaschen und entweder mit Carmin oder Eosin nachgefärbt oder ohne Nachfärbung in der gewöhnlichen Weise eingeschlossen. Die weisse Substanz ist schwarz, die graue grau; mikroskopisch erscheint die Markscheide schwarz. Sclerosirte Partien bleiben ungefärbt. Bei vielen Schnitten empfiehlt A. nach dem Einbringen in die Tanninlösung Entfärbung nach Pal. Stücke, die nach Flemming gehärtet sind, werden nach dem Schneiden bloss in die Tanninlösung gebracht. (Nach vorläufiger Prüfung glaubt Referent dieses Färbungsverfahren zu weiteren Versuchen empfehlen zu können.

Redlich (Wien).

---

3) **Zur Geschichte des „Cortex cerebri“**, von E. K. Studnička. (Verh. der anat. Ges. in Strassburg 1894. Anat. Anzeiger. 1894. Supplement.)

Nach St.'s Untersuchungen soll bereits das Cyclostomengehirn eine mehr oder weniger deutliche ausgeprägte Hirnrinde besitzen. Beim Petromyzon finden sich Hirn-

rindenzellen in jenen mässigen Antheilen des Hirnes, die von manchen Autoren als Corp. striata, von St. aber als Pallium aufgefasst werden. St. will diese Hirnrindenformation als der Ammonsrinde analog ansehen: es soll die ganze Hemisphäre eine Art Riechcentrum darstellen. Redlich (Wien).

Experimentelle Physiologie.

4) The path of the respiratory impulse from the bulb to the phrenic nuclei, by W. T. Porter. (Journal of Physiology. XVII. p. 454.)

Die Methode, deren sich Verf. bediente, um die Athmungsbahnen in ihrem Verlauf von der Oblongata bis zu den Phrenicuskernen festzustellen, besteht darin, dass er die Bewegungen des Zwerchfells nach partiellen Durchtrennungen und Durchtrennungen des Rückenmarks untersuchte. Blieben die Zwerchfellbewegungen nach der vorgenommenen Operation bestehen, so sah Verf. als erwiesen an, dass in der lädirten Stelle keine Fasern verlaufen, welche zu der Innervation des Zwerchfells in Beziehungen stehen und umgekehrt.

Die Versuchsmethode des Verf.'s ist nach doppelter Richtung hin angreifbar und daher hat es sich der Verf. angelegen sein lassen, die beiden in Betracht kommenden Angriffspunkte a priori zu entkräften. Einerseits nämlich kann ihm entgegen gehalten werden, dass nach der Ansicht vieler Physiologen auch die spinalen Athemcentren automatisch thätig sein können, so dass auch nach völliger Abtrennung des Marks von der Oblongata rhythmische Athembewegungen erfolgen. Andererseits liesse sich gegen die Methode des Verf.'s der Umstand geltend machen, dass, nach der Ansicht vieler Autoren, die Abtrennung des Rückenmarks von der Oblongata von einer langandauernden durch den Shoc bedingten Hemmung gefolgt sein kann, so dass ein Sistiren der Zwerchfellsbewegungen nach einer Rückenmarksoperation nicht sowohl auf die Zerstörung der Athembahnen, als vielmehr auf den eben geschilderten Hemmungsshoc bezogen werden könnte.

Beide Einwände sind nach der Ansicht des Verf.'s, welche er durch kritische Erwägungen und experimentelle Beläge stützt, unhaltbar. Es giebt, seiner Ansicht nach, weder automatisch wirksame spinale Athemcentren, noch einen nach dieser Richtung in Betracht kommenden inhibitorischen Shoc. Die Details dieser Deductionen würden an dieser Stelle zu weit führen.

Was nun den Verlauf der Athembahnen anlangt, so findet Verf. in Uebereinstimmung mit Schiff, Gad und Marinesco, dass dieselben in den Seitensträngen liegen. Wenn man nämlich einem Hunde das Halsmark in der Höhe des 6. Halswirbels durchtrennte, ferner, um alle afferenten Fasern auszuschalten, auch alle hinteren Wurzeln der Cervicalnerven durchschnitt und dann in der Höhe des 1. Halsnerven einen transversalen Schnitt durch das Halsmark so anlegte, dass nur der eine Seitenstrang erhalten blieb, so athmete das Thier trotzdem in der bisherigen rhythmischen Weise fort. Curven bezeugen die Richtigkeit der Ansichten des Verf.'s

Des weiteren gelang es dem Verf. zu zeigen, dass wenigstens eine partielle Kreuzung der von der Oblongata herabsteigenden Athemfasern innerhalb des Rückenmarks erfolgt. Wenn man nämlich einem Thiere das Halsmark halbseitig durchtrennt, so sieht man trotzdem häufig symmetrische beiderseitige Zwerchfellscontractionen erfolgen. — Die Kreuzung der in Betracht kommenden Fasern erfolgt, wie geeignete Durchschneidungsversuche des Verf.'s zeigten, nur in der Höhe der Phrenicuskerne. W. Cohnstein (Berlin).

---

5) The exchange of blood gases in the brain and in the muscles in states of rest and of activity, by Hill and Nabarro. (Journal of Physiology. XVII. p. XX.)

Die Thatsache, an welche die Versuche der Verff. anknüpfen, ist die, dass das Blut der Torcula herophili eine weit weniger venöse Farbe zeigt, als das Blut z. B. der Vena femoralis. — Die Verff. haben es unternommen, vergleichende Gasanalysen des Blutes der Carotis, der Torcula herophili und der Vena femoralis vorzunehmen, um aus den gefundenen Werthen Rückschlüsse auf die Intensität des Stoffwechsels im Gehirn und in der Skelettmusculatur zu ziehen. Um zugleich einen Einblick in die Differenzen des Stoffwechsels bei der Ruhe und der Thätigkeit zu gewinnen, wurden die Versuche an solchen Thieren angestellt, welche theils mit Morphium, theils mit Absynthextract vergiftet waren.

Die Resultate der Verff. lassen sich etwa wie folgt zusammenfassen:

1. Der Stoffwechsel des ruhenden Muskels, am Gasaustausch gemessen, ist wesentlich grösser als der des ruhenden Gehirns. Folgende Zahlen mögen als Beispiel dienen:

	Arterie	Torcula herophili	Vena femoralis
CO_2	44,49	48,52	54,32
O	16,77	13,74	6,94

2. Der Stoffwechsel in den Muskeln steigt während der Thätigkeit erheblich an. Während z. B. das Blut der Vena femoralis bei ruhendem Thier 7,59 % O enthielt, sank der Sauerstoffgehalt bei dem durch Absynth in Krämpfe versetzten Thier auf 1,79 %.

3. Der Stoffwechsel im Gehirn scheint während eines epileptischen Anfalls unbedeutend, aber nicht einmal constant anzusteigen. W. Cohnstein (Berlin).

Pathologische Anatomie.

6) Ein Sarkom der Pia mater, von Dr. Janssen. (Virch. Archiv. Bd. CXXXIX.)

Fall von Endothelialsarkom, ausgehend von der Pia, an der rechten Seite der Brücke und am unteren Rand des Brückenarms, eindringend in's Kleinhirn. Pia in grosser Ausdehnung, nicht nur am Sitz des Tumors, hyperplastisch verändert. Facialis und Acusticus, sowie deren Wurzelfasern, ferner Theile des Trigeminus, des Corp. restiforme und Hirnschenkels rechterseits durch die Geschwulst fast völlig zerstört. — Dem anatomischen Befund, dessen histologische Details im Original nachzulesen sind, entsprach genau der intra vitam beobachtete klinische Verlauf des Falles. — Verf. betont, dass die meisten der als Hirnkrebs beschriebenen Tumoren von den endothelialen Elementen der Hirnhäute abstammen und daher, wie auch im vorliegenden Fall, trotz ihres krebsigen Baues als Sarkome oder Endotheliome bezeichnet werden müssen. Lilienfeld (Gr.-Lichterfelde).

---

7) Beitrag zur Lehre von der Pigmententwickelung in den Nervenzellen, von A. Pilcz. (Arbeiten aus dem Inst. f. Anat. u. Physiol. des Centralnervensystems an den Wiener Universität. Herausgeg. von Prof. Obersteiner. 3. Heft. Wien 1895.)

P. beschränkte sich auf die Bearbeitung und Prüfung normaler Fälle. Man kann zwei Arten des Nervenzellenpigmentes unterscheiden, welche sich auch gegen einzelne Färbungsmethoden different verhalten und in ihrer Entwickelung Verschiedenheiten aufweisen. Ein hellgelbes (in der Hirnrinde, im Rückenmark, in den Spinal-

und Sympathicusganglien, in den Zellen der grossen subcorticalen Ganglien), und ein solches von dunkler, schwarzbrauner Farbe (in der Substantia nigra Sömmeringii, im Locus coeruleus und im Vaguskerne). Das hellgelbe Pigment scheint in naher Beziehung zu dem Fette zu stehen; das Nervenzellenpigment überhaupt ist entschieden nicht hämatogen. Beide Arten des Pigmentes entwickeln sich gesondert. Es lässt sich nirgends ein Uebergang aus dem hellen in das dunkle Pigment beobachten, nur in den Zellen der Spinalganglien finden sich beide Arten nebeneinander vor. Das Pigment entwickelt sich an den verschiedenen Stellen des Centralnervensystems bei einem und demselben Individuum zu verschiedenen, ziemlich weit auseinander liegenden Zeitpunkten. Die Altersstufe, bei welcher sich Pigment zuerst nachweisen lässt, schwankt an einer Reihe von Individuen innerhalb geringer Grenzen. An einigen Stellen des Nervensystems wird Pigment auch bei Thieren gefunden, in gewissen Zellgruppen aber nur beim Menschen.

Am allerfrühesten erhält der Locus coeruleus Pigment (vom 11. Monat ab); beim Thiere bleibt derselbe pigmentfrei. Erst mit vollendetem dritten Lebensjahre taucht in der Substantia nigra Sömmeringii und in den peripheren Zellen des dorsalen Vaguskernes Pigment auf, aber nicht constant. Die Pigmentablagerung schreitet bis zum 16.—17. Lebensjahre fort, wird aber auch in höherem Alter nicht bedeutender. Erst später kommt es zur Pigmentirung im Gehirn.

Mit dem 6. Lebensjahre ist in den Spinalganglien Pigment nachweisbar; in den Zellen derselben schreitet die Pigmentirung bis zum Senium stetig weiter fort. Ein und einhalb bis zwei Jahre später als in den Spinalganglien beginnt die Pigmentbildung in den Rückenmarkzellen. In den grossen Pyramidenzellen tritt Pigmentirung erst um das 20. Lebensjahr herum auf. Auch in den sympathischen Ganglienzellen ist das Pigment ein physiologischer Bestandtheil der Zelle. Es nimmt mit dem Alter zu und fehlt bei den meisten Thierspecies. Hermann Schlesinger (Wien).

Pathologie des Nervensystems.

8) **Étude sur la pathogénie de la maladie de Basedow**, par Bienfait. (Liège 1895.)

Verf. beginnt mit einer Schilderung des Entwickelungsganges von der Lehre des Morbus Basedowii, deren erste Anfänge in das Jahr 1850 zurückreichen. Der Exophthalmus und die Tachycardie waren die ersten Symptome, auf welche sich die Aufmerksamkeit der Forscher lenkte. Kliniker wie Bouilland und Beau sahen in ihnen die Folge einer Anämie. Eine grössere Bedeutung wurde aber erst der Krankheit von Trousseau beigelegt, der in ihr keinen willkürlich zusammengewürfelten Symptomenkomplex sah, vielmehr sie als eine eigenartige, wohl umschriebene Erkrankungsart erkannte; die einen führten die Symptome auf eine Anämie zurück, andere dachten an eine Herzerkrankung, noch andere erklärten die Erscheinungen aus der Compression der Nervengefässe des Halses durch den Kropf. Im Anschluss an Claude Bernard wandte man seine Aufmerksamkeit den vasomotorischen Nerven zu. Eine Lähmung oder Reizung derselben ergab Symptome theils in Uebereinstimmung, theils in Widerspruch mit der Basedow'schen Krankheit. Endlich zog man auch das viscerale und cardiale Vagusgeflecht zur Erklärung der Krankheitserscheinungen herbei. Nach Verf. lässt sich der Basedow begreifen aus einer Lähmung des Vagus nnd Sympathicus. Eine Erkrankung des letzteren in ihrem Brust- und Bauchtheil würde Symptome erklären, wie Herzpalpitationen, Dyspnoe, Heisshunger, Gastralgieen und andere. Verf. prüfte bei sechs mit Basedow'scher Krankheit Befallenen den Einfluss des Schluckactes auf den Vagus; bei vier Kranken fand er 24,2 Pulsschläge in 14,3 Secunden, in welcher Zeit 15 Schluckacte vollzogen wurden,

im Gegensatz zu der für diese Kranken gewöhnlichen Zahl von 35 Pulsschlägen in 14,3 Secunden; bei den zwei anderen Kranken war ein minder ausgesprochener Unterschied vorhanden. — Aus der Lähmung des Halssympaticus würde sich eine Gehirncongestion ergeben, welche ihrerseits den Kopfschmerz der Kranken, das Hitzegefühl, den Schweissausbruch, sowie ihre psychischen Anomalien erklären. Die gefässreiche Schilddrüse wachse allmählich zum pulsirenden Kropfe heran. Der Exophthalmus erkläre sich aus einer abnormen Füllung der retrobulbären Gefässe durch Lähmung der Vasomotoren, wodurch der Bulbus nach vorn gedrängt würde, die Augenlider am Lidschluss verhindert würden. In Folge des gesteigerten Blutzuflusses nach dem Gehirn stellt sich Blutarmuth der Unterleibsorgane ein, welche sich nach Kleinwächter in dem Aufhören der Menstruation, vielleicht in der Atrophie des Uterus und der Ovarien ausspricht. Die Verminderung des Leitungswiderstandes für den elektrischen Strom rührt von der Durchfeuchtung der Gewebe und Haut her. Urticaria-Eruptionen und ähnliche Erscheinungen finden ihre Erklärung in der gesteigerten Blutfülle der oberflächlichen Hautgefässe; die vermehrte Diurese ist eine Folge der Lähmung der Nervengefässe. Die Anämie steht in Bezug zu den Verdauungsstörungen; das häufige Erscheinen von Oedem ist die Folge von Herzschwäche, Blutleere, nervösen Einflüssen. Zur Erklärung der gemeinsamen Erkrankung von Vagus und Sympaticus greift Verf. zurück auf eine Schädigung ihrer in der Medulla oblongata benachbart gelegenen Centren. Im Anschluss an Filehne, welcher 1879 durch Verletzung der Medulla bei Thieren die Symptome des Basedow hervorrief, ging er zum Thierexperiment über. Als Versuchsthiere wurden Kaninchen benutzt, denen die Medulla im Gebiete des Occipitalloches (conf. Original) verletzt wurde. Nach dem Verf. ruft die Verletzung der Mitte des Corpus restiforme die Symptome des Basedow hervor; Zerstörung der weissen Substanz ruft Zittern, Unruhe des Kopfes und des Rumpfes hervor. Die Augen befanden sich in verschiedener Stellung: war das eine nach vorn und unten gerichtet, so nahm das andere eine entgegengesetzte Richtung an; oft wurde Nystagmus beobachtet. Die Athmung war unregelmässig und stertorös. Erscheinungen von seiten des Herzens, des Auges und der Schilddrüse wurden bei Verletzung der grauen Substanz beobachtet. Gesichert scheint dem Verf., dass die Tachykardie unabhängig vom Blutdruck ist. In 38 $^0/_0$ seiner Versuchsfälle fand Verf. Exophthalmus bald einseitig, bald doppelseitig. Der einseitige fand sich auf der Seite der stärkeren Verletzung. Als Ursache des Exophthalmus gibt Verf. die retrobulbäre Gefässdilatation an und verneint einen Einfluss der Augenmusculatur. Die Weite der Pupille blieb normal, nur vorübergehend wurde eine Erweiterung derselben beobachtet. Das Blinzeln war verschwunden. Im eigentlichen Sinne des Wortes wurde kein Kropf beobachtet; wohl aber fand Verf. in 24 $^0/_0$ seiner Fälle bald einseitige, bald doppelseitige Hyperämisirung der Schilddrüse. Auch die Conjunctivae und das Ohr zeigten Hyperämie. Verf. berührt die Versuche Durdufi's, welcher den vierten Ventrikel unterhalb des Tuberculum acusticum nach aussen bis an den Rand des Corpus restiforme verletzte und im Anschluss hieran Symptome der Basedow'schen Krankheit auftreten sah. Verf.'s Schnitt setzte in dem Endpunkte dieses Schnittes ein. Er weist darauf hin, dass im Gefolge der Tabes, der amyotrophischen Lateralsklerose, der Polioencephalitis Symptome der Basedow'schen Krankheit auftreten und meint, dass diese erwähnten Krankheiten die von ihm bei Thierexperimenten getroffene Stelle der Medulla ergriffen. Andererseits wieder verquickt sich der Basedow mit eigenartigen Erscheinungen, wie der Polyurie, Glycosurie, Albuminurie, sowie Lähmungen der Augenmuskeln und des Facialis. — Was die pathologische Anatomie anbelangt, so erwähnt Verf. die Erweiterung der Kapillaren der befallenen Gegend, nach Mendel, Marie und Marinesco die Atrophie des Corpus restiforme und des solitären Bündels. Greenfield fand Erweiterung der Kapillaren, Auswanderung der Leucocyten und eine Reihe kleiner Blutungen; die Ganglienzellen erschienen verändert, der Kern war wenig durchscheinend und enthielt Vacuolen; die Zellveränderungen glichen denjenigen

bei Hydrophobie oder Tetanus. Verf. verlegt den Sitz der Basedow'schen Erkrankung an eine Stelle der Medulla, welche in dem Niveau des inneren Randes des Corpus restiforme und ungefähr in der Mitte seiner ganzen Länge gelegen ist. Das Wesen der Krankheit wird von den einen in einer essentiellen Neurose, gleich der Epilepsie, gesucht, während andere den Kropf anschuldigen. Nach Verf. ist die hereditäre Belastung für die Entstehung der Krankheit von ungemeiner Wichtigkeit. Nach Graves ist der Basedow eine Erscheinung der Hysterie. Gildemeister sah die Krankheit nach Epilepsie auftreten, Gagnon und Jacoby nach Chorea, Möbius beschreibt einen Fall von Paralysis agitans mit Basedow. Auch von anderen Autoren wird der Zusammenhang des Basedow mit anderen Neurosen hervorgehoben. Auch Geisteskrankheiten kommen bei Personen mit Basedow vor und Lavesne berichtet über einen Fall von Heilung durch Suggestion. Verf. bespricht sodann die Kropftheorie. Nach Piorry und Stokes soll die vergrösserte Drüse durch Druck die Nerven der Nachbarschaft schädigen. Nach einer anderen Anschauung sei die erkrankte Schilddrüse nicht mehr im Stande, gewisse Ptomaine im Körper zu vernichten, deren Aufstapelung die Entstehung des Basedow bedinge. Verf. geht zurück auf die Versuche Boinet und Silbert's und gelangt zu dem Schluss, dass die Basedowkranken eine grössere Menge Ptomaine ausscheiden als der normale Mensch. (Die Methode der Untersuchung siehe im Original.) Verf. brachte die von ihm dargestellten Ptomaine, die er der Gruppe der organischen Basen zuschreibt, seinen Versuchsthieren theils intravenös, theils subcutan bei und sah gelegentlich die Symptome des Basedow auftreten; jedoch hebt Verf. hervor, dass Ptomaine auch von anderen Kranken stammend die gleichen Erscheinungen setzten. Gleichwohl sieht er die Ursache der Basedow'schen Krankheit in einer Autointoxication des Organismus. Verf. erwähnt die Theorie von Möbius, nach welcher die hypertrophische Schilddrüse nicht mehr im Stande ist, gewisse Ptomaine zu beseitigen. Renauld sieht im Basedow eine Art Infectionskrankheit, Geoffroy hält sie für eine Art Autointoxication; Murray, Buram, Bramwell sahen nach Verabfolgung von Thyroidinsaft bei Myxoedematösen gewisse Symptome des Basedow auftreten, Kanter führt den Basedow auf normale Hypersecretion der Thyreoidea zurück als Folge einer gastrointestinalen Intoxication. Zum Schlusse weist Verf. darauf hin, dass das Centrum, dem der Basedow'sche Symptomencomplex seinen Ursprung verdankt, durch die direkte Verletzung, durch Autointoxication auf reflectorischem Wege, durch den Einfluss höherer Centren alterirt werden könne; zuweilen gehöre die Basedow'sche Krankheit der Hysterie an.

Die klinischen Fälle, welche der Verf. zur Unterstützung seiner Ansicht anführt, müssen im Original nachgelesen werden. Lewald (Berlin.)

---

9) Zur Frage von der physiologischen Bedeutung der Schilddrüse und ihrer Rolle in der Pathologie und Therapie der Basedow'schen Krankheit, von Dr. A. Bogrow. (Dissertation. St. Petersburg 1895. Russisch.)

Nach einer kurzen zusammenfassenden Darstellung der neueren Untersuchungen über die Bedeutung der Schilddrüse und die Resultate der Thyreoidectomie an Thieren, beschreibt Verf. zuvörderst seine eigenen Experimente über diesen Gegenstand. Dieselben bestanden in Exstirpation der Schilddrüse an 33 Hunden. In allen Fällen stellten sich an den operirten Thieren pathologische Erscheinungen ein, doch unterscheidet Verf. solche, in welchen die Erkrankung bald, 2—3 Tage nach der Thyreoidectomie auftrat, und andere, in denen dies bedeutend später geschah. Die ersteren bilden die überwiegende Mehrheit (78%), und in diesen Fällen hatte die Erkrankung der Thiere stets acuten Verlauf mit lethalem Ausgang nach 3—16 Tagen. Das Krankheitsbild war das bereits von vielen Autoren beschriebene — fibrilläre

Zuckungen, Zittern, Unruhe, Muskelschwäche, allgemeine tonische und clonische Krampfanfälle, rasche Abmagerung, Tod in einem convulsiven Anfall oder comatösem Zustand. In der geringen Anzahl der Versuche blieben die operirten Hunde mehrere Wochen nach der Thyreoidectomie anscheinend gesund. Dann stellte sich allmählich zunehmende allgemeine Schwäche ein, mit Herabsetzung der Körpertemperatur und Ausfallen der Haare und Anschwellung der Haut. Auch diese Thiere gingen zuletzt an allgemeiner Auszehrung zu Grunde, aber erst nach langer Zeit, zuweilen nach 10—12 Monaten. In einigen Fällen versuchte Verf. den Krankheitsverlauf durch Einspritzungen von Schilddrüsensubstanz (in Gestalt einer Emulsion) aufzuhalten, und dies gelang ihm in der That in einem Fall, in welchem die Einspritzungen in verhältnissmässig grossen Dosen vorgenommen wurden. Dieser Hund erholte sich von den convulsiven und paretischen Erscheinungen, die sich bereits eingestellt hatten und blieb dann 4 Monate lang anscheinend gesund, worauf er zuletzt doch zu Grunde ging. Ausserdem versuchte Verf. einige junge Hunde mit dem Blute operirter Thiere zu füttern. Es stellten sich die üblichen krankhaften Symptome ein — fibrilläre Zuckungen, Beschleunigung des Pulses, der Respiration etc., aber dabei fand eine Gewichtszunahme statt.

Aus seinen Experimenten zieht Verf. den Schluss, dass der Schilddrüse zwei verschiedene Functionen zukommen; 1) hat sie die Fähigkeit, toxische Producte des Stoffwechsels zu neutralisiren; 2) besitzt sie günstigen Einfluss auf die allgemeine Ernährung des Körpers und der Haut. Die verschiedene Aeusserungsweise der Erkrankung operirter Tiere erklärt sich dadurch, dass in einigen Fällen nach der Thyreoidectomie nur eine Function der Schilddrüse in Folge von Compensation seitens anderer Organe ausfällt, in einigen beide.

Nach diesem experimentellen Theil folgt eine theoretische Auseinandersetzung über das Wesen der Basedow'schen Krankheit. Er fasst sie als eine Affection des Stoffwechsels im Organismus auf, und zwar eine solche, welche zu einer vermehrten Production toxischer Substanzen führt, die durch die physiologische Thätigkeit der Schilddrüse neutralisirt werden können. Die zu übermässiger Function angehaltene Schilddrüse wird anfänglich hypertrophisch (Kropfbildung), später atrophisch. Dies Verhalten entspricht dem Vorkommen der Basedow'schen Krankheit in 2 Varietäten — mit und ohne Kropf. Auf Grund dieser theoretischen Anschaunngen versuchte Verf. das in Rede stehende Leiden mit Einspritzungen einer Schilddrüsenemulsion zu behandeln, und er theilt 12 Beobachtungen mit, in welchen es ihm gelang, merkbare und dauernde Besserung zu erzielen. Besonders günstig erwies sich diese Methode gegen die beschleunigte Herzthätigkeit.

P. Rosenbach.

---

10) Was wir von der chirurgischen Behandlung des Morbus Basedowii zu erwarten haben, von Dr. F. Lemke in Hamburg. (Deutsche med. Wochenschr. 1894. Nr. 42 u. 51.)

Der Verf. polemisirt besonders gegen die ungünstige Beurtheilung, welche die chirurgische Behandlung der Basedow'schen Krankheit seitens des Herrn Dr. Buschan in seiner von der Hufeland'schen Gesellschaft preisgekrönten Schrift erfahren hat. Gegen den von Buschan erhobenen Einwand, dass die angeblichen chirurgischen Heilungen nicht den Anforderungen entsprächen, welche der Neurologe an sie stellen müsste, erwidert L. wohl mit Recht, dass selbstverständlich auch nach der Operation das nervöse Individuum zurückbleibe, dass dieses aber auch vor der eigentlichen Erkrankung dagewesen sei und eventuell noch jahrelanger Behandlung der nervösen Symptome bedürfe. L. hat im Ganzen bisher 8 Fälle operirt, von denen die letzten 3 noch nicht publicirt sind; bei allen Patienten, ausgenommen eine Frau, die 2 Monate nach der Operation an Influenza starb, haben sich die schwersten Symptome, selbst

die Glotzaugen und der Kropf zurückgebildet, schwere nervöse Erscheinungen, wie asthmatische Anfälle, hochgradige Unruhe, unerträgliches Zittern der Hände etc. haben sich gänzlich verloren. Die Operation ist nach dem Urtheil des Verf.'s schnell, unblutig und gefahrlos auszuführen, am 2. oder 3. Tage stehen die Patienten auf, nach 14 Tagen werden sie mit geheilter Wunde entlassen. A. Neisser (Berlin.)

---

11) Ueber Diagnose und Theorie des Morbus Basedowii, von Georg Buschan in Stettin. (Deutsche med. Wochenschr. 1895. Nr. 21.) — Eine Entgegnung auf die in Nr. 42 und 51 des Jahrganges 1894 dieser Wochenschrift publicirten Abhandlungen von Dr. Lemke.

Buschan weist die Theorie Lemke's, nach welcher der Morbus Basedowii eine Affection der Muskeln ist, die durch ein von der krankhaft secernirenden Schilddrüse geliefertes Muskelgift hervorgerufen wird, zurück, da diese Hypothese jeglicher physiologischer, klinischer oder pathologischer Grundlage entbehrt. B. führt nochmals kurz seine eigenen Anschauungen auf, welche hier wieder zu geben unnöthig ist, da Nr. 7 dieses Jahrganges des neurologischen Centralblattes ein Referat von Näcke über die Buschan'sche Monographie enthält. — Erwähnen möchte ich nur, dass mir das Vorkommen eines secundären, symptomatischen Morbus Basedowii in dem vom Verf. gewollten Sinne noch nicht sicher bewiesen erscheint. R. Pfeiffer (Bonn.)

---

12) Bemerkungen zum Morbus Basedowii, von Dr. A. Fürst, Arzt in Berlin. (Deutsche med. Wochenschr. 1895. Nr. 21.)

Wenn Lemke (Deutsche med. Wochenschr., 1894, Nr. 51) die Symptome der Morbus Basedowii auf ein durch die erkrankte Schilddrüse producirtes Muskelgift zurückführt, so wird diese Annahme, was den Exophthalmus anlangt, durch die Erfahrung nicht gestützt. Das physiologische und pathologische Verhalten der exterioren Augenmuskeln ist für die Lage des Bulbus in der Orbita in Bezug auf die Frontalebene durchaus irrelevant; besonders beweisend hierfür sind Fälle von totaler Ophthalmoplegia externa. R. Pfeiffer (Bonn.)

---

13) Erfahrungen über die Basedow'sche Krankheit, von Dr. H. Pässler, früherem Assistenten an der medic. Poliklinik in Jena. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1895. VI.)

Unter 2800 Kranken der Jenenser medic. Poliklinik fanden sich bei 58, also in reichlich 2 %, Symptome des Morb. Basedowii, und zwar waren 43 Weiber und nur 15 Männer betroffen. Die im Kindesalter stehenden, sowie die über 45 Jahre alten Personen waren sämmtlich nur leicht erkrankt. In 57 % wurde neuropathische Belastung festgestellt, in etwa 10 % ging acuter Gelenkrheumatismus voraus. In sämmtlichen Fällen, mit Ausnahme eines einzigen, war die Herzaction beschleunigt, 84 % hatten subjectives Gefühl von Herzklopfen. In 70 % bestand ausgesprochene Struma, 20 % waren davon ganz frei, in 55 % wurde Exophthalmus beobachtet. Auch die Nebensymptome machten sich recht oft geltend und zwar in 75 % erhöhte Reizbarkeit, in 37 % beunruhigende Vorstellungen, in 63 % Kopfschmerzen, in 10 % Migräne, in 45 % Schwindelgefühle, in 41 % Schlaflosigkeit. In 33 % der Fälle war das Herz physikalisch verändert, und zwar meist die Grenzen nach links verbreitert, in 48 % war heftiges Hitzegefühl vorhanden, 33 % litten an Polydipsie und in 14 Fällen kam es trotz reichlicher Nahrungsaufnahme zu rapider Abmagerung. In 20 % bestand lästiger, sehr schmerzhafter Reizhusten, 4 mal traten choreatische

Zuckungen auf, die sich aber nie zu dem von Kahler beschriebenen, choreatischen Zittern steigerten. Die Sehnenreflexe waren meist normal oder erhöht und nur 2 mal herabgesetzt. In 57 % war die Schweisssecretion allgemein vermehrt und in 10 % trat locale Hyperidrosis auf. In 20 % bestanden geringere Grade von auffällig gebräunter Haut. Das Gräfe'sche Symptom war in 17,6 %, das Stellwag'sche Zeichen in 39 % und das Möbius'sche Symptom in 17 % vorhanden. Bei 11 Kranken war der lymphatische Apparat betheiligt; Anomalien von Seiten der Geschlechtsorgane wurden nicht gesehen. 3 mal bestanden palpable Milztumoren, in 4 Fällen war Eiweiss im Urin, Glycosurie wurde niemals, dagegen in 66,7 % Anämie beobachtet.

E. Asch (Frankfurt a./M.).

---

14) **Pathology of Graves' disease**, by Walter Edmunds. (Brit. med. Journ. 1895. 25. May. p. 1146.)

E. führte der Lond. Ges. f. Pathol. mikrophotographische Laterndemonstrationen vor zur Illustration der bei Morb. Basedowii vorgefundenen Gewebsalterationen. In der Regel findet sich nur wenig colloide Substanz; feste, cylindrische Zellenfortsätze machen die Hauptmasse aus, wie man sie auch stellenweise bei gewöhnlichem Kropfe findet. Auch findet man wohl erektiles Gewebe, was als Quelle der im Leben manchmal beobachteten Pulsation anzusehen ist. Die colloide Substanz im Kropfe ist an verschiedenen Stellen verschieden hochgradig gefärbt. — Auch wurde eine verdickte Arteriole aus einem Basedow-Tumor vorgezeigt; doch liess der Vortragende unentschieden, ob dieses Vorkommen für die Krankheit charakteristisch. — Die Allgemeinerscheinungen im Leben sind Folge einer Absonderung (nicht colloid), die in's Blut übergeht. Das eigenthümliche Gewebe ähnele demjenigen der Neben-Thyreoidea, wie sie bei Thieren (Hund, Kaninchen, Affe, Schaf) und auch beim Menschen vorkommt. Beim Hunde läge die Nebendrüse auf der Thyreoidea. Würden beide weggenommen, erfolge der Tod. Beim Kaninchen hingen die Haupt- und Nebendrüse nicht zusammen, und bleibe letztere bei der Operation zurück. Wenn die Nebendrüsen weggenommen werden, aber ein Stück der Hauptdrüse zurückbleibe, träte manchmal Tod ein. Beim Affen lägen die Nebendrüsen in der Hauptdrüse eingebettet. — Die Secretion des gewöhnlichen Kropfes mache keinen Exophthalmus. Ein Hund erhielt an einem Tage 16 Schaf-Thyreoiden, ohne dass Folgen eintraten. — Cocain könne den Bulbus prominiren machen; Durchschneidung des Halssympathicus das Gegentheil. Vielleicht könnten hohe Grade von M. Basedowii operirt werden mit Durchschneidung des Halssympathicus. Zum Schlusse spricht der Vortragende seine Ansicht aus, dass der exophthalmische Kropf, ebenso wie die Allgemeinerscheinungen dabei eine Neurose sei.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

---

15) **Akromegalie und Trauma**, von Prof. Unverricht in Magdeburg. (Münchener medicinische Wochenschrift. 1895. Nr. 14 u. 15a.)

31 jähriger Mann stürzte, angeblich 40—50 Fuss tief, von einer Rüstung, in Folge davon Verstauchung des linken Armes und des Kreuzes. Nach $^1/_2$ Jahre waren die Bewegungen der Wirbelsäule schmerzhaft und das Periost der unteren Brustwirbel verdickt. Nach beinahe $1^1/_2$ Jahren ärztliches Gutachten über völlige Ausheilung aller Verletzungen, dabei wird der Hünenbau des Körpers betont und Kopfschmerz, Schwindel sowie das Flimmern vor den Augen für unbegründet erklärt. Dem Pat. wurde eine Rente von $33^1/_3$ % zugebilligt, wogegen er jedoch Einspruch erhob. Einer der früheren Gutachter erklärte in seinem Zeugniss, dem Zustand nicht die nöthige Aufmerksamkeit zugewandt zu haben und nahm nunmehr „Traumatische Neurose" an. Herbst 1894 wurde Pat. 6 Wochen lang in der Krankenanstalt zu Sudenburg beobachtet und dabei Folgendes festgestellt: Der Kranke klagt haupt-

sächlich über Schmerzen im Kreuze und Leibe, die sich bei der Arbeit sehr verschlimmern. Arme und Beine sind wie gelähmt, im Kopfe und Gesichte beständig Schmerzen, in den Augen unangenehme Empfindungen. Bei der Betrachtung fällt das starke Knochengerüst auf, während die Musculatur verhältnissmässig schwach erscheint. Die Augenbrauenbogen sind kräftig entwickelt, die Jochbogen beiderseits vorgewölbt, der knöcherne Theil der Nase springt vor, die Lippen sind dick, die Zunge fleischig und breit. Ferner ist der untere Theil der Stirn und die Protuberantia occipitalis stark prominent. Die Schilddrüse ist nicht deutlich zu fühlen, der Brustkorb ist von sehr grossem Umfange (33 cm grösster Tiefen-, 40 cm grösster Breitendurchmesser). Die Lendenwirbelsäule ist zum Theil stark nach links verkrümmt, der Uebergang des Brusttheiles in den Lendentheil ist vorgewölbt und auf Druck empfindlich. Die unteren Extremitäten sind verhältnissmässig kurz, in der Gegend des Fussgelenks zeigt sich eine Verbreiterung, ferner sind die beiden Plattfüsse stark entwickelt, die Zehen sind sehr gross und kräftig und die Ferse springt stark nach hinten vor. Die Arme sind nach dem Ende in ihren knöchernen Theilen verdickt, die beiden Hände sind sehr breit und messen in ihrem grössten Umfange 28 bezw. $27^{1}/_{2}$ cm; die Finger sind kurz und dick. Dabei ist die grobe Kraft der Arme und Beine sehr gering. Die Schweisssecretion zeigt nichts Abnormes, desgleichen ergiebt die elektrische Untersuchung normale Verhältnisse. An den abhängigen Theilen und Seiten des Leibes sowie in der Glutäalgegend beiderseits finden sich viele Striae distensae cutis. Die Untersuchung der Ohren ergab linksseitigen Catarrh der Ohrtrompete und beiderseitige Aufhebung der Knochenleitung. Die ophthalmoskopische Untersuchung liess rechts eine verdächtige Verfärbung der temporalen Opticushälfte sowie eine farbenblinde Partie der äusseren Gesichtshälfte erkennen. Der linke Opticus ist deutlich atrophisch, die Farbenempfindung im temporalen Gesichtsfelde aufgehoben, die ganze temporale und ein Theil der nasalen Gesichtshälfte ist amblyopisch.

Am charakteristischten zeigt sich hier die akromegalische Veränderung am Schädel. Die nervösen Erscheinungen, welche an traumatische Neurose denken liessen, fallen unter das Bild der Akromegalie. Nach der Ansicht des Verf. ist es in diesem Falle nicht möglich zu unterscheiden, ob die Erkrankung als Folge des Unfalls anzusehen ist. Immerhin sind die Fälle nicht ganz so selten, in denen die Erkrankung mit einem stattgehabten Trauma in Zusammenhang zu bringen ist. Und auch hier ist die Möglichkeit eines Zusammentreffens der Erkrankung mit dem erlittenen Unfalle nicht ganz von der Hand zu weisen. E. Asch (Frankfurt a./M.).

---

16) **Bemerkungen zu einem Falle von Akromegalie,** von Dr. Max Hoffmann. (Aus der medic. Klinik zu Rostock.) (Deutsche medic. Wochenschrift. 1895. Nr. 24.)

Es handelt sich um ein 23 jähriges, aus anscheinend gesunder Familie stammendes Mädchen, welches schon in seinem 6. Lebensjahre eine vorübergehende Anschwellung der Hände bemerkte. Dauernde Beschwerden traten erst im Sommer 1885 ein: damals begannen Hände und Füsse sich zusehends zu vergrössern, auch das Gesicht an Umfang zuzunehmen, dazu gesellten sich Schmerzen im rechten Beine und linken Arme, sowie häufig Geschwüre an den Fingern und dem linken Handrücken. In letzter Zeit Zunahme der Beschwerden, fortdauernder Durst und grosse Mattigkeit. Die Untersuchung ergiebt als wichtigste Störungen starke Volumenzunahme an den distalen Theilen der Ober- und Unterextremitäten. Die Hände und das untere Drittel beider Unterarme erscheinen auffallend breit, fleischig, nicht verlängert und zeigen eine blassrothe Marmorirung, sowie eine kühle Beschaffenheit der bedeckenden Haut. Wie die Palpation ergiebt, beruht die Vergrösserung auf einer enormen Hyper-

trophie der Weichtheile, insbesondere der Cutis in allen ihren Schichten. Die Beweglichkeit in den Gelenken ist nahezu normal, und die feineren Arbeiten sind erschwert. — Die gleichen Veränderungen finden sich an den Füssen, nur besteht hier neben der Hypertrophie der Weichtheile eine Auftreibung an den Knöcheln. Das rundliche Gesicht erhält ein eigenthümliches Aussehen durch die auffallend niedere Stirn, die stark überragenden Orbitalränder, die aufgeworfenen Lippen, das spitze Kinn und die ziemlich diffuse, blassrothe Hautfärbung — keine abnorme Vergrösserung der Nase, keine Prognathie des Unterkiefers. Die Zunge ist verbreitert und verdickt. Keine ausgesprochene Kyphose der Hals- oder Brustwirbelsäule, aber steife Haltung bei dem Versuche, sich zu bücken. Keine Dämpfung über dem Sternum. Clavicula und Crista tibiae sind rauh, höckerig und mässig verdickt. Anfängliche vorübergehende Polydipsie und Polyurie. Regelmässige Menses.

Hoffmann's Fall entspricht nach seiner Ansicht am meisten dem Bilde der Erythromelalgie, doch hält der Autor die von Pierre Marie angestrebte Differencirung der Akromegalie von der Ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique sowie von der Erythromelalgie für überflüssig, unhaltbar und ungeeignet, Verwirrung zu stiften. H. stützt diese Ansicht auf das gleichlautende Urtheil anderer Autoren, die klinischen Ergebnisse und das Resultat der pathologisch-anatomischen Untersuchungen: er hält fest an dem ursprünglichen Gebiete der Akromegalie, deren einziges, integrirendes Symptom die symmetrische zum sonstigen Körperbau nicht im Verhältniss stehende Vergrösserung von Händen und Füssen ist. — Am Schlusse folgt ein kurzes Litteraturverzeichniss.

R. Pfeiffer (Bonn).

---

17) **Ueber einige seltene Formen der Tetanie,** von J. Blažiček. (Wiener klin. Wochenschr. 1894. Nr. 44, 46 u. 48.)

Ausführliche Mittheilung der Krankengeschichten und Obductionsbefunde in drei Fällen von schwerer Tetanie in Folge Magen-Darmerkrankungen, und der Krankengeschichte eines Falles, bei welchem aller Wahrscheinlichkeit nach das nervöse Leiden durch eine Osteomalacie hervorgerufen wurde. Durch Analyse der Erscheinungen kommt B. zu dem Resultate, dass die bisherigen Versuche, das Zustandekommen der Affection zu erklären, nicht für jeden einzelnen Fall zutreffen, so dass eine einheitliche Ursache für die Entstehung des Symptomencomplexes kaum gefunden werden dürfte.

Ueber die zwei ersten Beobachtungen hat Ref. im Vereine für Psychiatrie und Neurologie in Wien Bericht erstattet (vergl. Neurol. Centralbl., Sitzungsbericht vom 2. Januar 1894).

Hermann Schlesinger (Wien).

---

18) **Versuche zur Heilung der Tetanie mittelst Implantation von Schilddrüse und Darreichung von Schilddrüsenextract, nebst Bemerkungen über Blutbefunde bei Tetanie,** von Georg Gottstein. (Aus der Breslauer chirurgischen Klinik.) (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1895. VI.)

Ein Fall idiopathischer Tetanie, der eine 32jährige, nicht belastete und bis zu dem 12. Lebensjahre ganz gesunde Frau betroffen hatte und bei welcher eine Schilddrüse durch Palpation nicht zu entdecken war. Unter dem Einfluss der zuerst von v. Eiselberg geübten Implantationen der exstirpirten Schilddrüse in das Peritoneum wurde auch hier versucht, durch Einpflanzung derselben in die Bauchhöhle die Pat. zu heilen. Das Material dazu lieferte eine andere, an demselben Tag wegen Struma operirte Patientin. Von dem 3. Tag nach der Operation tritt ein plötzliches Abfallen der Anfälle ein, die sich am 5. und 6. Tag auf nur je einen Anfall vermindern und von da an 69 Stunden ganz aussetzen (vorher waren manchmal bis zu 20 An-

fälle an einem Tag oder in der Nacht gezählt worden). So lange die in der eingeheilten Drüse aufgespeicherten Stoffe ausreichten, hielt die Besserung an, vom 30. Tage an stiegen aber die Anfälle wieder auf die alte Höhe. Am 10. Tage nach der Operation war eine Vereiterung der implantirten Drüse eingetreten und wurde darauf das Misslingen des Versuchs zum Theil zurückgeführt. Es wurde in Folge davon etwa 9 Monate später zum 2. Mal operirt und wiederum ein überpflaumengrosses Stück einer gleichzeitig exstirpirten Struma zum Theil in das Abdomen versenkt, zum Theil in eine zwischen Peritoneum und Fascia transversa gebildete Tasche eingefügt. In den ersten 3 Tagen nach der Operation sind die Anfälle sehr häufig (bis zu 42 in 24 Stunden), dann acutes Sinken und vom 6. Tage ab 108 Stunden lang ganz freies Intervall. Vom 20. Tage ab mehren sich dieselben wieder, sind aber meist leicht. Es gelingt, im Gegensatze zu früher, jetzt nicht das Trousseau'sche Phänomen hervorzurufen. Auch dieses Mal hatte die Operation eine unverkennbare, wenn auch nur vorübergehende, Besserung im Gefolge.

Später wurde die Patientin mit Schilddrüsenextract (Thyreoidin) behandelt; in der 1. Woche 1—2 Pillen täglich, später 3 Stück pro die und von der 4. Woche ab auf 4 Pillen gestiegen. Seitdem hält die Besserung schon $4^1/_2$ Monate lang ununterbrochen an, die Anfälle sind besonders viel schwächer geworden, das Allgemeinbefinden und die Intelligenz haben sich gebessert und das Trousseau'sche und Chvostek'sche Symptom sind nicht mehr zu erzeugen. Eine vollständige Heilung ist indessen auch durch diese Methode nicht erzielt worden. Die Blutuntersuchungen ergaben dabei eine auffallende Kleinheit (Schrumpfung) der rothen Blutkörperchen gegenüber der Vergrösserung (Quellung) derselben beim Myxödem.

E. Asch (Frankfurt a./M.).

---

19) **Zur Kenntniss der Paramyotonia congenita (Eulenburg),** von F. v. Sölder. (Wiener klin. Wochenschr. 1895. Nr. 6 u. 7.)

Die beiden ersten mitgetheilten Fälle betreffen zwei Brüder, bei welchen eine Combination von Myotonie und Paramyotonie bestand.

Im ersten Falle, bei einem 52jähr. Manne, bestand das Leiden, wie bei seiner Mutter und fünf Stiefgeschwistern seit der Kindheit. Der Kranke bietet nahezu alle für Myotonia congenita charakteristischen Symptome dar: Hemmung willkürlicher Bewegungen durch Nachdauer der Contractionen und myotonische Reaction, sowie die früher erwähnten hereditären Verhältnisse. Auch wenn die Muskelcontractionen wiederholt werden, ist kein Nachlass der Steifigkeit zu constatiren, vielmehr steigert sich dieselbe, wenn Bewegungen rasch und energisch intendirt werden, sehr erheblich und es stellt sich gleichzeitig ein lähmungsartiger Zustand der Musculatur ein. Die motorische Kraft erscheint bedeutend herabgesetzt und steht in keinem Einklange zur guten Entwickelung der Muskeln. Die mechanische Erregbarkeit der Muskeln des Stammes und der Extremitäten ist erheblich gesteigert, ebenso die der Nervenstämme erhöht. Andeutung von Patellarclonus; auch sonst die Sehnenreflexe sehr lebhaft. Die mikroskopische Untersuchung eines aus der Wade excidirten Muskelstückes ergab starke Hypertrophie der Nervenfasern, Vermehrung der Muskelkerne, Wulstung und Einschnürung der Muskelfasern auf dem Längsschnitte, undeutliche Querstreifung und Vacuolenbildung, Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes.

Neben den früher erwähnten Störungen bestehen noch andere, welche durch Kälte ausgelöst werden. Dieselben zeigen sich als lähmungsartige Schwäche bei Kälteeinwirkung, Nachdauer willkürlicher Contractionen, auch als Spontancontractur, grosse Erschöpfbarkeit der Muskelleistungen. Die Störungen nahmen mit vorschreitendem Alter an Intensität zu. Es bestanden ausgesprochene vasomotorische Störungen an der Haut, Hyperidrosis.

Bei dem Bruder des Kranken, einem 40 jährigen Manne, fanden sich fast alle Symptome wieder, welche der erst erwähnte Kranke ausserhalb der Frostwirkung darbot: Verminderung der motorischen Kraft und des Muskeltonus, gesteigerte Sehnenreflexe, Herabsetzung der elektrischen (directen galvanischen) Reizbarkeit, im Uebrigen typische myotonische Reaction. Hingegen ruft Frost keine Veränderung der Erscheinungen hervor. Auffallender Weise hat Pat. in seiner Jugend an denselben Erscheinungen von Schwäche und Steifigkeit nach Kälteeinwirkung gelitten, wie sein Bruder.

Der dritte Fall betrifft einen 15 jährigen Arbeiter, welcher seit frühester Jugend an auffallenden motorischen Störungen in Folge von Kälte leidet; dieselben haben an Intensität nur wenig zugenommen. Kälteeinwirkung ruft hier hochgradige motorische Schwäche, im Gesichte Nachdauer willkürlicher Contractionen hervor; gleichzeitig wird die elektrische Reizbarkeit stark vermindert. Die mechanische Erregbarkeit der Muskeln ist unverändert; sowohl die spontanen Muskelzuckungen, als auch die auf elektrische und mechanische Reize ist unverändert.

v. S. theilt das Ergebniss von Versuchen mit, welche er anstellte, um die Einwirkung der Kälte auf die Musculatur Gesunder zu studiren. Der Unterschied der Frosterscheinungen am Muskel Gesunder und paramyotonischer Individuen scheint nur quantitativer Natur zu sein. Bezüglich des Zustandekommens des paramyotonischen Zustandes der Musculatur schliesst sich v. S. der Erklärungsweise von Eulenburg (reflectorische Verengerung der Muskelgefässe) an.

Hermann Schlesinger (Wien).

---

20) Ein Fall von Myoklonie (Paramyoclonus multiplex), von Prof. Erb. (Münchener med. Wochenschr. 1894. Nr. 27.)

67 jähr., früher stets gesunder, erblich nicht belasteter Landwirth erkrankte vor 2 Jahren mit leichter melancholischer Verstimmung, die, wenn auch vermindert, fortbesteht. Im Spätsommer 1893 stellten sich Zuckungen zuerst in den Extremitäten und am Rumpf, zuletzt auch im Gesicht und am Kopfe ein.

Es handelt sich um vorwiegend symmetrisch und synchron auftretende, plötzliche, stossweise oder auch etwas schüttelnde Contractionen der verschiedensten Muskeln (Frontales, Wangenmuskeln, Ober- und Vorderarmmuskeln, Bauch- und Rumpfmuskeln, in geringerem Grade der Beinmuskeln). Es kommen dadurch in wechselnder Häufigkeit und Intensität die sonderbarsten Stellungen und Bewegungen zu Stande.

Ausserdem kommen auch öfter einseitige, unsymmetrische Zuckungen und clonische schüttelnde Krämpfe an verschiedenen Körperstellen vor, gelegentlich auch etwas länger dauernder tonischer Krampf in einzelnen Muskeln und Nerv-Muskelgebieten.

Die erstbeschriebenen sind indess die häufigeren und überwiegenden. Bei willkürlichen Bewegungen häufig stark schüttelnde Bewegungen, die die intendirte Bewegung begleiten, sie aber dadurch, dass sie aufhören, zu Stande kommen lassen. Beim Essen verschüttet Pat. nichts, er kann Treppen gut steigen, aber nur schwer schreiben.

Jede psychische Erregung steigert die Erscheinungen. Bei Ablenkung der Aufmerksamkeit oder, wenn Pat. sich nicht beobachtet glaubt, sind sie geringer. Im Uebrigen völlig normale Verhältnisse.

Verf. betrachtet den Fall trotz einiger Differenzpunkte als zum Friedreich'schen Paramyoclonus multiplex gehörig. Martin Bloch (Berlin).

---

21) Zur Casuistik des Paramyoclonus multiplex, von Dr. Feinberg. (Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. XXIII.)

Fall I. 29jährige Frau, welche mehrere Aborte durchgemacht hat — Syphilis wird in Abrede gestellt — und die durch Menorrhagien und ausgedehnte Lactationsperioden anämisch und erschöpft ist, hatte 1888 ihren ersten allgemeinen Krampfanfall bei vollkommen intactem Bewusstsein. Die Anfälle wiederholten sich. Dem Auftreten des Anfalles geht das Gefühl vorher, als ob ein schwerer Körper von der Nabelgegend zum Halse aufstiege; wenn er dort angekommen, stellen sich die Zuckungen ein, um wieder zu verschwinden, wenn sich der Körper wieder senkt. Das Kniephänomen und die mechanische Muskelerregbarkeit sind gesteigert. Druck auf die Processus spinosi des 5. und 6. Brustwirbel und auf die Umbilicalgegend ist schmerzhaft. Die Zuckungen beginnen in den Spinalmuskeln, verbreiten sich von dort auf die oberen Extremitäten. Sie sind anfangs auf den Oberarm beschränkt und zeigen sich in den symmetrischen Muskeln. Sie sind clonisch; ihre Excursion ist gering. Das Gesicht ist dabei congestionirt, die Respiration beschleunigt. Die Frequenz der Anfälle nahm mit der Zeit zu, auch änderten sich die Anfälle; sie ergreifen die ganze obere Extremität, zeitweise auch den Facialis, ebenso sind die unteren Extremitäten bald betheiligt, bald nicht. Jeder Anfall endet mit einer tonischen Starre. Mehrere Male wurden auch rhythmische clonische Zuckungen in den Halsmuskeln beobachtet. Im Allgemeinen sind die Zuckungen unregelmässig und wenig intensiv, die Locomotion der Extremitäten ist eine geringe. Die Krämpfe treten auch während der späteren Nachtstunden auf. Hysterische Symptome fehlen.

Fall II. 32jähr. Frau. Auch hier Erschöpfung durch Abort, häufige Geburten und Lactation. Die Krämpfe traten zuerst im Anschluss an einen nach heftiger Aufregung entstandenen Kopfschmerz auf. Betheiligt sind die Halsmuskeln, oberen Extremitäten und seltener die unteren, aber nie obere und untere gleichzeitig. Nach dem Anfall tritt eine momentane tonische Starre ein. Die Zuckungen werden während des Schlafes nicht beobachtet; sie nehmen bei willkürlichen Bewegungen und äusseren Reizen zu.

Fall III. 27jähriger Mann, der 2 Jahre zuvor starke Verletzungen am Kopf, Rumpf und den Extremitäten davongetragen haben will. Gleich darauf sei das Leiden aufgetreten. Dasselbe besteht in Tremor der oberen Extremitäten und geistiger Störung. Aufregungs- und Depressionszustände wechseln mit einander ab, in beiden Stadien treten myoclonische Zuckungen auf, aber im ersteren im erhöhten Maasse. Die Zuckungen sind clonisch, rhythmisch, hören im Schlafe und bei willkürlichen Bewegungen auf. Die Sensibilität, Motilität, Hautreflexe sind normal. Das Kniephänomen ist gesteigert. Es wurde auch vorübergehende Aphasie beobachtet.

K. Grube (Neuenahr).

Psychiatrie.

22) Notes of a case of dual brain action, by Bruce. (Brain. Spring 1892.)

Sehr interessanter und genau beobachteter Fall von abwechselnder Thätigkeit der linken und rechten Hemisphäre bei einem Geisteskranken. Man konnte bei dem Kranken deutlich zwei verschiedene Lebenssphären unterscheiden. In dem einen — hier war offenbar die linke Hemisphäre thätig — war er rechtshändig: sprach und verstand Englisch (B. nennt es kurz Englisch stage), war ziemlich intelligent, erregt, zu allerlei Schabernack geneigt. Er schrieb rechts gut und wenn man ihn aufforderte, links zu schreiben, mit Spiegelschrift. Die Sinnesorgane waren normal. Im zweiten Stadium versteht er nur Welsch (Welsch stage) und spricht auch dies sehr unvollkommen; er gebraucht nur die linke Hand (rechte Hemisphäre thätig): schreibt sehr unvollkommen damit, aber von links nach rechts. Er ist stuporös, erkennt

Tabak und Geld nicht, die Sinne sind stumpf, der Puls klein — er ist obstipirt. Er weiss im englischen Stadium nichts von den Erlebnissen im Welschen. Manchmal kommen Zwischenstadien vor, in denen Pat. ambidexter, englisch und welsch durch einander spricht. Sehr interessant sind die körperlichen Erscheinungen in den verschiedenen Stadien in diesem Falle. Auf die kritischen Bemerkungen des Verf.'s sei besonders verwiesen. Bruns.

---

23) **Mental stupor as a pathological entity**, by Whitwell. (Brain. Spring 1895.)

W. glaubt aus klinischen und pathologischen Erfahrungen, die er im Detail mittheilt, dass der primäre Stupor auf einem Missverhältnisse der Entwickelung der Blutgefässe zu der der Hirnsubstanz beruhe. Oft finde sich kleines Herz, enge Aorta, kleine Basalgefässe. Heilung tritt oft mit gleichzeitiger Herzhypertrophie ein. In einem Falle von intermittirendem Stupor bestanden vorübergehende Spasmen der peripheren Blutgefässe. Bruns.

---

24) **Ein Beitrag zur Casuistik der Influenzapsychosen**, von Dr. med. G. Leiser in Stolp i./Pom. (Deutsche medic. Wochenschrift. 1895. Nr. 20.)

Der 24jährige Pat. stammt aus gesunder Familie; Potus und Syphilis sind mit Bestimmtheit ausgeschlossen. Im October 1893 nach einem Sturz leichte, rasch vorübergehende Commotio cerebri. Am 2. December 1893 Influenza. 4 Tage später, im Reconvalescenzstadium, ziemlich plötzlich eintretende lebhafte Hallucinationen bei grosser motorischer Unruhe und starkem, anhaltendem Tremor. Genesung erfolgt in wenigen Tagen.

L. rechnet nach der Eintheilung von Jutrosinsky seinen Fall zu den acuten Delirien und bringt ätiologisch die psychische Erkrankung mit der Commotio cerebri in Verbindung. R. Pfeiffer (Bonn).

---

25) **Ueber Parotitis und Psychose nach Ovariotomie**, von Dr. Everke, Frauenarzt in Bochum. (Deutsche medic. Wochenschrift. 1895. Nr. 20).

Eine sehr seltene Complication nach Operationen an den weiblichen Genitalien ist die Psychose. Everke bereichert die spärliche Characteristik durch zwei Beobachtungen, einem Fall von acuter, vorübergehender Manie bei einer 45jährigen Pat. nach einer Ovariotomie und eine acute Melancholie mit Selbstmord bei einer wegen Tubenschwangerschaft operirten Frau. — Den Schluss bildet eine kurze Litteraturangabe. R. Pfeiffer (Bonn).

---

26) **Sur les troubles mentaux dans la maladie des tics convulsifs**, par Remonchamps. (Bull. de la Soc. de méd. ment. de Belg. 1895. Mars.)

Gilles de la Tourette hat 1885 unter dem Namen Maladie des tics convulsifs eine Krankheit beschrieben, die durch motorische Incoordination, durch Echolalie und Coprolalie characterisirt ist, und bei der Störungen der Intelligenz fehlen. 1886 wurde von Charcot und Guinon auf die sozusagen automatische Regelmässigkeit der seltsamen Bewegungen dieser Kranken hingewiesen, die Bewegungen werden nicht als uncoordinirte, sondern als systematische angesprochen und es wurde hervorgehoben, dass bei dem höchsten Grade dieser Krankheit sich Fragezwang, Arithmomanie und ähnliche psychische Zustände finden. Séglas bezeichnet die drei von ihm beobachteten Fälle dieser Affection als Pseudo-Chorea und das Auftreten psychischer Störungen in der Form psychischer Schwäche, Wahnideen und Zwangshandlungen als die Regel, während Oppenheim 1889 das Intactbleiben der Intelligenz hervorhebt. Auch

spätere Autoren haben zur Einigkeit über diesen Punkt nicht beizutragen vermocht und zu den bisher (Catron, Thèse de Paris 1890) bekannten 43 Fällen bringt der Verf., Assistent der inneren Klinik in Gent, einen neuen, eine 57 Jahre alte Bauernfrau. Der Beginn des Leidens war bei ihr plötzlich und trat zur Zeit des Klimacteriums ein; gewisse Anhaltspunkte für Hysterie waren vorhanden, Echolalie stark ausgesprochen. Nachdem der Zustand 2 Jahre gedauert hatte, trat eine Psychose ein, die der Verf. als Manie bezeichnet, die aber nach dem kurz mitgetheilten Krankenjournal wohl eher als acute hallucinatorische Paranoia aufgefasst werden muss; in der Anstalt trat Heilung der Psychose ein und auch die Neurose ging etwas zurück, trat aber später in alter Intensität wieder auf. Was die Frage betrifft, ob die Zwangsbewegungen und das Zwangssprechen, wie es sich bei dieser Krankheit findet, unbewusst vor sich geht oder nicht, so glaubt der Verf., dass in seinem Falle diese Symptome nicht völlig dem Einflusse des Bewusstseins entzogen waren; denn die Pat. hatte wenigstens im Beginn des Leidens ein kurzes „Pressentiment" und während einer kurzen Zeit konnte sie auch noch die Bewegungen und Worte unterdrücken. Die krankhaften Wiederholungen können sich auf Worte und Bewegungen beziehen, welche die Kranke im Augenblick, wo sie sie wiederholt, gehört und gesehen hat; sie können auch mehr oder weniger lange Zeit zurückliegen. Was die Qualität dieser Zwangsbewegungen anlangt, so verweist der Autor auf den Umstand, dass Kinder in hohem Grade geneigt sind, seltsame Worte und unartikulirte Geräusche zu wiederholen und Gesichter zu schneiden, und dass man ja auch bei Erwachsenen seltsame „tics" zu sehen bekomme. Die zum Schlusse der Arbeit ausgesprochene Annahme, dass die Zwangsbewegungen, die Echolalie und die Coprolalie etwas Angeborenes sind und dass durch die Entwickelung höherer Associationen diese atavistischen (!) Mängel mehr oder weniger vollständig unterdrückt werden, erscheint dem Ref. in höchstem Grade befremdend. Lewald (Berlin).

---

27) **Sexual inversion in women,** by Havelock Ellis. (The Alienist and Neurologist. St. Louis. 1895. April.)

Homosexualität bei Frauen ist schon in alter Zeit gesehen worden und scheint kaum seltener als bei Männern zu sein, wir wissen aber nur relativ wenig Näheres darüber und dies aus verschiedenen Gründen. Leichte Grade dieser Abnormität sind bei Frauen scheinbar häufiger als bei Männern, die höheren Grade aber seltener. Auch bei niederen Rassen ist sie da, und sie blüht besonders in Gefängnissen und Irrenanstalten. (Ref. konnte aber nur 2 Personen unter 53 aus der Strafanstalt in das Irrenhaus Versetzten finden, die im Verdachte der lesbischen Liebe standen und unter den Hunderten von chronisch kranken Weibern, die er sah, kaum etwas davon bemerken. Sicher spielt die Bevölkerung der Irrenanstalt und die Rasse eine grosse Rolle hierbei.) Verf. unterscheidet zunächst eine peripherische und centrale Ursache der Homosexualität. Erstere, die „falsche Art", bildet sich durch enges Zusammenleben aus und kann später abgestreift werden (so unter Schneiderinnen, Hotelbediensteten etc.); letztere, ebenso häufig, geht aus heisser Neigung zum anderen Mädchen hervor, und begnügt sich meist mit Küssen und dem Zusammenschlafen, wobei der sexuelle Charakter meist unbewusst ist und gewöhnlich fehlt das Angeborensein der Inversion. Von der wahren angeborenen Inversion unterscheidet Verf. zunächst die Form, bei welcher nicht wohl entwickelte Frauen, aber sonst nicht männlichen Maasses, sich mehr zu Frauen als Männern hingezogen fühlen, ohne starke sexuelle Gefühle. Die andere Gruppe aber bilden Frauen von mehr männlichem Aussehen und Gebahren, sie sind fast stets den Männern gegenüber gleichgültig, oft abstossend und haben starkes sexuelles Gefühl. Zwei Beispiele werden hierfür angeführt. Mit Vorliebe tragen solche Invertirte männliche Kleider — doch sind nicht

alle, die solche tragen, Invertirte —. Bart fehlt, der Kehlkopf war in einigen Fällen dem männlichen ähnlich; die Sexualorgane sind bisweilen unentwickelt, sehr selten ist die Clitoris vergrössert. Meist stösst eine solche Frau die Männer ab, umsomehr fühlt sie sich zu Frauen hingezogen und es kommt zu Küssen, Umarmungen, mit mehr oder weniger Orgasmus, ja sogar zum Lambere lingua genitalia alterius. Die Betreffende ist nicht selten verheirathet. Die Homosexualität nimmt wahrscheinlich zu und thut dies mit den Emancipationsgelüsten der Frau. Unter den Huren ist sie sehr häufig (in London weniger als in Paris und Berlin), wo ja auch die Entartung so häufig ist. Die angeborene erbliche Homosexualität ist pathologisch, oft mit Neurasthenie, Hysterie, bisweilen Epilepsie etc. verbunden. Diese Leiden muss man zunächst behandeln. Bei wahrer Sexualinversion nützt Suggestion nichts, ja sie schadet nur und eine geeignete physische und psychische Behandlung kann die Abnormität höchstens harmlos werden lassen. Näcke (Hubertusburg).

---

28) **Études expérimentales sur l'influence tératogène ou dégénérative des alcools et des essences sur l'embryon de poulet,** par Féré. (Journal de l'Anatomie et de la Physiologie etc. 1895. Nr. 2.)

Verf. stellt seine schon früher in diesem Blatte referirten interessanten Experimente zusammen, die noch durch neue erhärtet werden. Folgendes sind kurz gesagt die Resultate: Mit der Zunahme der Alkohole an CH^2 nimmt ihre Giftigkeit zu, was sich in der Erzeugung von mehr monströsen Gebilden zeigt, und dies sowohl bei Injection in das Ei, als auch (wenngleich hier weniger sicher nachweisbar, wegen der verschiedenen Flüchtigkeit der Alkohole) bei Aussetzen von Eiern an Alkoholdämpfen. Die Iso-Alkohole sind im Allgemeinen gefährlicher, als die entsprechenden Alkohole, aber weniger als der zunächst höhere Alkohol. Durch Injection kleiner Alkoholdosen kann man lebende Hühnchen erzielen, diese sind aber öfter monströs oder haben doch leichtere Stigmata. Setzt man den Alkoholinjectionen nur wenig Essenz von Anis, besonders aber Absinth zu, so werden noch mehr Monstra erzeugt als sonst. — Diese experimentellen Untersuchungen Féré's sind insofern wichtig, weil sie uns strikte beweisen, dass 1. der Methylalkohol gefährlicher ist als der Aethylalkohol und 2. Vergiftung des Keimes durch Alkoholica vielfache Degenerationen erzeugt. Näcke (Hubertusburg).

---

29) **Die Hypoplasie des Herzens bei Geistesschwachen,** von Wulff in Langenhagen. (Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. LI. p. 447.)

Verf., dem die relative Kleinheit des Herzens bei Autopsien Geistesschwacher aufgefallen war, hat in 123 Fällen genaue Gewichtsbestimmungen gemacht. Die Resultate stellt er in Tabellen mit den an normalen Menschen gefundenen zusammen. Es ergab sich ein Herzgewicht von 0,00487 gr auf das Gramm Körpergewicht bei Gesunden, von 0,00351 gr bei Geistesschwachen. Auf 1 cm Körperlänge kam 1,82 bezw. 1,13 gr Herzgewicht. Im Verhältniss zum Körpergewicht beträgt die Abnahme des Gehirngewichtes bei Gesunden und Kranken ungefähr $^5/_7$, die Abnahme des proportionalen Herzgewichtes bei Gesunden rund $^1/_6$, bei Geistesschwachen fast $^1/_2$. Auf 1 cm der Körperlänge berechnet, beträgt die Abnahme des Gehirngewichts $^3/_7$ bezw. $^2/_7$, die Zunahme des Herzgewichts $^1/_2$ bezw. $^1/_6$.

Daraus folgt, dass die Entwickelung des Gehirnes nicht parallel der Entwickelung des Herzens geht, während umgekehrt aus dem Missverhältniss zwischen Herz und Gehirn eine mangelhafte Blutversorgung des letzteren resultirt, sodass also das Gehirn durch das hypoplastische Herz gewissermassen nicht auf der gehörigen Stufe erhalten werden kann. Aschaffenburg (Heidelberg).

---

30) Le ernie ed il loro significato antropologico negli alienati di mente, del dott. A. Cristiani. (Archivio di psichiatria etc. Vol. XV, fasc. IV—V.)

C. hat Untersuchungen darüber angestellt, ob Hernien bei Geisteskranken häufiger vorkommen als bei Gesunden, und ob sie bei einzelnen Formen von Psychosen, besonders solchen degenerativer Art, überwiegen oder Besonderheiten darbieten. Die Untersuchungen erstreckten sich auf 637 Geisteskranke und 500 Normale. Es wurde nur auf Inguinalhernien geachtet; dieselben fanden sich bei den Geisteskranken in 4,89 % der Fälle (Männer 8 %, Frauen 2,17 %), bei den Normalen in 3,5 % (Männer 6,26 %, Frauen 1,74 %). Bei den Geisteskranken waren 53,57 % der Hernien rechtsseitig, 21,42 % linksseitig, 21,73 % doppelseitig, bei den Normalen 33,2 % rechtsseitig, 66,6 % linksseitig. 82,6 % sämmtlicher Hernien entfielen auf die degenerativen Formen psychischer Störung (Imbecillität 28,06 %, periodisches und circuläres Irresein 13,09 %, Paranoia 13,09 %, Epilepsie 9,01 %), gegenüber nur 17,79 % bei Manie und Melancholie. Erblichkeit der Hernien wurde häufiger bei Geisteskranken als bei Gesunden angetroffen; bei ersteren entwickeln sich die Hernien im Allgemeinen schneller und erreichen eine beträchtlichere Grösse als bei letzteren. — Auf Grund dieser Ergebnisse glaubt C. den Hernien die Bedeutung von Degenerationszeichen nicht absprechen zu können.

Ziertmann (Freiburg i. Schl.).

Therapie.

31) Psychiatrische Heilbestrebungen, von J. Wagner. (Wiener klin. Wochenschr. 1895. Nr. 9.)

Von der bekannten Thatsache ausgehend, dass Psychosen durch acut fieberhafte Erkrankungen gebessert, ja sogar geheilt werden können, hat W. schon vor 5 Jahren Versuche unternommen, Psychosen durch Tuberculin zu behandeln. Die Resultate ergaben damals bei einem Theile der Behandelten günstige Erfolge, in 2 Fällen wurde eine rasche Heilung der Psychose erzielt. Die Versuche wurden damals aus äusseren Gründen aufgegeben, später aber neuerdings in Gemeinschaft mit Dr. Boeck wieder aufgenommen. Der Vorgang war nun folgender: Es wurde versucht, bei den betreffenden Kranken durch wiederholte Injectionen von Tuberculin wiederholte Fieberbewegungen hervorzurufen, wobei man die Erzeugung nur mässiger (39° nicht übersteigender) Temperaturen anstrebte. Im Beginne wurde stets 1 mg injicirt, dann aber mit der Einzeldosis ziemlich stark gestiegen. Drei so behandelte Fälle wurden geheilt, einige andere so weit gebessert, dass die vollständige Heilung mit Bestimmtheit zu erwarten ist. Der Verlauf war derartig, dass nach jeder Injection eine vorübergehende Besserung eintrat, welche nach jeder neuen Einspritzung länger anhielt und endlich ohne weiteres Zuthun fortschritt. Die drei genesenen Fälle boten wenig Aussicht, spontan zu genesen, da die Krankheitsdauer zu lange war (über 2 Jahre). Gleichzeitig mit dem Eintritte der Genesung nahm auch das Körpergewicht bedeutend zu.

W. empfiehlt die Fortsetzung der Versuche mit anderen Bacterienproteinen, da möglicher Weise die verschiedenen Proteine auch in therapeutischer Hinsicht Verschiedenheiten darbieten.

Hermann Schlesinger (Wien).

32) Sopra gli effetti della trasfusione nervosa col metodo Paul nel malati di mente, del dott C. Rossi. (Archivio ital. per le malattie nervose e mentali. 1893. Vol. XIX.)

Verf. berichtet über die Erfolge, welche er bei 10 Geisteskranken (1 Manie, 7 Melancholien, 2 Psychosen bei Pellagra) mit subcutanen Injectionen eines nach der

von Paul angegebenen Methode aus der Hirnrinde von Rindern hergestellten Saftes erzielte. Es wurden 50 Tage lang täglich anfangs 1, dann 2, in den letzten Wochen 3 g der jedesmal frisch bereiteten Flüssigkeit injicirt. Nur in einem Falle (Manie) konnte eine erhebliche und dauernde, in einem anderen Falle (Melancholie) eine leichte und vorübergehende psychische Besserung konstatirt werden, die jedoch in beiden Fällen wohl eher einem zufälligen Zusammentreffen, als der Wirksamkeit der Injectionen zuzuschreiben sein dürfte. In einigen Fällen machte sich eine Besserung des körperlichen Befindens bemerkbar. Ziertmann (Freiburg i. Schl.).

---

33) Zur Frage über die Bedeutung von Autointoxicationen für die Pathogenese einiger nervöser Symptomencomplexe, von Dr. N. Bashenow. (Dissert., Charkow 1894. Russisch.)

Eine experimentelle Untersuchung, die sich mit der Schilddrüsenexstirpation beschäftigt. Auf Grund zahlreicher eigener Versuche an Hunden und kritischer Sichtung der betreffenden Literatur fasst er die an Thieren nach Thyreoidectomie auftretenden krankhaften Erscheinungen als einen Symptomencomplex auf, dessen Ursache in einer Autointoxication des Organismus liegt. Nun stellte er sich die Aufgabe, die toxische Substanz, die hierbei wirksam ist, zu ermitteln und ihre Wirkung an gesunden Thieren zu prüfen. Zu diesem Zweck tödtete er Hunde, an denen die Thyreoidectomie ausgeführt war, auf der Höhe der Entwickelung der krankhaften Erscheinungen (einige Tage nach der Operation) durch arterielle Verblutung und spritzte ihr Blutserum verschiedenen gesunden Thieren ein — Kaninchen, Meerschweinchen, Mäusen und Fröschen. In den meisten Fällen erwies sich die Einspritzung (sowohl intravenöse, als subcutane) als tödtlich, und zwar stellten sich ähnliche Symptome ein — Dyspnoë, convulsive Anfälle, Gehstörungen etc. — wie bei den operirten Hunden. Ferner suchte er aus dem Blut und Centralnervensystem von Hunden, denen die Glandula thyreoidea exstirpirt war, die wirksame toxische Substanz zu gewinnen, indem er ihr Blut, Gehirn und Rückenmark ungefähr in der Weise bearbeitete, wie es von Brieger zur Gewinnung von Ptomainen angegeben ist. Er erhielt hierbei eine äusserst geringe Restsubstanz, deren chemische Reactionen mit Aur. chlor., $PtCl_4$, Ac. tannicum, Ac. phospho-molybden., phospho-Wolfram etc. sie als zur Gruppe der Ptomaine gehörig chrakterisirten. Einspritzungen dieser Substanz hatten in mehreren Versuchen toxische, tödtliche Wirkung; eine solche war nicht vorhanden, wenn die Einspritzung in Controlversuchen mit chemischen Producten aus dem in ebensolcher Weise bearbeiteten Serum gesunder Hunde gemacht wurde. Auch im Harn der operirten Hunde fand Verf. eine ähnliche toxische Substanz; directe Einspritzung des Harns, sogar in kleinen Quantitäten, brachte an gesunden Thieren Erscheinungen hervor, die grosse Aehnlichkeit hatten mit den nach Thyreoidectomie zu beobachtenden. P. Rosenbach.

III. Aus den Gesellschaften.

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 10. Juni 1895.

Herr Jolly stellt einige Patienten vor, bei denen es sich um Lähmungen handelt, die im Zusammenhange mit Krankheiten stehen, welche in das Gebiet der Geburtshülfe und Gynäkologie gehören.

1. Es handelt sich bei dem 2 Monate alten Kinde um eine sog. „infantile Entbindungslähmung“. Die Geburt des Kindes war eine recht schwierige gewesen, indem der rechte Arm sich über den Kopf zurückgeschlagen hatte. Es ergab

sich nach der Entbindung eine complete Lähmung des rechten Armes, die nach Abnahme eines Verbandes, welchen das Kind erhalten hatte, noch stärker war, als zuvor. Vortragender demonstrirt an dem vorgestellten Kinde die vollständige Lähmung der den Arm und die Hand erhebenden, beugenden und streckenden Muskeln; die Oberarmmuskeln sind leicht spastisch, die Hand hängt schlaff herunter; im Allgemeinen überwiegt die Beugestellung der Hand. Der Arm und die Hand sind im Ganzen in der Ernährung gegenüber der gesunden Seite zurückgeblieben. Die Muskeln sind nur galvanisch zu erregen und zeigen durchweg träge Zuckung. Die durch Compression des Plexus brachialis während der Geburt entstehenden Lähmungen entsprechen in den meisten Fällen dem Duchenne-Erb'schen Typus; eine derartige complete Lähmung, wie sie in diesem Falle eingetreten ist, ist immerhin eine seltene Erscheinung.

2. Bei der zweiten Patientin handelt es sich um einen Lähmungszustand, der im Puerperium entstanden ist. Patientin, welche vor einem Jahre eine schwere Geburt durchzumachen hatte, erkrankte im Wochenbett fieberhaft, konnte aber das Bett nach 14 Tagen wieder verlassen. Nach 5 Tagen jedoch wurde sie wieder bettlägerig und blieb es bis zum 6. Monat nach der Entbindung. Nach Verlauf von einigen Monaten dieser Krankheit, bei der es sich wahrscheinlich um ein Beckenexsudat handelte, stellte sich eine fast vollständige Gebrauchsunfähigkeit der Arme und Beine heraus. Während aber die Lähmung in den Armen zurückgegangen ist, auch die Oberschenkel wieder gut functioniren, ist das mit den Unterschenkeln und Füssen nicht der Fall, indem hier noch beiderseits eine Peroneuslähmung zurückgeblieben ist. Die faradische Erregbarkeit der gelähmten Muskeln ist ausserordentlich herabgesetzt, dagegen reagiren die Muskeln auf den constanten Strom aber mit träger Zuckung. Da es sich also um eine mittlere Form der Entartungsreaction handelt, so ist wohl ein vollkommener Rückgang der Erscheinungen mit der Zeit zu erwarten. Auf diese Fälle haben in neuerer Zeit vornehmlich Möbius und Eulenburg die Aufmerksamkeit gelenkt. Ueber das Wesen dieser Affection herrscht kein Zweifel, indem allgemein angenommen wird, dass es sich hierbei um eine infectiöse Form von multipler Neuritis handelt. Gegen eine directe traumatische Schädigung des Nervenplexus im Becken spricht der Umstand, dass auch der Arm an der Lähmung betheiligt ist, mitunter sogar nur allein gelähmt ist.

3. In diesem dritten Falle handelt es sich um eine Narkosenlähmung nach einer lange dauernden Operation. Gleich nach derselben stellte es sich heraus, dass der rechte Arm complet gelähmt war. In ungefähr demselben Zustande befand er sich auch noch vor einem Monate, hat sich aber in den letzten 4 Wochen derartig gebessert, dass augenblicklich nur noch wenig zu bemerken ist. Diese Narkosenlähmungen sind zuerst von Bernhardt beschrieben worden, weitere Veröffentlichungen haben dann Braun u. A. gemacht. Was den Mechanismus anbetrifft, durch den diese Zustände entstehen, so hat man zuerst angenommen, dass durch das Hochschlagen des Armes bei einer lang dauernden Narkose die stark gezerrte Clavicula an die Halswirbel gebracht wird, wodurch ein erheblicher Druck auf den Plexus brachialis ausgeübt wird. Die neueren Ansichten hinsichtlich dieses Punktes gehen dahin, dass es sich hierbei eher um eine Zerrung des Plexus zwischen Clavicula und erster Rippe handelt. Braun hat schliesslich darauf hingewiesen, dass bei der starken Erhebung des Armes der Oberarmkopf eine starke Compression des Plexus in der Achselhöhle bewirke, wodurch die Lähmung entstehe.

Herr Gumpertz: **Vorstellung eines Falles von Narkosenlähmung des N. cruralis.**

Eine 33 jährige Frau hat bald nach einer gynäkologischen Operation Schmerzen und Taubheitsgefühl im rechten Bein, namentlich an dessen innerer Seite. Bei der Untersuchung nach 4 Wochen wird das rechte Bein im Knie gestreckt gehalten, auch

die Beugung des Oberschenkels wird vermieden, vielmehr das Bein im Hüftgelenk abducirt und in ziemlich weitem Kreisbogen nach aussen und vorn rotirt. Zugleich besteht Lähmung des M. ileopsoas und Quadriceps femoris, Hypästhesie und Thermanästhesie im Gebiete des N. cutaneus femoris medius, saphenus minor und major. Letzterer, sowie der Stamm des N. cruralis sind sehr druckempfindlich. Elektrische Erregbarkeit im Cruralisgebiet deutlich herabgesetzt, keine Entartungsreaction, Patellarreflex rechts < links. Bei der Operation wurde das Bein in extremer Beugung fixirt; G. nimmt an, dass durch den Druck der Muskelmassen auf den Nerven während der $^1/_2$—$^3/_4$ stündigen Narkose die Läsion zu Stande gekommen ist.

Herr Remak meint, dass isolirte Cruralislähmungen doch nicht so selten sind, wie Vortragender angegeben. Er selbst hat einige Fälle beobachtet, aber bisher nicht publicirt. Sie kommen vor einmal als traumatische und zweitens als Formen isolirter Neuritis.

Herr Oppenheim ist nicht überzeugt davon, dass die Lähmung zu Stande komme durch eine übermässige Contraction des M. ileopsoas.

Her Gumpertz meint, dass er die Contraction des Ileopsoas als Ursache der Lähmung nur als Vermuthung ausgesprochen. Was die Seltenheit des Vorkommens betrifft, so beziehe sich das nur auf die traumatische Form.

Herr Gumpertz: **Ueber die Beziehungen zwischen Diabetes mellitus und Hysterie** (mit Krankenvorstellung).

Vortragender giebt einen Ueberblick über die zu Diabetes führenden Nerveneinflüsse, über das Vorkommen von Melliturie bei Neurosen, und endlich über die im Verlaufe des Diabetes auftretenden Nervensymptome, insbesondere Neuralgien, Lähmungen, Sensibilitätsstörungen, Krämpfe. Dieselben werden hinsichtlich ihrer Abhängigkeit von der Zuckerkrankheit einer Prüfung unterzogen. Einige namentlich einseitige und fleckweise auftretenden Anästhesien und Hyperästhesien, sowie Krämpfe mit folgender Hemiparese weist Vortr. der Hysterie zu und giebt die Anschauungen Grenier's wieder, nach welchem Hysterie durch Diabetes hervorgerufen werden kann. Hierauf folgt die Vorstellung eines 67 jährigen Patienten, welcher vor etwa 10 Jahren in Folge eines schmerzhaften Mastdarmvorfalles und operativer Eingriffe Krämpfe bekommen hatte, die sich vornehmlich bei Aufregung einstellten und welcher vor 3 Jahren in Folge psychischen Shoks von Polydipsie, Polyphagie und Glycosurie befallen wurde und progressiv abmagerte. Während der bei dem Patienten auftretenden und von G. beobachteten Anfälle ist das Bewusstsein nur wenig gestört; es treten heftige Zuckungen, Weinkrämpfe, Sprachlosigkeit auf; nachher zeigt sich kurzdauernde spastische Lähmung der linken Seite ohne Betheiligung des Gesichts. Die Attaquen können durch Druck auf verschiedene, besonders der linken Seite angehörige, hyperästhetische Punkte ausgelöst werden und die eingetretenen Zuckungen, wie es den Anschein hat, auch von diesen Punkten aus coupirt werden. Es besteht ferner bei dem Patienten allgemeine Hyperalgesie (links > rechts), linksseitige Amblyopie mit Gesichtsfeldeinschränkung und die kraniotemporale Leitung ist aufgehoben. Eine bei dem Patienten bestehende und distalwärts wachsende, nahezu symmetrische Störung der Temperaturempfindung ist nach des Vortragenden Ansicht diabetischer Natur.

Herr Rosin: M. H.! Ich habe mir erlaubt, Ihnen einige mikroskopische Präparate aufzustellen, welche ich, da es sich ebenfalls um Granulationen hier handelt, in der Discussion zu dem angekündigten Vortrage des Herrn Benda habe demonstriren wollen. Obwohl derselbe nun nicht stattgefunden hat, will ich, der Aufforderung des Herrn Vorsitzenden entsprechend, einige Worte der Demonstration hinzufügen.

Der Bau der Ganglienzellen, m. H., ist bereits seit geraumer Zeit Gegenstand eingehender Untersuchungen gewesen. Früher, besonders seit Fromann's Arbeiten,

erörterte man vielfach den fibrillären Bau des Protoplasmas, wiewohl man auch damals schon das sog. Pigment und Fetteinlagerungen kannte. Von den Granulis ist erst neuerdings vielfach die Rede, seitdem bessere Härtungsmethoden angewendet worden sind. Freilich, die Müller'sche Flüssigkeit, die die Nervenscheiden so gut erhält, homogenisirt das Nervenzellenprotoplasma und lässt nur besonders bei lange dauernder Härtung das sog. Pigment deutlich hervortreten. Aber der absolute Alkohol ist, wie Nissl besonders betont hat, ein vorzügliches Mittel, um die Structur des Baues der Ganglienzellen und besonders ihre Granula auf's Schönste hervortreten zu lassen. Diese Granula, welche Dr. Nissl als chromophile Substanz bezeichnet und in Bezug auf ihre Lage und Anordnung genauer untersucht hat, sind, wie ich gezeigt habe, basophil, haben also eine besondere Affinität zu basischen Fettstoffen, mit denen auch Nissl sie gefärbt hat, und gleichen in Bezug auf dieses Verhalten den Kernsubstanzen der sonstigen Organzellen. Sie sind nicht etwa die Folge von Schrumpfungsprocessen, bewirkt durch den Alkohol, im Zellleibe, das beweist die Thatsache, dass Kronthal sie auch in der frischen Zelle mit Methylenblau färben konnte, ferner, dass Benda sie auch bei Härtung mit 3 % Salpetersäure sehr schön zur Ansicht brachte, und endlich meine Beobachtung, wonach sie sich farbenanalytisch ganz anders (basophil) verhalten, als die acidophile Grundsubstanz des Protoplasma. Eine neuere, dritte hier in Betracht kommende Härtungsmethode ist nun das Marchi'sche Chromosmiumsäuregemisch und die Resultate in Bezug auf das Verhalten der Ganglienzellen, soweit ich sie bis jetzt verfolgt habe — ich stehe am Anfange meiner Untersuchungen —, habe ich Ihnen heute hier kurz demonstriren wollen. Ich bemerke, dass nach meinen Erfahrungen weder Sublimat noch Formolhärtungen für die Darstellung der Structur der Ganglienzellen sich besonders eignen.

Sie sehen, m. H., wie ein grosser Theil der grossen und kleineren Ganglien*zellen* im Rückenmarke mit der Marchi'schen Härtung und Färbung sich mehr oder weniger angefüllt zeigt mit einer meist in einem dichten Haufen excentrisch angeordneten Masse feinster schwarzer Körnchen. Nur wenige Zellen sind ganz frei. Die Körnchen liegen nie im Kerne, nie in den Fortsätzen, nur im Protoplasma. Ich bemerke ausdrücklich, dass ich sie in einer Anzahl sowohl normaler, als pathologischer Rückenmarke und zwar in allen Stücken und in jeder Höhe des Rückenmarkes gefunden habe, dass ich sie, so oft ich bis jetzt die Marchi'sche Methode angewendet habe, nie vermisst habe. Ich stehe nicht an, sie für einen Bestandtheil auch normaler Ganglienzellen zu halten. Ich habe bis jetzt nur menschliche Rückenmarke von Erwachsenen daraufhin untersucht und zwar drei normale, einen Fall von Myelitis, einen Fall von Tabes, zwei Fälle von hochgradig Anämischen. Ich behalte mir aber natürlich noch vor, sowohl jugendliche Rückenmarke, als auch thierische und vor allem pathologische, speciell atrophische Nervenzellen (Poliomyelitis etc.) zu untersuchen, um zu sehen, ob auch da die schwarzen Körnchen vorhanden sind oder fehlen. Auch habe ich noch Nervenzellen in ganz frischem Zustande mit dem Chromosmiumsäuregemisch zu behandeln. Aehnliche, wenn auch minder zahlreiche schwarze Körner habe ich auch in den Epithelien des Centralcanals gefunden.

Was die Deutung dieser schwarzen Körnchen betrifft — sie sind etwas klein und zahlreich —, so glaube ich, dass es nicht zweifelhaft sein kann, dass sie Fettkörnchen repräsentiren. Fetteinlagerung ist offenbar (und man findet das auch schon früher in der Litteratur erwähnt, doch nirgends genügend gewürdigt) eine normale Erscheinung jedenfalls in den grösseren Ganglienzellen des erwachsenen Menschen. Ich hoffe besonders, dass die Präparate an sich den etwaigen Gedanken an Osmiumniederschläge, an Artefacte widerlegen. Dazu kommt, dass ich sie, wie erwähnt, schon so oft und in den verschiedensten Rückenmarken stets gefunden habe. Obwohl ihre Lage innerhalb der Zellen sehr ähnelt

der Anordnung der gelben Körnchen, welche man als Pigment zu bezeichnen pflegt und welche besonders reichlich nach langer Einwirkung der Müller'schen Flüssigkeit auftreten, sowie (der gewöhnlichen Annahme nach) bei älteren Individuen, so wage ich eine Identität beider Körnerarten vorläufig keineswegs zu behaupten. Das behalte ich mir für weitere Prüfung vor und hoffe auch über das soeben Vorgetragene demnächst Ihnen genauere Ergebnisse zu vermelden.

Discussion.

Herr P. Schuster: Was zunächst das Verhalten der Osmiumsäure bezw. des Flemming'schen oder Marchi'schen Gemisches dem Fett gegenüber angeht, so färbt die Osmiumsäure in der Regel das Fett schwarz. Dass diese Schwarzfärbung aber nicht durch eine nur zwischen Fett und Osmium bestehende chemische Beziehung entsteht, lehrt die Beobachtung, die, so viel ich weiss, einmal von Eberth besonders betont wurde, dass auch gewisse Eiweissarten gelegentlich geschwärzt werden. Aber auch nach der entgegengesetzten Richtung ist das Osmium nicht absolut zuverlässig. So findet man oft, dass das in Form von feinsten Fettstäubchen auftretende Fett bei der fettigen Metamorphose (im streng Virchow'schen Sinne) sich im frischen Präparate massenhaft findet, dagegen bei der Betrachtung des mit Flemming gehärteten Präparates vermisst wird. Sch. hat die letztere Beobachtung wieder kürzlich bei der Untersuchung von spinalatrophischer Musculatur machen können. Frisch fand sich reichliche Fettmetamorphose und Fettdegeneration bezw. Fettdurchwachsung. In dem nach Flemming behandelten Präparat war nur eine Schwärzung der grossen Fetttropfen zu sehen, das feine staubförmige Fett war nicht geschwärzt.

Aber sieht man selbst von den oben berührten Punkten ab, so erscheint die Deutung jener schwarzen Körner als Fett im Innern von Ganglienzellen, über deren Structur und Chemie wir doch noch sehr wenig wissen, auch deshalb nicht ganz sicher, weil man die Fettkörner doch auch unbedingt im frischen Präparate bei ihrer Grösse und Auffälligkeit beobachten müsste.

Ausserdem hat Herr Rosin nichts darüber gesagt, ob er versucht hat, die frischen Präparate mit Aether zu behandeln, ein Verfahren, das die vorliegende Frage wohl ohne allzu grosse Umständlichkeiten entscheiden dürfte.

Herr Jolly: Ich wollte den Vortragenden fragen, ob er auch an jugendlichen Rückenmarken Untersuchungen angestellt hat.

Herr Heller (a. G.): Dass die Osmiumsäure nicht als ein sicheres Reagens auf Fett angesehen werden kann, beweisen meine Untersuchungen an den peripheren Nerven der Haut. Wenn ich nämlich ein Oxydationsmittel der Osmiumsäure hinzufügte, so färbten sich, beim Ueberschreiten einer gewissen Concentration, auch andere Substanzen, als Fett oder Markscheiden. Osmiumschwärzung ist nur ein Beweis für einen Reductionsvorgang, der allerdings beim Fett am stärksten ist, aber auch durch andere Körper hervorgerufen werden kann.

Herr Rosin (Schlusswort): Jugendliche Rückenmarke habe ich, wie erwähnt, noch nicht untersucht. Ich muss ferner, m. H., entschieden Verwahrung dagegen einlegen, dass die Osmiumsäure, wenigstens in bestimmter, schwacher Concentration ($^1/_2$—1 $^0/_0$) nicht allgemein als sicherstes Reagens für den mikroskopischen Nachweis von Fett betrachtet wird. Herrn Heller's Versuche beweisen nichts, da er bei seinen Versuchen noch ein Oxydationsmittel angewendet hat. Uebrigens in starker Concentration schwärzt Osmiumsäure selbst Nägel. Aber wenn auch einmal von einer Seite nachgewiesen worden ist, dass auch eine Eiweisssubstanz von Osmiumsäure (Concentration?) gefärbt worden ist, so müssten doch, falls man an der Osmiumsäure zweifeln wollte, die wichtigsten Fragen auf dem Gebiete der Histologie der Verfettungen und Fetteinlagerungen, die längst erledigt sind, auf's Neue einer Re-

vision bedürfen. Denn so oft und so vielfach hat man sich gerade auf die Osmiumsäure als das sinnfälligste Mittel zum Fettnachweis gestützt. Vor allem dürfte man die Ergebnisse der Marchi'schen Färbung, die allgemein anerkannt sind, nicht gelten lassen, denn die Schwarzfärbungen hat man bisher nur auf Grund der Osmiumsäure als zerfallendes Mark aufgefasst und die mit schwarzen Körnern erfüllten blasigen Zellen im degenerirten Mark mit Recht als Fettkörnchenzellen beschrieben. Auch auf anderen Gebieten hat man erst neuerdings, gestützt auf die Zuverlässigkeit der Osmiumsäure, interessante neuere Resultate erzielt: ich erinnere an die Verfettungen der Epithelien der Harncanälchen und der Nieren beim Coma diabeticum.

Jedenfalls werde ich es aber nicht unterlassen, bei meinen weiteren Untersuchungen auch die anderen Fettreagentien, die wir haben, besonders Aether, Kalilauge, Alcanna, in Anwendung zu ziehen, wenn ich auch, wie gesagt, nicht zweifele, dass es sich um Fetteinlagerungen in den Ganglienzellen handelt.

Jacobsohn.

Psychiatrischer Verein zu Berlin.

Sitzung vom 15. Juni 1895.

Herr Juliusburger: **Beobachtung an einem blindgeborenen psychisch Kranken.**

Vortragender weist auf den Unterschied zwischen intelligibler und empirischer Raumvorstellung hin. Erstere ist nach Kant's Lehre von der Idealität des Raumes eine uns a priori gegebene Anschauungsform, nach Schopenhauer das Grundgewebe der angeschauten Welt. In gleichem Sinne ist es für Lotze, Fechner, Ziehm u. A. eine nicht weiter zu erklärende Thatsache, dass wir überhaupt ein Nebeneinander in unserer Vorstellung von der Aussenwelt haben. Dagegen wird von diesen Forschern das Problem von der Raumvorstellung vertieft und weiter fortgeführt, indem eine Erklärung beigebracht wird, wie wir in das einfache Nebeneinander unserer Empfindungen die nöthige Ordnung bringen, dass das in unserer Vorstellung vorhandene Bild dem äusseren Gegenstande ähnlich werde, der auf das Auge einwirkte. Es lässt sich von vornherein einsehen, dass die intelligible Raumanschauung dem blind Geborenen wie dem Sehenden in gleicher Weise zukommt; hingegen wird die empirische eine mangelhafte sein. Von diesem Gesichtspunkte aus wird zunächst der Kranke vorgestellt. Derselbe erkennt mittelst Abtasten jeden Gegenstand, z. B. einen Würfel, eine Kugel, eine Münze, ein Pappquadrat. Zeichnet man aber dem Kranken auf seinen Handteller, der keinerlei Sensibilitätsstörungen aufweist, eine Zahl, einen Buchstaben oder eine Figur, so hat der Kranke zwar die Berührungs- und Bewegungsempfindung, aber er vermag nicht aus der Aufeinanderfolge der getroffenen Hautstellen das entsprechende Bild zu finden. Dies beruht auf einer Einengung des Raumsinnes der Haut, welcher das Product einer complicirten Associationsleistung ist. Erinnerungsbilder, angehörig den die Berührung wahrnehmenden Zellen, sind innig associirt mit Erinnerungsbildern der optischen Perceptionszellen und den zugehörigen Erinnerungsbildern in den motorischen Projectionsfeldern der Augen und der Glieder (Wernicke). Der Defect des gesammten optischen Projectionsfeldes unseres Kranken erklärt seine Unfähigkeit, aus der Aufeinanderfolge der berührten Hautstellen die auf den Handteller geschriebene Zahl oder Figur zu erkennen. Die entsprechende Fähigkeit hierzu bei einem blind geborenen Mädchen wird erklärt aus dem eventuellen Vorhandensein sehr zahlreicher und überaus fein abgetonter Erinnerungsbilder im entsprechenden Projectionsfelde der Hand als Ersatz für den optischen Wegfall der Erinnerungsbilder des Mädchens. Der vorgestellte Kranke genoss Unterricht in einer Blindenanstalt, er zeigte ausreichende Veranlagung

für alle Lehrgegenstände mit Ausnahme des Schreibens, er hatte Vorliebe für Musik und erlernte leicht Klavierspiel, worin er auch jetzt noch eine anerkennenswerthe Sicherheit besitzt; dahingegen scheiterten alle Versuche, das Violinspiel zu erlernen. Die Unfähigkeit des Kranken, Schreiben und Violinspielen zu erlernen, wird erklärt aus der Unfähigkeit des centralen Projectionsfeldes der Extremität eine bestimmte Summe und Art scharf differencirter Erinnerungsbilder zu sammeln, deren Quelle hauptsächlich in Tast-, Gelenk- und Muskelempfindung zu suchen ist. Weiterhin wird ausgeführt, dass der Kranke nicht im Stande ist, weder für die Grössenverhältnisse der Objecte der Aussenwelt, noch für diejenigen der Theile seines eigenen Körpers eine bleibende Maassvorstellung zu finden. Der Kranke kann nur momentan durch Abtasten die Grösse der Objecte abschätzen. Die bleibende Maassvorstellung geht hervor aus der Association bestimmter Erinnerungsbilder der optischen Perceptionszellen mit Erinnerungsbildern aus dem centralen Projectionsfelde der Augenbewegungen. Tritt, wie bei unserem Kranken, für den Wegfall derartiger Erinnerungsbilder kein bleibender Ersatz von Seiten der centralen Projectionsfelder der Hände ein, so kann es zu keiner bleibenden Maassvorstellung kommen. Es wird darauf hingewiesen, dass der Kranke eine merkliche Einengung des Bewusstseins der Aussenwelt und der eigenen Körperlichkeit in formaler und materieller Hinsicht zeigt. Gehör und Tastsinn decken die Defecte nicht. So war Patient im Stande, mit Hülfe dieser beiden Sinne auf momentanen Reiz hin Eltern und Geschwister voneinander zu unterscheiden; jetzt aber trägt Patient, durch den Tod von den Seinigen getrennt, keine Erinnerung an diese mit sich herum, eine Erinnerung, die uns Sehende nie verlässt. Hervorgehoben wird die Bedeutung, welche Gehör- und Tastsinn des Kranken für sein Sexualleben besitzen. Seit der Zeit, wo Patient als junger Mann in Chantants um Erwerbswillen Sängerinnen auf dem Klavier begleitete, ruft das Erklingen einer tiefen Frauenstimme beim Patienten Erection und nachfolgende Ejaculation hervor und ein unbezwingbares Verlangen überkommt ihn, sich der betreffenden Person auf den Schooss zu setzen. Die gleichen Vorgänge spielen sich nach Angabe des Patienten auch in seinem Träumerleben ab. Zum Schluss wird noch erwähnt, dass der Gehörssinn des Kranken die Quelle seiner Wahnvorstellungen abgiebt: Quod non in sensu non est in mente.

Herr Hebold berichtet über einen 44 jährigen, erblich stark belasteten Schuhmacher, der früher stark an Kopfschmerzen gelitten hat und schon einmal vor 10 Jahren in einer Irrenanstalt gewesen ist. Dieser litt jetzt an Verfolgungswahn, wozu während seines Aufenthaltes in der Anstalt Grössenwahn hinzukam. Patient, der zuerst sehr aufgeregt war, beruhigte sich aber sehr bald und konnte nach verhältnissmässig kurzer Zeit gebessert entlassen werden. Nicht lange darauf wurde er wieder aufgenommen, angeblich weil er Selbstmordversuch gemacht hatte (er wollte sich Nägel in den Kopf geschlagen haben); er erschien sehr ängstlich; er klagte über Augenschwäche; es wurde auch eine Hemianopsia dextra gefunden; die Temperatur war erhöht und nach kurzer Zeit von Benommenheit trat der Tod ein. Bei der Section wurde ein $10^1/_2$ cm langer Nagel gefunden, der im Gehirn fest sass, dasselbe durchdrungen und eine bedeutende Eiterung erregt hatte; ausserdem fand sich der linke Occipitallappen erweicht.

Bemerkenswerth ist, dass dieser grosse, ins Gehirn eingedrungene Nagel nur so geringe Erscheinungen gemacht hat.

Jacobsohn.

XX. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden am 25. und 26. Mai 1895.

Erste Sitzung am 25. Mai Nachmittags $2^1/_2$ Uhr im Blumensaale des Konversationshauses zu Baden. Eröffnung durch den Geschäftsführer Geh. Rath Prof. Dr. Bäumler (Freiburg i. Breisgau).

Zum Vorsitzenden für den ersten Tag wird Prof. Dr. Fuerstner (Strassburg i. E.) gewählt.

Schriftführer: Dr. Leop. Laquer (Frankfurt a./M.), Docent Dr. A. Hoche (Strassburg i. E.). Anwesend sind 74 Theilnehmer.

Nach Erledigung geschäftlicher Angelegenheiten und nach Verlesung einiger Entschuldigungsschreiben werden am ersten Tage folgende Vorträge gehalten.

I. Prof. Schwalbe (Strassburg i. E.): **Ueber die Form des äusseren Ohres bei Geisteskranken und Verbrechern.**

Unter Würdigung der Arbeiten von Binder und Gradenigo über das Morel'sche Ohr betont Schwalbe die Nothwendigkeit einer exacten Statistik der Degenerationszeichen am Ohre. Zu diesem Zwecke empfiehlt er namentlich den Irrenanstalten die Zugrundelegung einer Zählkarte (s. S. 616), welche den Leitfaden bilden soll für die genaue Formanalyse des Ohres der Geisteskranken. Er setzt die Einzelheiten des gebotenen Schemas auseinander. Die Zählkarte sehe zwar reichhaltig aus, aber man könne sich leicht in die vorliegenden anatomischen Verhältnisse hineinarbeiten und dann werde jene einzelne Aufnahme recht schnell von Statten gehen. — Nur wenn alle Untersuchungen mit einer und derselben Methode unter genauester Berücksichtigung der normalen Anatomie angestellt werden, dürften die Ergebnisse erspriesslich sein.

II. Prof. Dr. Fuerstner: **Ueber multiple Sclerose.**

Ueber die pathologisch-anatomische Grundlage der dissemirten Sclerose ist immer noch keine Einigkeit unter den Beobachtern erzielt worden. Die Mehrzahl der Fälle kommen erst nach vieljährigem Bestehen der Erkrankung zur Obduction. — Zu den jetzigen Mittheilungen sei F. veranlasst worden durch den Umstand, dass sich zu einer grösseren Reihe von älteren Fällen sich eine Beobachtung gesellt, wo der Ablauf der Krankheit ein sehr beschleunigter war.

Bei einer 35jährigen Frau, ohne hereditäre Belastung, ohne luet. und alkoholische Antecedentien, die in dürftigen Verhältnissen lebte, trat im März 1893 eine psychische Veränderung, ein schwankender Gang mit starkem Schwindelgefühl auf. Die klinische Behandlung begann 4 Monate nachher. Neben einem gewissen intellectuellen Defect mit unaufhörlichem Klagen und Drängen nach Hause, intensivem Krankheitsgefühl, fanden sich: Kleinheit der Pupillen bei guter Reaction, schwankender Gang, Tremor der Extremitäten, charakteristische Sprachstörung, erhöhte Sehnenreflexe, Schluckbeschwerden. Fibrilläre Zuckungen der atrophischen Zunge. Starke Salivation. Die Ernährung nahm rapid ab, die Lähmungserscheinungen im Bulbus nahmen zu — es fielen noch Temperaturschwankungen 34,5—40 ohne organische Veränderungen auf. Am 19. November nach einer Krankheitsdauer von 9 Monaten ging die Patientin zu Grunde.

Von den typischen Symptomen der Heerdsclerose fehlt Nystagmus und spastische Parese, im Vordergrunde standen die Bulbärerscheinungen. Die Lebensperiode von 30—40 Jahren stellt ein hohes Contingent zur dissemirten Sclerose und in solchen Fällen sei die Psyche immer stark afficirt.

Das Rückenmark erwies sich post mortem als frei von Heerden. Die Heerde beginnen in der Medulla oblongata; sehr ausgedehnt waren sie in den Hemisphären, wo übrigens auch diffuse Veränderungen in der grauen Substanz und im Gewebe um die Ventrikel herum deutlich sichtbar waren. F. betont, dass in den gewonnenen Präparaten die mannigfachen Stadien der Entwickelung deutlich erscheinen; er glaubt,

Prof. Schwalbe's Zählkarte für Degenerationszeichen am Ohre.

Nr.	Name:	Krankheit:	Geburtsort:	Geburtsland:

Geschlecht:	Religion:	Beruf:	Alter:	Körperlänge	Haarfarbe:	Irisfarbe:	Längen-Breiten-Ind. des Kopfes:	Physiognomischer Ohr-Index:	Morphologischer Ohr-Index:

Grösste Länge des Kopfes . . . . . .
„ Breite „ „ . . . .

Grösste Länge des ganzen Ohres . . .
„ Breite „ „ „ . . .
Länge der Ohrbasis. . . . .
Länge der Concha propria . . . . .
Breite „ „ „ . . . .
Entfern. d. Ohrspitze v. ob. Rand d. Tragus
Länge bis zur Incisura intertragica . .
Länge des Ohrläppchens . . . . . .

Helix.

Darwin'sche Spitze (Macacusform 1; . . Cercopithecusform 2; umgeklappt spitz 3; umgeklappt abgerundet 4; angedeutet 5; fehlend 6.)
Satyrspitze (vorhanden: 1; fehlt: 0) . .
Crus helicis (schwach: 1; mittel: 2; stark: 3; verbunden mit Anthelix: 4)
Vordere obere Helix bis zur Darwin'schen Spitze (flach: 1; lateral gerichtet: 2; umgeklappt: 3) . . . .
Hintere Helix (flach: 1; lateral gerichtet: 2; umgeklappt: 3; umgeklappt und angewachsen: 4) . . . .
Crus descendens (vorhanden: 1; fehlt: 0)

Tragus.

Tuberculum supratragicum (sichtbar: 1; sichtbar: 0) . . . .

Anthelix.

Stamm der Anthelix (zurücktretend [concav]: 1; in der Ohrebene: 2; vorspringend [convex]: 3) . . . . . .
Crus anthelicis superius (fehlend: 1; angedeutet: 2; mittel: 3; stark entwickelt: 4) . . . .
Crus anthelicis tertium (vorhanden: 1; fehlend: 0) . . . .
Andere accessor. Crura anthelicis (wenn vorhanden: beschreiben; fehlend: 0) .

Antitragus.

Richtung des oberen Randes (horizontal: 1; mittel: 2; schief: 3) . . . . . .
Neigung nach aussen (fehlend [gerade]: 1; mittel: 2; stark: 3) . . . . . .
Form (gradlinig: 1; sanft gebogen: 2; mit starkem Vorsprung: 3) . . . .

Lobulus auriculae.

Verbindung (auf die Backe verlängert: 1; einfach angewachsen: 2; theilweise getrennt: 3; vollständig frei: 4) . .
Sulcus supralobularis (fehlt: 1; mittel: 2; stark: 3; mit Scapha verbunden: 4)

Sulcus obliquus (fehlt: 1; nur im Tragusgebiet: 2; vollständig: 3). . . . .
Tuberculum retrolobulare (fehlt: 1; mittel: 2; stark: 3) . . . .
Sulcus lobuli verticalis (fehlt: 1; mittel: 2; stark: 3) . . . .
Richtung des Ohrläppchens (nach innen gebogen: 1; gerade: 2; nach aussen gebogen: 3) . . . .
Ohrläppchen gespalten (gespalten: 1; nicht gespalten: 0) . . . .

Abstehen des Ohres:

Eng anliegend: 1; mittel: 2; weit abstehend (ungefähr rechtwinklig): 3 .

Allgemeine Form des Ohres:

Insertion des Ohres:

(gerade [Winkel weniger als 112°]: 1; schief [Winkel über 112°]: 2) . . .

Auricularanhänge:

Fistula auris congenita:

Anomalien der Zähne:

dass die einzelnen Autoren bei verschiedenen Fällen verschiedene Stadien der Entwickelung zu Gesicht bekommen hätten. Daraus erklärten sich die Differenzen in der Auffassung. F. theilt die Ansicht derjenigen Autoren, welche annehmen, dass die multiple Sclerose in bestimmten Beziehungen zu Gefässveränderungen stehe. — Bei den Veränderungen der Nervenelemente handelt es sich um Ernährungsstörungen, für welche die Gefässalterationen, Sclerosirung der Gefässwand etc., verantwortlich zu machen sind. (Die ausführliche Publication erfolgt im Archiv f. Psychiatrie.)

III. Dr. Edinger: **Ueber die Entwickelung des Rindensehens.**

Herr Edinger berichtet über die Fortsetzung seiner Studien am Grosshirn niederer Wirbelthiere. Er hat in früheren Jahren der Versammlung zeigen können, wie sich aus kleinen Anfängen allmählich in der Thierreihe die Hirnrinde entwickelt. Die Knochenfische sind noch absolut rindenlos. Die neuen Untersuchungen richten sich auf die Frage, welche Fasern zur Hirnrinde oder aus dieser entwickeln sich in der Thierreihe zunächst? Nachdem vor einem Jahre der Nachweis der Versammlung vorgelegt war, dass wohl die ältesten Rindenbeziehungen diejenigen sind, welche bei Reptilien zuerst auftretend dem Riechapparat angehören — Riechstrahluugen und Fornix — ist es jetzt gelungen, auch eine Bahn aus der Rinde in die optischen Centren aufzufinden. Sie scheint den Reptilien noch zu fehlen, ist aber bei den Vögeln — Taube so mächtig entwickelt, dass sie als eines der allerstärksten Bündel des Grosshirnes anzusehen ist. Die Rinden-Mittelhirnbahn — Tractus occipito-tectalis nennt sie E. — entspringt ziemlich nahe der Hirnbasis, ganz im occipitalen Hirngebiete und zieht dann frontalwärts, um sich vor der Commissura ant. ventralwärts zu wenden. Sie ist dann bis in das Mittelhirn, wo der Sehnerv endet, zu verfolgen. Das Ursprungsgebiet dieses Bündels ist bei Vögeln, wo das Stammganglion sehr wenig von der Rinde abgelöst ist, nicht ganz sicher von diesem Ganglion zu scheiden, aber E. ist des sehr peripheren Ursprunges halber überzeugt, dass es sich hier um ein Rindenbündel und nicht etwa um den caudalsten Streif der Stammganglionfaserung handelt. Das Bündel wird erst Wochen nach dem Auskriechen aus dem Ei markhaltig, ganz wie die Sehbahn der Säuger, welche gleichen Ursprung und gleiche Endstätten hat. Der Verlauf wurde sicher gestellt durch Schnittserien und vor Allem durch Degenerationsversuche. Es gelang 3 Tauben, denen das Occipitalhirn abgeschnitten war, 3 Wochen lang am Leben zu erhalten. An diesen fand sich dann das Bündel völlig degenerirt. Es nimmt im Thalamus die dorsolaterale Region des basalen Vorderhornbündels ein und endet, hinter dem Chiasma lateral tretend, in den allertiefsten Schichten des Mittelhirnes in breiter Aufsplitterung. Wenigstens war es an Marchipräparaten nie weiter zu verfolgen. Bumm hat den Ursprung in der Rinde, nicht aber die Endigung im Mittelhirn erkannt. Es handelt sich um B.'s „dorsale Hirnschenkelabtheilung“.

Die Vögel besitzen noch ein Bündel zum Mittelhirn, das „Bündel der sagittalen Scheidewand“, dessen Verlauf E. auch an Degenerationspräparaten verfolgt hat. Es endet nicht in den optischen Centren, sondern frontal von diesen in einem eigenen Ganglion, dessen Zugehörigkeit zum optischen System erst noch zu erweisen wäre.

E. demonstrirt dann noch die zuerst bei den Vögeln auftretenden langen Associationsbahnen.

Da nach dem heutigen Stande unseres Wissens die Rinde als der Sitz derjenigen seelischen Functionen aufgefasst werden darf, die mit Ueberlegung unter Benutzung von Erinnerungsbildern bewusst ausgeführt werden, so hat der Nachweis eines Rindenzuges zu den Kernen eines bestimmten Sinnesapparates hohes Interesse in vergleichend psychologischer Beziehung. Es wird nun für die Vögel leichter verständlich, wie sie zum Theil mit sehr ausgebildetem optischem Erinnerungsvermögen arbeiten. Den an der Erde haftenden niederen Vertebraten mag für

des Lebens Nothdurft zunächst noch die Verwerthung von Geruchseindrücken genügen, für die Vögel ist aber eine solche kaum vortheilhaft. Umgekehrt müssen sie, hoch über ihrer Nahrung, ihren Wohnsitzen etc. schwebend, in der Lage sein, diese optisch zu erkennen und vor allem sie von etwa bewegten, nahrungsähnlichen Körpern zu unterscheiden. Redner erinnert an das sichere Herabstossen des Raubvogels auf die Beute; an die Wanderung, das Wiederfinden der Nester etc.

IV. Geh. Rath Bäumler (Freiburg) stellt einen 34jährigen Mann mit **multiplen Muskelatrophien** am Oberkörper (M. serrat. ant. major, mittlere und untere Portion des Cucullaris, der Rhomboidei, der Sternal-Portion des Pectoral. major, des Pectoral. minor (?) vor: in geringerem Grade betheiligt sind der R. Latissimus dorsi, die mittlere und untere Portion des linksseitigen Cucullaris. Pat. hatte am 13. December 1893 einen Unfall erlitten (Schulterverletzung durch einen Baumstamm). Heftige Schmerzen in der rechten Schulter- und Rumpfgegend, Blutspucken, sowie eine Pneumonie im linken Unterlappen waren die nächsten Folgen des Traumas. Es ist die Frage, ob dieses Trauma die Veranlassung gewesen zur Entwickelung einer Neuritis mit Muskelatrophien oder ob die Pneumonie sie hervorgerufen, oder aber die Muskelveränderungen schon vor der Schulterverletzung bestanden. Gegen Neuritis spricht der Umstand, dass eine wesentliche Aenderung in dem Befunde seit der ersten klinischen Beobachtung (October 1894) nicht eingetreten und nie Entart. Reccid. nachzuweisen gewesen ist. Sugillationen an der Schulter kamen niemals zum Vorschein.

V. Dr. Becker (Rastatt) hat durch Hämatoxylinkupfer die bei der Nissl-schen Methode ungefärbt bleibende Substanz der Nervenzelle electiv gefärbt. Dieselbe stellt die directe Fortsetzung der Primitivfibrillen des Axencylinderfortsatzes in Zellleib und sog. Protoplasmafortsätze dar, wodurch ihre Function ohne Weiteres klarliegt. Der Nissl'schen Substanz schreibt B. mehr die sog. vegetativen Functionen zu. Vitale Injectionen mit Neutralroth haben ihm in dieser das Vorhandensein zahlreicher Körnchen gezeigt, die er den Ehrlich-Altmann'schen Granulis an die Seite setzt. Das Verhalten derselben gegenüber der Farbe legt die Vermuthung nahe, dass sie beim Stoffwechsel der Zelle eine active Rolle spielen. Neben diesen nimmt B. eine a priori zu fordernde mehr flüssige Zwischenmasse in der Nissl'schen Substanz an.

Auch die pathologische Untersuchung muss künftighin diese Trennungen vornehmen.

VI. Prof. Dr. Hoffmann (Heidelberg): **a) Ueber einen Fall von Thomsenscher Krankheit, complicirt durch atrophische neuritische Lähmung der Vorderarme.**

Ein 35jähriger Knecht bekam im Juni 1894 während der Feldarbeit heftige reissende Schmerzen in beiden Vorderarmen bis in die Finger hinein, wozu sich rasch Schwäche und Abmagerung dieser Theile gesellte. — Es besteht neben einer geistigen Schwäche und artificiellen Atrophie sehr starke, voluminöse Entwickelung der Musculatur an den Beinen, während im Gebiete des Bauches, am Vorderarm und an den kleinen Handmuskeln Lähmung und Abmagerung mit herabgesetzter Erregbarkeit, theilweise trägen Zuckungen festzustellen ist. Myotonische Reaction und die von Erb und jüngst auch von Déjérine wieder beschriebene mikroskopische Veränderung der Muskelsubstanz, die H. an einem aus der Wade excidirten Muskelstückchen nachweisen konnte, vervollständigen das Bild der Thomsen'schen Krankheit.

b) Ueber einen Fall von allgemeiner Alkohollähmung mit dem anatomischen Befunde der Polioencephalitis sup. haemorrhagica (Wernicke).

Bei einer 29jährigen Frau, die dem Alkohol, besonders dem Champagner, ergeben war, waren zwischen dem 10. und 12. Juli 1889 Schwäche in den 4 Extremitäten mit Mattwerden der Stimme und Schluckbeschwerden ohne Sensibilitäts-

störungen eingetreten. Zunehmende schlaffe Parese der Rumpf- und Extremitätenmuskeln, Schielen. Am 31. Juli Ophthalmoplegia externa. Pupillenreaction prompt. Leichte Atrophie der von Lähmung befallenen Musculatur. Die tieferen Weichtheile, nicht aber die Nervenstämme sind druckempfindlich. Sehnenreflexe sind erloschen.

Die anatomische Untersuchung ergab einen Polioencephalitis superior haemorrhagica, mässige Hyperämie in der Medulla oblongata et spinalis, einzelne vacuolisirte Ganglienzellen im Vorderhorn des Lendenmarks; Intactheit der vorderen und hinteren Wurzeln des N. oculomotorii an der Basis. Die peripheren Nerven wurden nicht untersucht. Vortr. ist der Ansicht, dass für die peripheren Lähmungserscheinungen an den Extremitäten eine toxische Wirkung des Alkohols auf den motorischen Centralapparat im Rückenmark und in der Med. oblongata — eine directe Vergiftung der Ganglienzellen, nicht eine von den Gefässen ausgehende Entzündung verantwortlich zu machen sei.

VII. Dr. Aschaffenburg (Heidelberg): **Ueber gewisse Formen von Epilepsie.**

Ausgehend von Beobachtungen an 5 Dipsomanen, bei denen periodisch auftretende Anfälle von Verstimmung und Angst ohne irgendwie nennenswerthe Beeinträchtigung des Bewusstseins und ohne typische Anfälle von Epilepsie auftraten, und die nur unter dem Einflusse des Alkohols schwerere Dämmerzustände, Delirien etc. zeigten, hat A. 50 Fälle von Epilepsie auf das Vorkommen von Verstimmung ähnlich der bei Dipsomanie untersucht. 64 % derselben zeigten die geschilderten Stimmungs-Anomalien mit Selbstvorwürfen, Angstgefühl, Neigung zum Suicid, Gereiztheit, Queruliren, Neigung zu Gewaltthätigkeit; letzteres besonders dann, wenn sie Alkohol genossen. Von den 32 Fällen, die diese psychischen Anfälle zeigten, hatten 50 % nebenher Krampfanfälle: Aus der Häufigkeit des Vorkommens dieser periodischen Stimmungsanomalien bei Epileptikern und auch aus der Form, die alle Uebergänge bis zu den schwersten Dämmerzuständen, besonders unter dem Einflusse des Alkohols aufweist, leitet A. die Berechtigung ab, diese Anfälle den epileptischen Zuständen im Sinne Griesinger's zuzurechnen und als weitere Form der Aequivalente der Krampfanfälle auf psychischem Gebiete zu bezeichnen: Für die Erweiterung des Begriffes der Epilepsie, für die therapeutische Bedeutung der totalen Alkoholabstinenz und der Bettruhe während der Anfälle — um die Auslösung schwerer Dämmerzustände zu verhindern — sind die Beobachtungen sehr bemerkenswerth. Auch forensisch muss den Epileptikern nicht nur für die Zustände des pathologischen Rausches, sondern auch für Gewaltthätigkeiten während der Anfälle der § 51 des Strafgesetzbuches zugebilligt werden.

VIII. Privatdocent Dr. Dinkler (Heidelberg) berichtet über den Verlauf und die anatomischen Veränderungen einer Gehirnerkrankung, welche sich im Anschluss an ein Trauma entwickelt hat. Ein ca. 2jähriges Kind stürzt eine steinerne Treppe mehrere Meter hoch hinab und erleidet dabei einen Schlag auf das linke Scheitelbein; nach kurz dauernder Bewusstlosigkeit (ohne Erbrechen, Krämpfe etc.) ist das Kind wieder munter und bietet keinerlei Veränderungen ausser einer oberflächlichen Schädelwunde dar. Nach einigen Wochen tritt jedoch eine fortschreitende Aenderung in dem psychischen Verhalten des Kindes ein, die Intelligenz nimmt ab, das Wesen der Kleinen wird unfreundlich und reizbar, Anfälle von Kopfweh und Erbrechen wiederholen sich in kurzen Intervallen; ferner gesellt sich eine hochgradige motorische Unruhe, Schlaflosigkeit hinzu, Sprachstörungen treten ein, das Schlucken zeigt sich erschwert u. s. f. Nach fruchtloser innerlicher Behandlung wird etwa 3 Jahre nach dem Unfalle wegen einer Verdickung des Knochens im Bereich der alten Schädelnarbe ein chirurgischer Eingriff beschlossen, jedoch noch vor Ausführung desselben tritt plötzlich nach 2tägigem Fieber unbekannten Ursprunges der Exitus ein. Die Section ergiebt ausser einer starken Hyperämie des Gehirnes, besonders der Rinde,

Blutungen am Boden des 4. Ventrikels (Poliencephalitis haemorrhagica inferior, Wernicke) und entzündliche Filtrate in den Gefässwandungen, besonders im Bereich der Hämorrhagien. (Die ausführliche Besprechung des Falles wird in der deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde erfolgen.)

In der zweiten Sitzung, welche Prof. Dr. Siemerling (Tübingen) leitete, wurden folgende Vorträge gehalten:

IX. Prof. v. Kries (Freiburg): **Ueber Function der Netzhautstäbchen.**

Kr. besprach die Erscheinungen des Sehens bei sehr schwachem Licht, besonders das Purkinje'sche Phänomen und führte aus, dass wahrscheinlich hier, bei einem gut für Dunkel adaptirten Auge, die Sehfunction der Netzhautstäbchen isolirt hervortrete. Dieselben stellen einen total farbenblinden, aber für das Sehen in geringem Licht besonders geeigneten Apparat dar. In den typischen Fällen angeborener totaler Farbenblindheit schien der farbentüchtige, peripher durch die Zapfen repräsentirte Apparat gänzlich zu fehlen.

X. Dr. Beyer (Strassburg i/E.): **Eine Complication von spinaler und cerebraler Kinderlähmung (Porencephalie).**

Ein 22jähriges Mädchen, erblich stark belastet, aber in der Jugend angeblich ganz normal, hatte im Alter von 8 Jahren eine Verletzung durch Ueberfahrenwerden erlitten. Seither Parese und Atrophie der linken Extremitäten und starke Abnahme der Intelligenz. Nach 4 Jahren traten Anfälle von Bewusstseinsstörungen auf, die allmählich häufiger und intensiver wurden, später mit Hinstürzen, aber erst in den letzten Jahren mit Zuckungen verbunden waren.

Die Section ergab Verkleinerung und Verdickung der rechten Schädelhälfte. Bei dem nur 760 g wiegenden Gehirn war die rechte Hemisphäre kürzer und schmäler und zeigte einen porencephalischen Defect (vorn bis auf das Ependym des Ventrikels reichend), in welchem die erste Schläfenwindung, Gyrus marginalis, das untere Drittel der Centralwindungen, ein kleiner Theil der zweiten, der grösste Theil der dritten Stirnwindung und die Insel aufgegangen war. Keine Radiärstellung der angrenzenden Windungen. Die Höhle war gefüllt durch 3 Cysten voll seröser Flüssigkeit, aussen von Pia überzogen, innen von Trabekeln mit zahlreichen Gefässen durchsetzt.

Mikroskopisch betrachtet grenzte der Defect an den Nucleus caudatus und liess vom Putamen des Linsenkerns nur das untere hintere Stück intact. Degenerirt war der grösste Theil der inneren Kapsel, das Pulvinar und der innere Kern des Thalamus, theilweise auch die hinteren Partien des äusseren, das Corpus geniculatum internum nebst Stiel, das Haubenbündel zum Linsenkern. Atrophisch war auch das Corpus geniculatum externum, die Haubenstrahlung (namentlich H_1), der rothe Kern, der Bindearm, ferner die mediale Partie des Schleifenhaupttheiles; das zum Hirnschenkelfuss ziehende Schleifenbündel fehlte ganz. Degenerirt und geschrumpft ist die Pyramidenbahn bis in's obere Brustmark; von da ab ist der linke Seitenstrang nur im Ganzen kleiner, aber nicht sclerotisch. Linkes Vorderhorn in der Halsanschwellung durchweg kleiner als das rechte, aber sonst nicht verändert.

In der Höhe der III. Lumbalwurzel fand sich im seitlichen Theile des linken Vorderhorns ein sclerotischer Heerd von $^1/_2$ mm Durchmesser, ein Gefäss mit verdickter Wand enthaltend und von einem dicken Gliawall umgeben. In der Umgebung fehlten die Ganglienzellen; die entsprechende vordere Wurzel war total degenerirt.

Dieser Befund erklärt die Verschiedenartigkeit der Atrophie in Arm und Bein; erstere war eine cerebrale, letztere eine spinale (degenerative).

Ausserdem fanden sich zahlreiche kleine und kleinste Haemorrhagien in der Medulla oblongata (namentlich an den Vagus- und Hypoglossuswurzeln), grössere und zum Theil schon in Resorption begriffene in der linken Hemisphäre, besonders dicht um den Schwanztheil des Nucleus caudatus, ungefähr da, wo in der rechten Hemisphäre die Grenze des Defects liegt. Dieselben dürften mit den letzten epileptiformen Anfällen und agonalen Zuckungen in Zusammenhang stehen.

Während aber manche Fälle von Porencephalie, auch wenn der Defect an die motorischen Rindenfelder angrenzt, frei von Anfällen bleiben, traten hier Convulsionen auf, nachdem nämlich die nach Resorption der erkrankten Hirnmasse entstehende Cyste bis in die Nähe der Centralganglien sich ausgedehnt hatte.

Die Entstehung des cerebralen und des spinalen Heerdes dürfte unabhängig von einander erfolgt, aber für beide auf die traumatische Veranlassung (vielleicht durch Embolie) zurückzuführen sein.

(Ausführliche Veröffentlichung wird später erfolgen).

XI. Prof. Vierordt stellt einen 26jähr. Mechaniker vor, der vor $2^1/_2$ Jahren durch Eröffnung des Schädels (Czerny) von einem Hirntuberkel befreit worden ist. Derselbe sass rechterseits subcortical im Marklager, wog 205 g. Zurückgeblieben ist eine spastische Parese der entgegengesetzten Seite, dagegen sind die Anfälle von Jackson'scher Epilepsie erheblich seltener und schwächer geworden. Exophthalmus, Stauungspapille und Sehstörung, sowie der Stupor, waren bald nach der Operation geschwunden. — Die Intelligenz hat eine Einbusse nicht erlitten. — An der Discussion über diesen zum Theil schon anderweitig veröffentlichten Fall betheiligen sich Laquer, Edinger, die den Fall schon in Frankfurt a./M. vor der Operation beobachtet hatten, Fürstner und Becker.

XII. Kausch (Strassburg) zeigt einen Fall von Dystrophia muscularis progressiva, der mit isolirtem partiellem Trapeziusdefect begonnen hat. Patient, Jüngling von 18 Jahren, nicht belastet, wurde vor $1^1/_2$ Jahren auf der medicinischen Klinik kurze Zeit beobachtet, damals war vom linken Trapezius nur mittlere Portion erhalten, schwach, am rechten fehlte die untere Portion. Alle anderen Muskeln normal. Keine Ea. R.

Vor Kurzem kam Patient wieder in Behandlung. Der Schwund des Trapezius ist wenig vorgeschritten, rechtes Splenius deutlich schwächer als links, linke Rhomboides schwächer als rechte, Teres major beiderseits deutlich hypertrophisch.

1) macht K. aufmerksam auf die Art, wie der linke Trapezius geschwunden ist. Die Clavicularportion, das sog. ultimum moriens, ist bereits total atrophirt, bei leidlich erhaltener mittlerer.

2) warnt K. davor, isolirte Trapeziusdefecte — die übrigens recht selten sind — ohne Weiteres als congenitale aufzufassen, wie wir dies sonst bei isolirten Muskeldefecten. z. B. des Pectoralis major, gewohnt sind. (Der Fall wird anderweitig ausführlich veröffentlicht werden.)

XIII. Hoche (Strassburg): Zur Frage der elektrischen Erregbarkeit des menschlichen Rückenmarkes liefert der Vortr. einen Beitrag mit experimentellen Untersuchungen an einem frisch Enthaupteten, die er unter besonders günstigen Umständen (3 Minuten post mortem) vornehmen konnte.

Es liessen sich durch faradische Reizung des Rückenmarksquerschnittes in der Höhe des IV. Cervisalsegmentes tetanische Bewegungen in oberen und unteren Extremitäten auslösen zugleich mit einer tiefen Inspirationsbewegung. Die Erregbarkeit der Rückenmarkssubstanz war schon 12 Minuten post mortem erloschen, zu einer Zeit, da die Rückenmarkswurzeln und peripheren Nerven noch gut erregbar waren.

Die Versuchsanordnung liess als ausgeschlossen erscheinen, dass wirksame Stromschleifen zu den Lumbalnerven gelangen konnten; trotzdem kann die Beobachtung

nicht als beweisend für direkte Reizbarkeit motorischer Rückenmarkselemente verwerthet werden, weil es bei der Reizung für den Effect gleichgiltig war, welche Stelle des Querschnittes mit den Metallpolen berührt wurde. Es bleibt die Annahme einer reflectorisch ausgelösten Action.

Das rasche Sinken und Erlöschen der Erregbarkeit des Rückenmarksquerschnittes erklärt die des Oefteren negativ ausgefallenen früheren Reizversuche anderer Autoren.

(Ausführliche Mittheilungen im Neurologischen Centralblatt).

XIV. Dr. Friedmann (Mannheim): **Zur Lehre von den Dysphasieen des Kindesalters.**

F. berichtet über eine Beobachtung von Sprachhemmung, welche für den Mechanismus des Sprechens überhaupt und besonders für die Lehre von der Hörstummheit (Coën) wichtig erscheint. — Es handelt sich um einen geistig und körperlich gesunden Mann von 18 Jahren, der rechtzeitig sprechen lernte — aber durch Befangenheit schon in der Schule die Leichtigkeit des Sprechens einbüsste. — Seitdem dauert es in der Regel 2—3 Minuten, bis die Worte hervorkommen — dann aber ohne die geringste Schwierigkeit und mit flüssiger Articulation. Er macht in der Latenzzeit den Eindruck eines Stummen, bleibt frei von den bekannten Mitbewegungen des Stotterers. — Er kann sofort niederschreiben, was er nicht auszusprechen vermag. Er kann auch relativ schnell im Kopfe zweistellige Zahlen multipliciren. Fr. nimmt an, dass sich hier die Hemmung in der Rinde auf dem Uebergange von der Sprachvorstellung zur Sprachinnervation, ohne dass die Willenssphäre irgendwie hysterisch verändert ist, vollzieht. — Der Vortragende zieht aus seiner Beobachtung über Hörstummheit eine Reihe von Schlüssen auf die Sprachentwickelung im kindlichen Alter unter Berücksichtigung einschlägiger Lehren von Heller und Treitel.

XV. Dr. P. Kemmler (Heidelberg): **Ueber die Depressionsformen des jugendlichen Alters und ihre Prognose.**

Die Heidelberger Irrenklinik ist durch die Erfahrungen der letzten Jahre zu einer Erweiterung der Gruppe des periodischen Irrsinns gedrängt worden. Die Krankengeschichten ergeben eine ununterbrochene Kette von Uebergangsformen zwischen der periodischen Manie und dem circulären Irrsinn einerseits und der Manie und den übrigen affectiven Psychosen andererseits, deren Recidive um so zahlreicher werden, je länger man die Beobachtungszeit wählt. — Im Sinne dieser Auffassung hat K. die Depressionszustände des jugendlichen Alters, zunächst unter Beschränkung auf weibliche Kranke, einer Prüfung unterzogen und deren Prognose in Bezug auf spätere Wiedererkrankung sehr ungünstig gefunden. Alle progressiven, zur Verblödung führenden Erkrankungen jugendlicher Personen wurden als zu einer besonderen ätiologisch begründeten Krankheitsgruppe, der Hebephrenie gehörig, abgesondert. Ferner wurden die epileptischen Psychosen und einige seltenere Depressionsformen, die nach ätiologischen Gesichtspunkten erkennbar sind, ausgeschieden.

K. bespricht nunmehr die schwere kataleptische Form des Jugendstupors, die leichteren Stuporformen des jugendlichen Alters, die Melancholia simplex, die agitirten Formen der Melancholie in Bezug auf ihre Entwickelung, ihren Verlauf und ihre Diagnose bezw. Differentialdiagnose, und kommt zu dem Schluss, dass alle diese jugendlichen Depressionsformen Aeusserungen des periodischen Irrsinns sind, dass sie der manischen Erregung verwandt sind und in späteren Anfällen durch manische Erregungen ersetzt werden können. Sie sind principiell unterschieden von den Depressionsformen des Involutionsalters, für welche der Name Melancholie zweckmässig reservirt bleiben würde.

Diese grosse Gruppe des periodischen Irrsinns bedarf weiterer Eintheilung. Das Eintheilungsprincip darf kein symptomatologisches sein, sondern wird sich wahr-

scheinlich auf den Verlauf der Krankheit beziehen müssen. Der periodische Irrsinn in diesem erweiterten Sinne erweist sich als exquisite Familienkrankheit. Das Vorkommen von Fällen periodischer Seelenstörungen mit relativ seltenen Anfällen erweckt die Hoffnung, dass es gelingen wird, auch die schweren Fälle künstlich zu günstigem Verlaufe zu zwingen.

XVI. Dr. Smith (Marbach): **Ueber die Beeinflussung einfacher physischer Vorgänge durch chronische Alkoholvergiftung.**

Die Kraepelin'schen Versuche über die acute Alkoholvergiftung bedurften einer Erweiterung derart, dass einmal festzustellen war, in welcher Zeit bei mässigem gewohnheitsgemässem Alkoholgenuss die ersten Zeichen einer chronischen Vergiftung psychologisch nachweisbar wären, und zweitens, ob nach Ablauf der acuten Symptome überhaupt ein Zustand geringerer Leistungsfähigkeit auf intellectuellem Gebiete dem chronischen Alkoholgenuss eigen sei und wie lange etwa dieser noch bemerkbar wäre. Auf Anregung von Herrn Prof. Kraepelin wurden eine Reihe diesbezüglicher Experimente in dessen psychologischen Laboratorium von Sm. angestellt, und geht aus dem Resultate derselben hervor, dass bei einem, für heutige Begriffe mässig zu nennenden Tagesquantum von 40—80 gr Alkohol in stark verdünnter Lösung in vertheilten Dosen genommen, theils schon am selben Tage, theils erst am folgenden eine bedeutende Minderleistung zu constatiren war, welche während der ganzen Alkoholtage mehr weniger schwankend immer zunahm, während nach Abbruch des Alkohols die Leistungen in den folgenden Tagen wieder in die Höhe stiegen und nun durch die Uebungsfähigkeit eine Reihe von Tagen immer mehr sich steigerten. Man sieht aus den Curven, die Smith demonstrirte, wie dieselben, welche bei steigender Uebung einer Parabel entsprechen sollten, an den Alkoholtagen zuerst stillstehen, dann tief heruntergehen. An den alkoholfreien Tagen steigt die Leistung dann wieder schnell in die Höhe, um 8 Tage später bei einer erneuten Alkoholaufnahme diesmal plötzlich zu sinken. Es heisst dies, dass bei der ersten Alkoholaufnahme der Alkohol zunächst die Uebungsfähigkeit paralysirt, dann nach einigen Tagen aber eine Summation eintritt, welche auch die absolute Gesammtleistung weit herunterdrückt. Etwa 2 Tage noch macht sich die Wirkung dann noch deutlich nach Abbruch des Alkoholversuches besonders beim Auswendiglernen sichtbar, um dann, scheinbar weiter unbeeinflusst, die Parabellinie wieder aufzunehmen, wo sie abgebrochen war. Dass aber doch noch eine Nachwirkung nach 8 Tagen vorhanden ist, beweist der nunmehrige plötzliche Absturz der Leistungen, welcher vorher nur allmählich erfolgte. Derselbe Versuch an 22 Tagen bei einer anderen Versuchsperson ergab, individuelle Schwankungen der Curve abgerechnet, dasselbe Resultat bedeutend geringere Leistungen während der Alkoholzeit und unverhältnissmässig schnellere Abnahme bei der II. Alkoholperiode.

XVII. Dr. Fuerer (Heidelberg): **Ueber die psychischen Nachwirkungen des Alkoholrausches.**

Nach den bekannten Methoden von Kraepelin, Aschaffenburg u. A. wurden Wahlreactionen angestellt, Associationsreihen niedergeschrieben, Zahlen auswendig gelernt und addirt. Das zur Erzeugung des leichten Rausches nöthige Alkoholquantum wurde in Form eines ca. 20 % griechischen Weines genommen und betrug in zwei Versuchen (Trinkzeit 11 Uhr Mittags) 500 ccm ca. 2 Liter eines 5 % Bieres, in einem Abendrauschversuche 750 ccm = 3 Liter Bier. Alle Nebenwirkungen durch Thee, Schlaf, Tabak etc. wurden vermieden. Die Experimente stellte Verf. an sich selbst an. Es liess sich mit Sicherheit feststellen, dass der Frühbrausch seine Wirkung noch über den ganzen folgenden Tag ausdehnt. Die Nachwirkung des Abendrausches war noch am Abend des folgenden Tages deutlich nachweisbar. Der Einfluss des Alkohols war, wie aus graphischen Darstellungen ersichtlich, bei den verschiedenartigen Ver-

suchsreihen eine über die genannte Zeit sich erstreckende, nach und nach sich ausgleichende Verschlechterung der Leistung. Während der Rauschversuche hatte aber F. subjectiv stets das Gefühl, mindestens ebensoviel geleistet zu haben, als während der Normalversuche, die er zum Vergleiche angestellt hatte. Es erklärt sich dies wohl daraus, dass die Erinnerbarkeit in dem einen Falle eine grössere war und man a priori die Grösse der Leistung nach der Intensität des in Folge einer Anstrengung eintretenden Ermüdungsgefühls bemisst.

Mit Hülfe weiterer eigener Versuche und besonders solcher an anderen Personen sollen die feineren Details der Rauschnachwirkung noch weiter studirt werden. Das Ganze wird dann den Gegenstand einer grösseren später zu veröffentlichenden Arbeit bilden.

XVIII. Dr. Gerhardt (Strassburg): Sowohl bei der peripheren Neuritis wie bei der Poliomyelitis werden im Verbreitungsgebiet der N. ischiadicus die vom N. peroneus versorgten Muskeln und speciell die beiden Mm. peronei besonders häufig von Lähmungen befallen. G. versucht die Frage nach dem Grunde dieser eigenthümlichen Erscheinung experimentell zu lösen. Nach dem Tode des Thieres verlieren die Muskeln der Streckseite rascher die Erregbarkeit, als die Beuger; sie erlischt constant zuerst im Peron. long., dann in Tibial. ant. und Extensor digit., später im Gastrocnemius und zuletzt in oberflächlichen und tiefen Beugern.

Beim Anlegen von nur langsam schädigend einwirkenden in Terpentin getauchten Wollfäden trat die Ea.Reaction zum Theil allein, zum Theil viel früher im Peroneusgebiete ein und befiel hier wiederum am stärksten den Peronei. Durch temporäre Aortencompression wurde eine Schädigung der Ganglienzellen im Rücken herbeigeführt; auch hier wurden in mehreren Fällen lediglich Lähmung im Peroneusgebiet erzielt.

Es liegt also der oben angeführten Thatsache eine geringere Widerstandsfähigkeit des ganzen zu den Muskeln führenden nervösen Apparates zu Grunde: es scheint sich im Ischiadicusgebiet um ähnliche Verhältnisse zu handeln, wie wir sie von der Verbreitung des N. laryng. inf. in der leichteren Läsionsfähigkeit der zum Musc. posticus führenden Zweige kennen.

Hiermit waren um 12 $^{3}/_{4}$ Uhr Mittags die Vorträge beendigt. Es wurde wiederum Baden-Baden zum Ziele der Wanderversammlung bestimmt; mit der Geschäftsführung betraute man die Herren Prof. Dr. Siemerling (Tübingen) und Director Fischer (Pforzheim).

Darauf wurde die Versammlung geschlossen.

Leop. Laquer (Frankfurt a./M.).

IV. Personalien.

Herr Dr. Pierson, Director der Irrenanstalt Lindenhof bei Coswig in Sachsen, wurde zum auswärtigen Mitgliede der Société médico-psychologique in Paris gewählt.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Vierzehnter **Jahrgang.**

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1895. **15. Juli.** **Nr. 14.**

I. Originalmittheilungen.

1. Ueber eine Complication der Spinalirritation bei syphilitisch Inficirten.

Von Dr. **M. Friedmann,** Nervenarzt in Mannheim.

Nachdem man die starken Beziehungen der Syphilis zu organischen Nervenkrankheiten kennen gelernt und, wie Viele behaupten, auch alsbald übertrieben hatte, war einer der hauptsächlichen Fortschritte der, dass man die ätiologische

Wirksamkeit der Lues klarer umgrenzte; man zeigte, dass bei Affectionen, welche, gleich der Tabes und progressiven Paralyse, ganz ähnlich auch ohne Infection auftreten, dass hier die Syphilis nur das eine der causalen Momente darstelle, dass schon nach den einfachen Lehren der Statistik gewöhnlich eine oder mehrere andere Noxen noch hinzukommen, so dass also die Infection nur eine Anlage, eine Disposition zu organischer Nervenerkrankung erzeugen würde. War diese Sachlage als richtig anzusehen, so ging daraus hervor, dass durchschnittlich jeder syphilitisch Inficirte durch die gewöhnlichen Noxen des Nervensystems ungleich mehr gefährdet wird wie ein Anderer, dass er, wo letzterer nur eine functionelle Neurose erleidet, leicht eine organische Erkrankung erwirbt. Er steht in der Beziehung in der That den Personen mit chronischen Vergiftungen, insbesondere dem Alkoholismus nahe. So hat schon jeder Arzt gesehen, wie ein leichterer Stoss am Arme oder Beine in beiden Fällen, beim Alkoholisten und beim Inficirten, relativ oft schwere Neuritiden erzeugt; man sieht bei letzterem die gewöhnliche cerebrale Neurasthenie gar nicht selten von vorübergehenden apoplectiformen Anfällen, oft mit Aphasie oder Stammeln durch mehrere Stunden oder Tage, begleitet; mehrjährige, scheinbar einfache, wenn auch schwere Nervositäten schlagen oft urplötzlich in das Bild der progressiven Paralyse um. Die Ursache dieses Verhaltens kann man sich verschieden denken; vielfach mag eine syphilitische Arterienveränderung schon vorliegen; dann hat Kowalewsky[1] überzeugend auf schon durch die Lues an sich bewirkte Depravation des Blutes hingewiesen; Strümpell und wohl die Meisten vermuthen eine direct toxische Wirkung des vorausgesetzten Syphilistoxins auf das nervöse Gewebe.

Diese ganze Schlussfolgerung nun, die ja gegenwärtig viel discutirt wird, dürfte nicht unwesentlich an Beweiskraft gewinnen, wenn sich zeigte, dass in der That öfter, als man sonst glaubt, schon die gewöhnlichen functionellen Nervenkrankheiten bei Inficirten von organischen Läsionen begleitet sind, welche aber nicht jedes Mal bösartig zu werden brauchen, sondern sich an einem beliebigen schwachen Punkte des Körpers etabliren, um sich bei Nachlass des Grundleidens auch wieder zur Rückbildung anzuschicken. Der Reiz der Neurose würde da genügen, um da und dort die schwerere Affection aufschiessen zu lassen, so wie er sonst bei ungünstigem Verlaufe ganze Organsysteme erfasst. Auf ein solches Verhalten bei der Spinalirritation bin ich neuerdings aufmerksam geworden, und zwar fand ich eben bei Inficirten die verschiedenartigsten, ganz isolirt bleibenden und im Ganzen leichten Local-, bezw. voraussichtlich organisch begründeten Affectionen als einen zufälligen Nebenbefund. Natürlich leuchtet der eben angedeutete causale Zusammenhang nicht ohne Weiteres ein, und ich bin weit entfernt zu glauben, dass ich mit den wenigen, hier zu verwerthenden Fällen bereits einen bündigen Beweis geliefert habe. Schon dass die verbreiteten Handbücher darüber schweigen, soweit ich solche einsehen konnte, müsste vorsichtig machen.

---

[1] Kowalewsky, Die functionellen Nervenkrankheiten und die Syphilis. Arch. f. Psych. XXVI. p. 552.

In der That sind sämmtliche, überhaupt logisch denkbaren Möglichkeiten des Zusammenhangs zu erwägen: man muss sich fragen, ob nicht schon die gewöhnliche Spinalirritation in gleicher Häufigkeit von kleinen Localaffectionen centraler und peripherer Natur begleitet wird; dann kann man zweifeln, ob nicht die organische Störung die Hauptaffection oder doch eine selbstständige sei, mit anderen Worten, ob nicht doch nur der erste Beginn einer Tabes z. B. vorliege, der ja seine Schatten oft weit vorauswirft und bei dem besonders Neuritiden neuerdings betont werden; man hat drittens auch ein ganz zufälliges Zusammentreffen der Neurose mit der örtlichen Störung in's Auge zu fassen, und man könnte endlich bestreiten, dass überhaupt beide etwas mit der Infection zu schaffen haben.

Sämmtliche Einwände liegen eigentlich nahe, weil gewiss alle Eventualitäten in Wirklichkeit vorkommen. Gerade darum bringe ich die Sache in einem noch so wenig abgeschlossenen Stadium vor das ärztliche Publikum; immerhin muss ich sagen, dass für mich, nach meinen persönlichen Erfahrungen der fragliche Zusammenhang im causalen Sinne sich doch ziemlich zwingend darstellt. Bezüglich der ersten Frage werden wohl am meisten subjective Verhältnisse einwirken, weil man in der Praxis doch immer wieder die Inficirten exacter untersuchen wird als die anderen Nervösen. Doch habe ich eine beträchtlich grosse Zahl von Spinalirritationen möglichst genau untersucht, ohne auf Analogien mit jenen Fällen zu stossen; zwei Mal hat der Patellarreflex gefehlt, ohne dass weitere Symptome hinzukamen, aber ich weiss auch nicht, ob er je vorhanden war; relativ nicht selten habe ich die vorzüglich durch Thomsen und Oppenheim betonten fleckförmigen, selten über thalergrossen Dysästhesien und Anästhesien bald da, bald dort, jeweils nur an einer bis zwei Stellen, constatirt; sonst wüsste ich nichts, was auf organische Läsion verdächtig wäre, namhaft zu machen. Löwenfeld[1] in seiner ausführlichen zusammenfassenden Arbeit kommt zu einem ähnlichen Resultate, und alle angeblichen Befunde von Pupillenstarre und geschwundenem Patellarreflex werden allgemein für nicht sichergestellt (d. h. bei reinen Neurosen) betrachtet.

Bezüglich der zweiten Eventualität habe ich gerade die Fälle mit ganz isolirten Localstörungen herausgesucht, um auf Tabes, Paralyse u. s. w. suspecte Fälle dabei möglichst zu vermeiden; drei davon beobachte ich zudem jetzt bereits seit verschiedenen Jahren. Gerade mit Rücksicht auf die Wichtigkeit einer längeren Beobachtungsdauer werden die Kliniken mit ihrem fluctuirenden Materiale im Nachtheile bleiben gegenüber der ärztlichen Privatpraxis in solchen Fragen. Natürlich bleibt der obige Verdacht immer wach, und es giebt vielleicht heute noch Autoren, welche in der Spinalirritation überhaupt nur eine Verlegenheitsdiagnose sehen, jedenfalls mit Unrecht.

Was die Frage eines zufälligen Zusammentreffens anlangt, so spricht sicherlich dagegen, dass die Localstörungen erst im Verlaufe der Spinalirritation aufgetreten sind und sich in deren Bereich vorfinden. Bezüglich der Abhängig-

[1] Löwenfeld, Die objectiven Zeichen der Neurasthenie. Münch. med. Wochenschr. 1891, Nr. 50 bis 1892, Nr. 3, und Handb. der Neurasthenie und Hysterie. Wiesbaden 1893.

keit der Spinalirritation selbst von der Lues ist es schwer, etwas Sicheres auszumachen; auch KOWALEWSKY hat für die Neurasthenie, Hysterie und Chorea den fraglichen Zusammenhang nur plausibel machen können. Man trifft sogar gerade die von ihm nicht erwähnte Spinalirritation relativ öfter bei Inficirten, und mir schien durchgängig, dass sie hier hartnäckiger war als sonst, d. h. trotz geeigneten Verhaltens der Patienten leichter recidivirte. Tritt noch Alkoholismus, auch mässigen Grades, hinzu, so scheint sie besonders gern sich einzustellen, ebenso natürlich bei sexuellen Excessen. Die örtlichen Störungen selbst aber gehören, wie sich sogleich zeigen wird, zu den im Allgemeinen schon der Lues zuzurechnenden. Dass der Alkoholismus an sich zu neurasthenischen Zuständen, Blei- und Quecksilbervergiftung zu Hysterien führe, das wird seit den Arbeiten FÜRBRINGER's bezw. seiner Schüler einerseits, den Veröffentlichungen aus CHARCOT's Schule andererseits wohl so ziemlich zugestanden; die Analogie von da zur syphilitischen Genese der Spinalirritation liegt recht nahe; indessen ist gerade diese Frage nebensächlich für diejenige, welche uns hier beschäftigt.

Wir berichten nun in möglichster Kürze über die 4 Fälle:

1. Fall. Josef S., 36jähr., kräftig gebauter, durchaus mässig lebender Mann; bis vor 13 Jahren, wo er einen harten Schanker acquirirte, gesund; darnach reichliche Hautausschläge und Halsbeläge innerhalb der nächsten Monate; Schmiercur und später keine luetischen Erscheinungen mehr. Seit 7 Jahren verheirathet, zwei gesunde Kinder, ein Abortus der Frau. Schon seit 2—3 Jahren leidet er ohne bekannte Ursache an einem mässig heftigen, aber recht hartnäckigen Rückenschmerze, der vom Kreuze bis in den Nacken zieht, hat öfter unruhigen Schlaf, vielerlei Parästhesien und ziehende Schmerzen in den Beinen; das linke schmerzt mehr und soll schwächer sein als das rechte, jedenfalls schneller ermüden. Nach jeder Cohabitation soll sich etwa einen Tag lang zeitweiliger unwillkürlicher Samenfluss einstellen. Im Ganzen bezeichnen sämmtliche Beschwerden mehr eine Belästigung, als dass sich der Pat. wirklich krank fühlte. Er lebt trotz seiner Jugend sehr ruhig und allein von dem Miethertrage seines Hauses.

Die Untersuchung ergiebt im Allgemeinen nichts Erhebliches: Wirbelsäule deutlich und mässig druckempfindlich, zumeist im Lendentheile, Patellarreflexe beiderseits erhöht, Coordination, Pupillarreaction, Sensibilität u. s. w. überall in Ordnung. Dagegen klagt er, dass er seit Ausbruch der nervösen Beschwerden am linken Oberschenkel stets das Gefühl der Kälte habe. Hier zeigt sich, dass er Nadelstiche zwar sehr leicht unterscheidet, aber selbst grobe Temperaturdifferenzen nicht, ziemlich warme Gläser scheinen ihm noch kalt zu sein. An anderen Orten fand sich diese Abnormität nicht. — Etwa $^3/_4$ Jahre später befand er sich nach einer leichteren hydropathischen Kur deutlich besser, die partielle Empfindungslähmung war etwas geringer, doch auch am rechten Oberschenkel etwas nachweisbar. Inzwischen sind im Ganzen 3—4 Jahre verflossen, ohne dass der Pat. weiter erkrankt wäre.

Beobachtungen der Art scheinen nicht häufig zu sein, vielleicht auch weil das Symptom sehr leicht übersehen werden kann. Die localisirte und kaum progrediente Temperatursinnesstörung wird man wohl nicht auf eine typische Syringomyelie beziehen können; inzwischen wird sie aber doch auf eine centrale und organische Läsion hinweisen. Dass sie erst mit den Symptomen der Spinalirritation sich gezeigt habe, giebt der intelligente und sich jeder Zeit eifrig beobachtende Pat. bestimmt an.

Ebenfalls central bedingt scheint der Wechsel des Kniephänomens im

2. Fall. Ludwig S., 32 Jahre. Ziemlich grosser, kräftig gebauter Kaufmann. Vor 7—8 Jahren harter Schanker, bald nachher Halsaffectionen; innere Quecksilberbehandlung. Späterhin traten noch leicht Anginen von nicht charakteristischer Form ein, Zahnfleischgeschwüre an den Zahngrenzen und bald stark zunehmendes Effluvium capillorum. Ebenso litt er eine Zeit lang an anämischen Beschwerden mit Neigung zu Ohnmachten bei Strapazen; doch blieb er im Allgemeinen gesund und leistungsfähig. Vor $3^1/_2$ Jahren hat er geheirathet und hat ein gesundes Kind. Erscheinungen der Spinalirritation gehen auf 4—5 Jahre zurück, häufige, lästige Rückenschmerzen, Parästhesien und leicht sich einstellende schmerzhafte Ermüdung in den Beinen, gelegentlich auch Inguinal- und Hodenschmerz. Die Untersuchung ergab im Uebrigen nichts Auffälliges ausser der üblichen spinalen Druckempfindlichkeit; doch fehlte vor 4 Jahren der Patellarreflex beiderseits radical und war trotz vieler Mühe, auch mit Jendrássik'schem Kunstgriffe, nicht zu erzeugen. Pat. gebrauchte Abreibungen und wiederholt Jodkali (mit Bromkali), worauf ein Jahr später der Reflex mit Hilfe obigen Kunstgriffs zu erzielen war und neuerdings auch ohne denselben. Die Symptome der Spinalreizung sind in der ganzen Zeit die gleichen, jedoch mässigen geblieben und haben immer wieder — etwa 2 Mal des Jahres — auf einige Wochen exacerbirt.

Durch Siemerling ist bekanntlich zuerst darauf hingewiesen worden, dass das Kniephänomen auch bei organischen luetischen Processen wechselt, durch Oppenheim dasselbe für die Pupillenstarre gezeigt worden, und Beides konnte seither vielfältig bestätigt werden.[1] Jeder, der häufig darauf untersucht, weiss ferner, worauf F. Schultze besonders noch die Aufmerksamkeit lenkte, dass die Stärke des Reflexes bei derselben Person vielen Schwankungen unterworfen ist, und zwar schon in der Breite der Norm und bei den verschiedensten functionellen Zuständen; doch gilt das letztere mehr für die Steigerungen des Reflexes und jedenfalls nicht für ein zeitweises völliges Erlöschen. Dasselbe wurde in dem betreffenden Falle, wie ich ausdrücklich hervorhebe, in wiederholten Prüfungen und zu differenten Zeiten nachgewiesen.

3. Fall. Max Z., 36jähr. Kaufmann, etwas schmächtig gebaut, aber stets gesund. Vor 7 Jahren luetische Infection, 2 Monate darnach Halsaffection, in dieser Zeit und vor einem Jahre wieder Schmierkur, nach welcher er noch eine Kaltwasserkur gebrauchte. 2 Jahre nach der Infection einige Monate lang heftige, für ihn ungewohnte Kopfschmerzen, welche nach Jodkali verschwanden. Er hat in den letzten 3 Jahren etwas in bacho und venere excedirt, sich jedoch im vergangenen Jahre durchaus mässig gehalten. Vor 8 Monaten bemerkte Patient, dass sich lästige, ziehende Schmerzen im Rücken, namentlich im Kreuze und im Anus, ziemlich anhaltend einstellen, welche von letzterem nach der Inguinalgegend ausstrahlen; im Gehen ist er leistungsfähig, doch fehlen Parästhesien der Beine nicht. Abreibungen, Douchen und elektrische Kur brachten nach 2 Monaten die Beschwerden beinahe, wenn auch nicht ganz, zum Schwinden. Bald darauf vermehrte sich eine schon seit Jahren existirende Tendenz zu Hautabschuppung in den Volarflächen beider Hände; sie nahm so zu, dass jene wie mit Mehlstaub bedeckt sich zeigten, während die feinen Schuppen sich stets auf die kleinen und gröberen Furchen der Haut be-

[1] Aussergewöhnlicher Weise hat Henoch (Vorlesungen über Kinderkrankheiten, 3. Aufl., p. 220) bei Onanie eines Knaben Ataxie beobachtet, berichtet aber Nichts über den Patellarreflex.

schränken. Oertliche Behandlung, auch mit Präzipitatsalbe blieb erfolglos, wogegen neuerdings 100 g Jodkali die Psoriasis nahezu beseitigt haben. — Die specielle Untersuchung hat keinerlei verdächtiges Symptom ergeben, aber er klagt jetzt seit 4—5 Wochen über taubes Gefühl im ganzen linken Daumen und in der That besteht daselbst eine ausgeprägte Anästhesie, so dass mässige Nadelstiche stets für stumpf gelten und nur tiefe noch unterschieden werden. Ueberall sonst ist die Empfindung gut und normal, Coordination, Patellarreflexe u. s. w. in Ordnung.

Der letztere Fall war für mich der eigentliche Anlass, mich der früher gesehenen zu erinnern. Nach meiner Erfahrung sind solche gut ausgeprägten und sich über ein ganzes Fingerglied erstreckenden Anästhesien sonst bei functionellen Neurosen nicht zu treffen — natürlich von Hysterie und Verwandtem abgesehen —, und selbst bei der sog. Akroparästhesie, über die ich eine relativ beträchtliche Erfahrung besitze, beobachtet man nur entschieden geringere Sensibilitätsabstumpfungen, und nur die Form nach starkem Kälteeinflusse kann Aehnliches bewirken. Man wird wohl am ersten eine leichte Neuritis des sensiblen Endastes für den linken Daumen vermuthen. Eine sichere Neuritis lag im folgenden Falle vor.

4. Fall. Gustav M., 40 Jahre. Im Ganzen gesunder Kaufmann, der aber von reizbarem Temperamente ist und wiederholte stärkere neurasthenische Attaquen bereits durchgemacht hat. Vor 10 Monaten inficirte er sich (weicher Schanker), soviel mir bekannt, ohne Secundärerscheinungen. Seit mehreren Monaten ist er wieder nervös, seit 2 Monaten stehen im Vordergrunde besonders Rücken- und vor Allem Nackenschmerzen, Müdigkeitsgefühle in den Beinen und Armen, so dass er stark eine Rückenmarkserkrankung befürchtete. Allmählich haben sich die Beschwerden auf den rechten Arm concentrirt, wo ihn das Gefühl von Geschwollensein und Prickeln stark belästigt; ausserdem zeigen sich aber, besonders morgens, typische, neuralgische Schmerzanfälle an der Ulnarseite der Hand und des Vorderarms, und die rechte Hand hat merklich an Kraft eingebüsst. Eine specielle Ursache dafür ist durchaus unbekannt, Pat. lebt durchaus mässig und ist körperlich kräftig. Die Untersuchung ergiebt deutliche Spinalempfindlichkeit im Nacken, sonst keine objectiven Störungen, hingegen ist der rechte Kleinfingerballen mässig, jedoch ausgesprochen atrophisch, die elektrische Reaction daselbst deutlich herabgesetzt, und die Hauptnervenstämme des rechten Arms sind bei Druck und bei elektrischer Durchströmung entschieden hyperästhetisch, wie auch ein galvanischer Tetanus schon bei 3 Milliampères Stromstärke auftritt. Nach 2 monatlicher elektrischer Behandlung erfolgte völlige Herstellung, bei geeignetem Verhalten und nach einer Sommerreise verlor sich auch die allgemeine Nervosität. Pat. ist in den folgenden 2 Jahren völlig gesund geblieben. Er hat übrigens auch wiederholt Jodkali erhalten.

Eine ausgeprägte Neuritis, die bei einem sonst körperlich kräftigen und gesunden Manne sich einstellt, muss sicherlich Anlass geben, nach ihrer Ursache zu fragen, und da sonst gar nichts der Art vorliegt, jedoch neurasthenische Beschwerden oft, zuletzt solche in Gestalt von Spinalreizung vorhanden waren, wird auch da die von uns gegebene Deutung die nächstliegende sein: die Infection giebt die Neigung zu Neuritiden, die Neurose den Gelegenheitsanlass. Uebersieht man die 3 anderen Fälle, zeitweisen völligen Schwund des Patellarreflexes, einmal begrenzte tactile, das andere Mal partiale thermische Gefühlsabstumpfung, so sind sie ja jedes Mal von differenter Natur, lassen sich aber

alle theils von einer leichten Neuritis, theils von einer (reparablen) Läsion an begrenzter Stelle des Rückenmarks ableiten. Hauptsächlich ist das Gewicht darauf zu legen, dass die Störungen 1. isolirt waren und blieben, sich jeweils auch auf örtlich begrenzte Läsionen zurückführen lassen, dass sie 2. zugleich oder im Verlaufe und im Bereiche einer allgemeinen Spinalreizung auftraten und dass 3. letztere wie die Läsion selbst von gutartigem, nicht progredientem Charakter war. Natürlich wurde jedes Mal constatirt, dass weder Diabetes, noch Albuminurie vorlag.

Ich habe nun diese Fälle ursprünglich nicht in der Absicht untersucht, irgend eine kleine „organische“ Complication der Spinalirritation zu finden, sondern mit Rücksicht auf den Verdacht einer schwereren nervösen Centralerkrankung, insbesondere der Tabes; möglicher Weise hätten sich sonst noch mehrere Beispiele der Art feststellen lassen, jedenfalls ist die Frage, wie oft die Spinalirritation Inficirter solche Complicationen an irgend welcher Stelle aufweist, darum eine precäre. Mindestens habe ich in gleicher Zeit die dreifache Zahl frei davon gefunden, ohne aber verbürgen zu können, dass mir Nichts entgangen sei. Die Sache mag ähnlich liegen, wie früher bei den Neuritiden überhaupt, die z. B. die Tuberculose, die Tabes u. s. w. begleiten können, ohne dass man das ehedem vermuthete.

Leider existirt in der Hauptfrage, wie das Verhältniss der örtlichen Complication zu der allgemeinen Neurose zu denken sei, wohl keine andere Möglichkeit einer Entscheidung als die auf statistischem Wege, und letzterer liefert brauchbare Resultate doch beinahe nur, wenn verschiedene Personen das gleiche Problem behandeln. In theoretischer, wie in praktischer Hinsicht scheint mir dasselbe einer solchen Mühe werth zu sein. Man wird dadurch im Kleinen der Fälle erinnert, wo man bei der Section von luetisch Inficirten zwei oder mehrere differente Processe neben einänder wiederholt aufgefunden hatte, z. B. eine typische tabetische Hinterstrangsclerose mit der bekannten Endarteritis oder mit chronischer schwartiger Meningitis. Auf der anderen Seite wird man der analogen Verhältnisse bei der alkoholistischen Neurasthenie besonders gedenken, bezüglich welcher neuerdings Herz[1] hervorgehoben hat, dass sie sich öfter mit Neuritiden oder atactischen Störungen verbinde. Indessen hatten wir bei unseren Fällen mehr das diagnostische und theoretische Interesse im Auge und wollten die gleichsam latent bleibenden, d. h. sich wenig geltend machenden Complicationen betonen, wovon nur unsere vierte Beobachtung abweichen würde.

---

[1] Herz, Ueber Alkoholneurosen. Deutsch. Arch. f. klin. Medic. 1894. Bd. LIII. p. 233.

2. Progressive Paralyse im jugendlichen Alter und progressive Paralyse (Tabes) bei Eheleuten.

Mittheilung einiger Fälle

von Dr. F. **Lührmann**, II. Arzt am Stadt-, Irren- und Siechenhaus zu Dresden.

Die bisher beobachteten Fälle von progressiver Paralyse im jugendlichen Alter und von paralytischen oder tabischen Ehepaaren sind bis jetzt noch so wenig häufig, dass ihre Mittheilung wünschenswerth erscheint, besonders mit Rücksicht auf die Aetiologie, die ja dabei im Vordergrunde des Interesses steht.

H. Gudden[1] hat 20 bisher veröffentlichte Fälle von Paralyse unter 20 Jahren zusammengestellt. Aus dieser Zusammenstellung geht hervor, dass auffallender Weise das weibliche Geschlecht (11 Mal) stark betheiligt ist, dass die Form einfacher Demenz ohne Grössenideen vorwiegt und dass fast nie schwere ätiologische Momente vermisst wurden, unter denen Heredität, Lues und Trauma den Ausschlag geben. Neuerdings hat Streitberger[2] 2 Fälle von jugendlichen Personen beschrieben, die an progressiver Paralyse litten und mit Wahrscheinlichkeit syphilitisch gewesen waren.

Die in der hiesigen Anstalt gemachte Beobachtung ist folgende:

Anna O. erkrankte als 19 jähriges Mädchen an allmählich zunehmender Gedächtnissschwäche und Stumpfheit. Nachdem Krampfanfälle eingetreten waren, gelangte sie zur Aufnahme.

Befund: Pupillen weit, reagiren weder auf Lichteinfall noch bei Convergenz. Patellarreflexe vorhanden. Die Schmerzempfindlichkeit an den Beinen, an den Armen und an der Zunge ist herabgesetzt, bezw. aufgehoben. Keine Sprachstörung. Charakteristische Schriftstörung. Beträchtliche Geistesschwäche. Keine Grössenideen.

Kein Zeichen von ererbter oder erworbener Syphilis. Geschlechtstheile jungfräulich. — Keine erbliche Belastung. Der Vater starb an einem Magenleiden, die Mutter lebt und ist gesund; sie hat 7 Schwangerschaften durchgemacht, von denen die vorletzte mit 7 Monaten beendet wurde. Vier Kinder leben, sind gesund. Die Kranke ist die zweitälteste. Nach ungefähr halbjähriger Krankheitsdauer ging die O. im Verlaufe tagelang andauernder paralytischer Anfälle zu Grunde.

Sectionsdiagnose: Leptomeningitis chronica; Pachymeningitis haemorrhagia interna levis; Ependymitis granulosa. Hydrocephalus internus.

Ueber Ehepaare, die an Tabes oder progressiver Paralyse erkrankten, haben Erb[3], Strümpell[4], Goldflam[5] und kürzlich Mendel[6] berichtet. Am entschiedensten über die Aetiologie drückt sich Erb aus, nämlich:

---

[1] H. Gudden, Archiv f. Psych. Bd. XXVI.
[2] Vergl. Schmidt's Jahrbücher. Jahrgang 1895. Heft 4.
[3] Erb, Die Aetiologie der Tabes. Samml. klin. Vortr. N. F. Nr. 53.
[4] Neurol. Centralbl. 1888. p. 122.
[5] Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. 1892. p. 256.
[6] Neurol. Centralbl. 1895. p. 335.

dass eine Beobachtung von Tabes bei Eheleuten ohne Syphilis nicht zu existiren scheine. MENDEL entnimmt seiner Zusammenstellung (welche 18 Fälle von progressiver Paralyse, von Tabes und Tabes-Paralyse bei Eheleuten umfasst), dass in 8 Fällen Syphilis bei beiden Ehegatten nachgewiesen werden konnte, in 5 nur bei dem Ehemann.

Die beiden in der hiesigen Anstalt gemachten Beobachtungen betreffen ein paralytisches und ein tabisch-paralytisches Ehepaar: bei beiden muss Syphilis angenommen werden.

I. R., Postbeamter, 50 Jahre alt, wurde im Juni 1891 in die Anstalt aufgenommen; er ist ohne psychopathische Belastung. Während längerer Dienstzeit machte er als Unteroffizier die Feldzüge mit und hatte damals nach eigener Angabe einen Schanker. 1874 ging er zur Post über und heirathete. Der Beginn der Geistesstörung fällt in's Jahr 1890; sie kündigte sich durch grilliges Wesen, Reizbarkeit, schwermüthige Verstimmung an; bald stellte sich auch Vergesslichkeit ein, so dass er unfähig war, seinen Dienst zu besorgen und beurlaubt werden musste. Mehrere Wochen vor der Aufnahme begann eine gehobene Stimmung; der Kranke fühlte sich im Gegensatz zu früher kerngesund, glaubte sehr reich zu sein, gab viel Geld aus. Hin und wieder zeigten sich kurze apoplectiforme Anfälle.

Befund: Pupillen gleich, reagiren. Patellarreflexe verstärkt. Analgesie der Unterschenkel. Articulatorische Sprachstörung, charakteristische Schriftstörung. Gedächtnisskraft noch leidlich gut erhalten, aber Gleichgültigkeit, Euphorie, Grössenideen über Vermögensverhältnisse. Im Juli 1891 wurde R. zur weiteren Versorgung nach der Landesanstalt Colditz übergeführt.

Dessen Ehefrau, 44 Jahre alt, wurde in die Anstalt im Mai 1892 aufgenommen; sie war schon während des Anstaltsaufenthalts des Ehemanns gelegentlich einiger Besprechungen durch Myosis, leichte articulatorische Sprachstörung und Beben der Gesichtsmusculatur aufgefallen und klagte auf Befragen über reissende Schmerzen in den Beinen. — Nach eigenen Angaben und dem Berichte des Bruders kam das erste Kind im VIII. Schwangerschaftsmonate zur Welt und starb nach einer Stunde; eine Frucht wurde faultodt geboren.

Befund: Myosis und Lichtstarre der Pupillen. Die Patellarreflexe sind verstärkt. Die Schmerzempfindlichkeit am ganzen Körper ist aufgehoben. Es besteht starke articulatorische Sprachstörung, Zittern der Zunge und der Gesichtsmusculatur. Die Kranke ist in vorgeschrittenem Grade schwachsinnig und stumpf. Tod am 22. Juni 1892.

Sectionsdiagnose: Leptomeningitis chronica. Ependymitis granulosa. Atrophie des Stirnhirns.

II. H., Handarbeiter, 41 Jahre alt, wurde im Mai 1886 in die Dresdener Irrenbeobachtungsstation aufgenommen wegen progressiver Paralyse. Aus dem Krankenjournal jenes Jahres habe ich folgende kurze Beschreibung ausfindig machen können: Pupillenstarre. Keine Patellarreflexe; Sprachstörung, Analgesie. Grosse geistige Schwäche mit Neigung zum Sammeln und Zerstören. Im Juni 1886 wurde der Kranke in die Landesanstalt Colditz übergeführt, wo er im Jahre 1888 verstorben ist.

Seine Ehefrau, die in die hiesige Anstalt am 30. September 1893 aufgenommen wurde, berichtete mir, dass 2 Geschwister ihres Mannes geisteskrank starben, eines derselben scheint nach der Beschreibung gleichfalls an progressiver Paralyse gelitten zu haben. Von syphilitischen Erkrankungen beim Manne und am eigenen Körper weiss sie nichts, indessen machte sie folgende wichtige Mittheilung, die ich dem Krankheitsbefunde vorausschicke: Sie heirathete 1867 und wurde zunächst neunmal regelrecht von kräftigen Kindern entbunden, von denen 6 in den

ersten Lebensjahren an den verschiedensten Krankheiten starben. Die drei noch lebenden sind gesund. Auf diese neun normalen Geburten folgen nun Ende der 70er und Anfang der 80er Jahre 7 Aborte, sämmtliche aus den verschiedensten Monaten der 2. Schwangerschaftshälfte. Diese sämmtlichen Früchte waren bei der Geburt schon einige Zeit abgestorben. Frau H.'s Krankheit begann im Jahre 1888 mit reissenden Schmerzen in beiden Beinen, die später wieder verschwanden. Im Jahre 1890 stellten sich dann zunächst am rechten, später am linken Kniegelenke starke Schwellungen ein.

Befund: Lichtstarre der Pupillen; an beiden Kniegelenken sehr starke Arthropathien. Die Patellarreflexe sind wegen der Gelenksveränderungen nicht zu prüfen. Keine Anästhesie, keine Analgesie, doch sind die Angaben, ob spitz oder stumpf, häufig falsch. Lagegefühl der Glieder erhalten. Kein Doppelsehen, keine Veränderung am Augenhintergrund. Normaler perimetrischer Befund. Sehschärfe gut. Keine Blasenschwäche. Gürtelgefühl. Dünnes Haupthaar. Am Nacken spärliches Leukoderma. In der sicheren, durch die vielen Aborte gestützten Annahme, dass es sich hier um Syphilis handele, bin ich ferner bestärkt worden durch folgende Beobachtung: Anfang März 1895 erkrankte nämlich Frau H. an allmählich zunehmenden Schmerzen in der Gegend des Processus mastoideus dexter. Diese Schmerzen wurden schliesslich sehr heftig und waren besonders zur Nachtzeit unerträglich. Die Untersuchung ergab eine grosse Druckempfindlichkeit des Processus und der nach hinten angrenzenden Knochenpartie. Die bedeckenden Weichtheile waren nicht geschwellt und nicht geröthet. Fieber war nicht vorhanden; eine Ohrenerkrankung bestand nicht.

Diagnose: Knochengumma. Eine prompte Besserung wurde innerhalb einiger Tage durch Darreichung von Jodkalium erzielt; eine andere locale Behandlung wurde nicht vorgenommen.

Herrn Oberarzt Dr. Ganser sage ich für die Ueberlassung des Materials meinen ergebensten Dank.

---

3. Ueber eine durch Gefässerkrankungen bedingte Form der Neuritis.

[Aus der III. medicinischen Universitäts-Klinik (Prof. Schrötter) in Wien.]

Von Dr. **Hermann Schlesinger**, Assistenten der Klinik.[1]

(Schluss.)

Ich habe gleich Anfangs vorweg genommen, dass ich als Ursache der Neuritis in diesem Falle die Gefässerkrankung betrachte. Man könnte, und das wohl mit Recht einwenden, dass hier eins der äthiologischen Momente vernachlässigt wird. Eine Intoxication, sowie eine Infection kommen allerdings nicht in Betracht, wohl aber das Senium. Der Einfluss dieses Factors auf das Zustandekommen von Nervendegenerationen ist besonders von Oppenheim und Siemerling[2] anatomisch studirt und die Charaktere der Erkrankung sind

[1] Nach einem am 15. Mai 1895 im Wiener medicinischen Club gehaltenen Vortrage.
[2] Oppenheim und Siemerling, Beiträge zur Pathologie der Tabes und der peripheren Nervenerkrankungen. Arch. f. Psychiatrie. Bd. XVIII.

neuerlich von OPPENHEIM[1] hervorgehoben worden, nachdem noch Angaben von GOMBAULT,[2] KETSCHER,[3] ARTHAUD,[4] GOWERS und ROSS hinzugekommen waren. Die Autoren haben in den meisten Fällen eine einfache Degeneration der Nerven (eine rein parenchymatöse Form der Neuritis) gefunden. Aus allen Befunden geht hervor, dass man bei Greisen auch ausgedehntere Nervendegenerationen finden kann, welche man in erster Linie auf den Einfluss des Seniums zurückführen mag. Wie häufig sich solche Veränderungen finden, zeigt die Angabe GOMBAULT's, der in 27 Fällen, in welchen er den zur grossen Zehe hinziehenden Hautnerven untersuchte, bei senilen Individuen Degenerationen nachgewiesen hat.

Es stimmen nun die bei unserem Falle gefundenen Veränderungen nicht völlig mit jenen überein, welche man nur auf Rechnung des Seniums setzen darf. Es bestehen ja neben den Nervendegenerationen noch schwere Gefässerkrankungen, wie sie in solcher Entwickelung und Ausdehnung bei der senilen Polyneuritis zumeist nicht zur Beobachtung gelangen (geringfügigere Anomalien sind nach OPPENHEIM und SIEMERLING häufig). Ob man es hier mit coordinirten Processen zu thun hat oder ob die Nervenerkrankung das secundäre Leiden ist, möge aus dem Vergleiche mit einem zweiten Befunde hervorgehen, bei welchem die Gefässerkrankung zweifellos das Primäre war. Ich konnte den betreffenden Fall klinisch untersuchen, Herr Dr. SCHIFF war so liebenswürdig, mir die histologischen Präparate zur Verfügung zu stellen.

Der Kranke, ein ca. 25jähriger Mann, leugnete jede venerische Infection auf das Energischste; er war stets vollkommen gesund gewesen, keine Anhaltspunkte für Ergotismus. Die Erkrankung begann mit Schmerzen in den Füssen, livider Verfärbung derselben und der Hände; nach mehrmonatlichem Bestande der Cyanose sehr schmerzhafte Gangrän des linken Fusses. Aufgefordert, den Kranken auf etwaige nervöse Erscheinungen zu untersuchen, konnte ich bei genauer Prüfung nichts finden, was für ein Nervenleiden gesprochen hätte, ausser dem symmetrischen Auftreten der vasomotorischen Störungen. Die Nervenstämme waren auf Druck nicht empfindlich; die Sehnenreflexe gesteigert. Ich sprach den Verdacht aus, dass es sich um Endarteriitis obliterans handle. Es wurde die Amputation des linken Fusses vorgenommen; die Untersuchung der Gefässe ergab in der That das Vorhandensein einer Endarteriitis obliterans.

Die histologische Untersuchung der Nervenstämme der amputirten Extremität ergab nun in den von mir durchgesehenen Präparaten folgendes Resultat: Die Nervenstämme sind sehr gefässreich, die Gefässe von sehr mässigem Kaliber, wenigstens was den Querschnitt derselben anbelangt. Das Querschnittsbild sowohl der Arterien, als der Venen weist ungemein schwere Alterationen auf, welche sich fast an sämmtlichen Gefässen des Nervenquerschnittes in gleicher Weise vorfindet. An den grösseren Arterien fällt die enorme Verdickung der Wand auf, welche alle drei Schichten be-

[1] OPPENHEIM, Ueber die senile Form der multiplen Neuritis. Berliner klin. Wochenschr. 1893. Nr. 25.

[2] GOMBAULT, Note sur l'état du nerf collateral externe de gros orteil chez les viellards. Bull. de la Société de l'Anatomie. 1890. Juni.

[3] KETSCHER, Zur pathol. Anatomie der Paralys. agit. Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. XIII.

[4] ARTHAUD, Sur la pathogénie des névrites peripheriques. Société de Biologie. 1887. April.

trifft. Die concentrisch gestreifte Adventitia geht häufig ohne scharfe Abgrenzung in das Perineurium über, die Media zeigt ausser der sehr erheblichen Verdickung keine nennenswerthen Anomalien, während das Epithel der Intima eine ganz enorme Wucherung aufweist, welche durchwegs zu hochgradiger Verengerung des Lumens, an mehreren Gefässen zu vollständigem Verschlusse geführt hat. Die gewucherten Epithelien haben einen scharf contourirten Kern, sind aber zum Theil stark gequollen. Auch an den mittleren und kleineren im Perineurium verlaufenden, sowie den ganz kleinen interfasciculären Gefässen ist die enorme Verdickung der Adventitia und Intima das Auffallendste. Mehrfach findet man in den Gefässwandungen, sowie in der Umgebung derselben, Pigment. Die meisten kleinen Gefässe sind vollkommen verschlossen. In der Wandung der Gefässe, sowie in der Umgebung derselben einzelne Rundzellen. Die Nervenstämme zeigen in manchen Bündeln gar keine auffallenden Anomalien mit Ausnahme ihrer sclerosirten Gefässe, in der Mehrzahl der Fascikel aber besteht ein mehr minder bedeutender Faserschwund, der so weit gehen kann, dass nur vereinzelte Fasern auf dem Querschnitte eines Bündels sichtbar sind. Eine auffallende Differenz in dem Kaliber der Nervenfasern besteht nicht. In den faserarmen Bündeln ist Wucherung der Stützsubstanz aufgetreten, jedoch ohne hochgradige Kernvermehrung. An Längsschnitten sieht man einzelne Nervenfasern in den verschiedenen Graden des Zerfalles. Einzelne Nervenbündel erscheinen innerhalb ihrer bindegewebigen Scheiden erheblich geschrumpft.

In diesem Falle waren also im Bereiche der Gefässerkrankungen die Nerven sehr schwer in Mitleidenschaft gezogen worden (die Nerven stammten nicht aus den eigentlich gangränösen Abschnitten). Die anatomischen Bilder wiesen in beiden Fällen trotz der anscheinenden Verschiedenartigkeit des Gefässprocesses eine auffallende Aehnlichkeit unter einander auf. In beiden Fällen waren in den Nervenstämmen die Gefässe an Zahl vermehrt, in den Wandungen verdickt, zum Theil in denselben kleinzellig infiltrirt; auch im Perineurium bestanden als Zeichen eines subacuten entzündlichen Processes kleinzellige Infiltrationen, in den Nervenbündeln mehr minder bedeutender Schwund der Fasern und secundäre Wucherung des Stützgewebes, Sklerosirung der interfasciculären Gefässe.

Diese beiden Beobachtungen sind nicht die einzigen vorliegenden. Es giebt noch einige Angaben über die Nervenveränderungen bei Gefässerkrankungen. Minkowski[1] beschreibt einen Fall von Polyneuritis, bei welchem die Gefässe besonders in ihrer Intima und Adventitia verdickt waren und auch die kleinsten Gefässe an diesen Veränderungen Theil nahmen.

Joffroy und Achard[2] beobachteten eine 63 jährige Frau mit heftigen zumeist nächtlichen Schmerzanfällen in sämmtlichen Extremitäten. Parese der betroffenen Abschnitte mit hochgradiger Hyperästhesie der Haut und der Musculatur. Tod 9 Monate nach dem Krankheitsbeginn an einer intercurrenten Erkrankung. Die Obduction ergab Atherom der Hirnarterien, das Rückenmark normal. Die peripheren Nerven waren degenerirt, der linke Ischiadicus weit

[1] Minkowski, Beiträge zur Pathologie der multiplen Neuritis. Mittheilungen aus der medicin. Klinik zu Königsberg. 1888. p. 59. Diese Arbeit ist mir leider nur in einem kurzen Referate zugänglich.

[2] Joffroy und Achard, Névrite périphérique d'origine vasculaire. Arch. de médecine expérim. et d'anat. pathol. 1889. Nr. 2.

stärker als der rechte. Die in den Nerven verlaufenden Gefässe, besonders im linken Ischiadicus sehr verändert, in ihren Wandungen verdickt, im Lumen verengt, zum Theil obliterirt. In den peripheren Abschnitten des N. ischiadicus ist die Nerven- und Gefässerkrankung schwerer als in den distalen.

Einen ganz ähnlichen Fall beschrieben Dutil und Lamy[1]: Bei einem 40jährigen, vorher völlig gesunden Manne entwickelte sich ein intermittirender Gefässverschluss mit Cyanose und heftigen Schmerzen in den Füssen. Zu wiederholten Malen Gangrän und Ecchymosen an den Füssen. Die Untersuchung der Arterien und Nerven eines amputirten Fusses ergab, dass an ersteren sich eine sehr ausgesprochene Arteriitis und Periarteriitis vorfand und dass die Wandungen der Gefässe in allen drei Schichten erheblich verdickt waren; einige kleinere Arterien waren obliterirt. Die verdickten Nerven zeigten in ihrem Innern eine erhebliche Bindegewebswucherung, hochgradigen Schwund der markhaltigen Fasern, Schrumpfung der Nervenbündel. Die Nervendegeneration war um so ausgesprochener, je weiter man peripheriewärts fortschreitet.

Die Aehnlichkeit der von Joffroy und Achard, sowie von Dutil und Lamy gegebenen Abbildungen mit den Bildern meiner Fälle ist eine auffällige.

Lorenz[2] hat weiterhin aus der Klinik Nothnagel's einen Fall beschrieben, welcher einen 35jährigen Arzt betrifft, bei welchem im Anschluss an eine Erkältung eine rasch zunehmende, alle Extremitäten betreffende Lähmung auftrat, eine rapid fortschreitende Atrophie der Musculatur, objectiv nachweisbare Sensibilitätsstörungen, sowie heftige spontane Schmerzen in den Beinen sich einstellten. Der Tod erfolgte $3\,^1/_2$ Monate nach dem Beginn der ersten Symptome. Die histologische Untersuchung des Nervensystems ergab bei völliger Integrität der nervösen Centralorgane eine einfache Degeneration der Nerven. Die grossen Arterien waren normal; die Gefässe unter 5 mm Durchmesser waren durch starke Intimawucherung und theilweise Zellinfiltration der Wände verändert, kleinere Gefässe oft völlig obliterirt; die kleinsten Gefässe (unter 0·5 mm Durchmesser) mehrfach frei.

Lorenz macht auf zwei von Kussmaul und Maier[3] beschriebene Fälle aufmerksam, in welchen er Analoga seines Falles erblickt. Trotzdem die histologische Untersuchung der Nerven in den sonst überaus genau beschriebenen Fällen keine ganz vollständige ist, muss eine weitgehende Uebereinstimmung mit den Befunden von Lorenz zugegeben werden.

Ob den von Gowers[4] erwähnten Beobachtungen eigene Untersuchungen zu Grunde liegen, kann ich aus dem Texte nicht entnehmen.

---

[1] Dutil und Lamy, Contribution à l'étude de l'artérite oblitérante progressive et des névrites d'origine vasculaire. Arch. de médecine expérim. et d'anat. pathol. 1893. p. 102.

[2] H. Lorenz, Beitrag zur Kenntniss der multiplen degenerativen Neuritis. Zeitschr. f. klin. Medic. Bd. XVIII.

[3] Kussmaul und Maier, Ueber eine bisher nicht beschriebene Arterienerkrankung etc. Deutsches Arch. f. klin. Medic. Bd. I.

[4] Gowers, Lehrbuch der Nervenkrankh. Cap. Polyneuritis.

Noch eines Befundes sei Erwähnung gethan. WEISS[1] beschreibt das histologische Bild bei Endarteriitis obliterans und erwähnt nebenbei: Die Scheiden der sehr schwer veränderten Gefässe gehen direct in das Perineurium über, welches dieselbe Beschaffenheit zeigte wie diese (Gefässscheiden). Auch das unter normalen Verhältnissen lockere, von Fettzellengruppen durchzogene Gewebe des Epineuriums war sklerosirt und enthielt reichliche Kernanhäufungen. (Die untersuchten Nerven lagen weitab vom Orte der Gangrän).[2]

Sämmtliche bisher genannten Fälle haben als anatomische Eigenthümlichkeit neben der einfachen Degeneration der Nerven noch eine Erkrankung der im Perineurium und interfasciculär verlaufenden arteriellen und venösen Gefässe gemeinsam. Dieselbe führt in allen Fällen bei bedeutender Dickenzunahme der Wand zur Verengerung oder zum Verschluss des Lumens der Gefässe unbeschadet der sonstigen anatomischen Verschiedenheit des Grundprocesses. Im auffallenden Gegensatz zu dieser Erkrankung der mittleren und kleineren Gefässe steht zumeist die Integrität oder die leichte Affection der grossen Gefässe. In den meisten Fällen ist der Verlauf chronisch progredient oder subacut, die gewöhnlichen ätiologischen Momente für eine Neuritis fehlen.

Nicht alle Autoren sind derselben Ansicht bei der Deutung dieser Befunde. JOFFROY et ACHARD, DUTIL et LAMY, ROSS sprechen die vasculären Veränderungen als directe Ursache der Nervendegeneration an, MINKOWSKI glaubt in ersteren ein begünstigendes Moment für die Nervenläsion zu sehen, LORENZ fasst die beiden Veränderungen als coordinirt, hervorgerufen durch ein Virus, auf. GOWERS spricht sich dahin aus, dass es seltene Fälle giebt, bei welchen arterielle Degenerationszustände und verminderte Blutzufuhr locale nekrotische Processe in den Nerven hervorrufen.

Bei der Beurtheilung der Befunde muss man meiner Anschauung nach davon ausgehen, dass dasselbe anatomische Bild bisher bei verschiedenen Gefässerkrankungen (FRIEDLÄNDER's Arteriitis obliterans in meinem ersten Falle [und dem von MINKOWSKI?], WINIWARTER's Endarteriitis obliterans in den Fällen von JOFFROY et ACHARD, DUTIL et LAMY und meinem zweiten Falle, die Periarteriitis nodosa von KUSSMAUL und MAIER in den beiden Fällen der Autoren sowie in jenem von LORENZ) nahezu in allen Einzelheiten in gleicher Weise constatirt wurde. In allen Fällen besteht eine einfache Degeneration der Nerven mit interfasciculärer Bindegewebswucherung und geringer Betheiligung des Perineuriums. Es geht nun kaum anders an, als die Nervenveränderungen als secundäre in Folge der Gefässerkrankungen zu betrachten, nachdem die Gegenwart der ersteren an die der letzteren gebunden erscheint, aber nicht umgekehrt.

---

[1] WEISS, Untersuchungen über die spontane Gangrän der Extremitäten. D. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. XL.

[2] Anmerkung bei der Correctur: Die Arbeit von H. BERVOETS, Over spontan gangreen etc. (ref. im Neurol. Centralbl. 1895. S. 468), konnte leider nicht mehr berücksichtigt werden. Für meine Fälle vermag ich die Anschauungen BERVOETS' (Neuritis als Ursache der Gefässveränderungen) nicht zu acceptiren, weil sich in beiden Fällen Gefässveränderungen auch an Orten vorfanden, an welchen die Nerven keine oder nur ganz leichte Schädigungen erlitten hatten.

Die Eigenart dieser Gefässprocesse, alle, oder doch wenigstens die meisten Arterien eines Gefässbezirkes zu befallen, muss zu sehr schweren Ernährungsstörungen der von diesen Blutgefässen versorgten Gewebsabschnitte führen. Wenn nun die Nerven in Folge Verschlusses der Vasa nervorum ihres Ernährungsmateriales beraubt werden, so ist die Folge Nekrobiose, ein Zugrundegehen der Fasern. Wir wissen ja aus den Erfahrungen der Rückenmarks- und Gehirnpathologie, dass chronische Unterernährung eines Nervenabschnittes die Ursache des Zerfalles nervöser Elemente sein kann. Allerdings scheinen die peripheren Nerven im Allgemeinen gegen eine Unterernährung viel widerstandsfähiger zu sein, als das centrale Nervensystem (die Esmarch'sche manchmal stundenlang fortgesetzte Blutleere der Extremitäten zieht nur ausnahmsweise gröbere Störungen nach sich), nichts desto weniger reagiren sie schliesslich doch ohne Rücksicht auf die anatomische Form der Gefässläsion in gleicher Weise mit Zerfall. Dass bei zunehmender räumlicher Ausdehnung der Gefässerkrankung die Nervendegenerationen stets weiter vorschreiten, kann nicht Wunder nehmen. Ich würde dem zu Folge im Wesentlichen die Nervenveränderungen bei Gefässerkrankungen als Producte nekrobiotischer Vorgänge auffassen und theile damit Anschauungen, wie sie von Dutil und Lamy ausgesprochen wurden.

Was die bei unserem ersten Kranken gefundenen Rückenmarksveränderungen anbelangt, so lassen sich dieselben recht wohl durch eine Wurzelerkrankung mit consecutiver intramedullärer Degeneration erklären; die Betheiligung des Rückenmarks bei Polyneuritis stellt ja auch kein Novum dar und ist von Pal[1] und anderen Autoren mit allem Nachdruck hervorgehoben worden. Ich würde nur die Betheiligung der vorderen Wurzeln hervorheben, weil wir wahrscheinlich in der Degeneration derselben nur das Resultat eines in aufsteigender Richtung stattfindenden Nervenzerfalles vor uns haben.

Die Veränderungen der Musculatur sind zweifelsohne nicht allein Folgezustände der Nervenerkrankung, sondern zum Theile auch als entzündliche, von den Gefässen ausgehende Vorgänge aufzufassen, auf welche hier nicht näher eingegangen werden kann.

Ziehen wir endlich das klinische Bild in Betracht, so mag hervorgehoben werden, dass dasselbe entsprechend den verschiedenen Gefässerkrankungen ein wechselndes sein kann. Das von Gowers, Leyden und Oppenheim gezeichnete Bild der Polyneuritis senilis stimmt mit den in Folge von Gefässprocessen entstandenen klinisch nicht überein.

Oppenheim hebt auf Grund des vorliegenden Materials und sechs neuen Beobachtungen für die senile Neuritis als eigenartige Momente hervor: Fehlen der bekannten ätiologischen Momente, chronischer Verlauf, Geringfügigkeit oder Fehlen der sensiblen Reizerscheinungen, unvollständige Entwickelung der motorischen und sensiblen Ausfallserscheinungen, Verschontbleiben der Hirnnerven. Oppenheim würde aber auf die letzten zwei Punkte weniger Werth legen und besonders die Gutartigkeit dieser Processe betonen. Diese Punkte treffen nur theilweise für die Nervendegenerationen in Folge von Gefässerkran-

[1] Pal, Multiple Neuritis. Wien 1891.

kungen zu. Fehlen der bekannten ätiologischen Momente, subacuter oder chronischer Verlauf kommen beiden Krankheiten zu. Während aber die Gutartigkeit des einen Processes (bei seniler Polyneuritis) ausdrücklich hervorgehoben wird, ist schon aus dem anatomischen Verhalten ersichtlich, dass ein chronisch progredienter Verlauf entsprechend dem langsam fortschreitenden Gefässverschluss stattfinden muss. Eine nennenswerthe Rückbildung kann nicht eintreten, weil der bedeutsamste Factor für die Bildung neuer nervöser Elemente, nämlich die entsprechende Zufuhr von Nährstoffen durch das Blut mangelt. Die sensiblen Reizungserscheinungen waren in den beobachteten Fällen recht hochgradig und betrafen sowohl die Nerven, als auch die Musculatur. Ist ein Nerv durch die Gefässerkrankung so schwer geschädigt, dass Zerfall der Nervensubstanz auftritt, dann sind sehr schwere sensible wie motorische Ausfallserscheinungen zu erwarten, im Gegensatz zur anderen Form. Dass Hirnnerven — wenigstens vorübergehend — leiden können, hat die Beobachtung des Falles I ergeben. Ob die von Gowers hervorgehobene Assymmetrie der Lähmungs- und sensiblen Ausfallserscheinung sich öfters bei der durch Gefässerkrankung bedingten, als der senilen Form der Polyneuritis vorfinden, müssen erst weitere Beobachtungen entscheiden.

Hervorzuheben wäre endlich das Auftreten anscheinend spinaler Symptome im Beginn der Erkrankung und die dauernde partielle Empfindungslähmung für Schmerz und Temperatursinn am Rücken. Da die in Betracht kommenden Gefässerkrankungen unter Umständen multiple Gangrän an den Fingern und Zehen mit Mutilationen der Phalangen hervorrufen, könnten sich vielleicht manchmal aus dem gleichzeitigen Vorhandensein der Difformitäten einerseits, der Spinalerscheinungen andererseits in analogen Fällen bedeutende differentialdiagnostische Schwierigkeiten gegenüber der Lepra und Syringomyelie ergeben.

Schliesslich sei es mir gestattet, meinem verehrten Chef Herrn Prof. Schrötter für die Ueberlassung des Falles, sowie Herrn Prof. Obersteiner, in dessen Laboratorium ich die histologischen Untersuchungen vornahm, für seine liebenswürdige Nachhülfe meinen besten Dank auszusprechen.

II. Referate.

Anatomie.

1) Ueber den Fornix longus von Forel und die Riechstrahlungen im Gehirn des Kaninchens, von A. v. Kölliker. (Verh. d. anat. Ges. in Strassburg. 1894.) (Anat. Anzeiger. 1894. Supplement.)

Der Fornix longus ist eine median gelegene, paarig, longitudinal verlaufende Fasermasse, die aus dem Marke des Gyrus fornicatus und der Lamina superficialis cornu Ammonis entspringt, den Balken durchbricht und im Septum pellucidum und den Säulchen des Gewölbes endet. Diese Fasern bilden da, wo der Fornix longus ganz ausgebildet ist, zwei platte Bündel, die zwischen dem Balken und dem dorsalen Theile des Psalteriums ihre Lage haben.

Ausser dem Fornix longus enthält der Fornix Zuwachs aus dem Ammonshorn (und zwar einmal durch die gekreuzten Bündel des Psalterium dorsale und andererseits durch die ungekreuzten Fasern des Limbus) und durch die Taenia medullaris thal. opt., die aber endlich in das Septum pellucid. eingeht. Der Fornix longus ist ein Theil der Riechstrahlung und zwar in jenem Antheile, der aus dem Ammonshorne entspringt. In der Riechstrahlung unterscheidet v. K. zwei Bahnen, eine, die von der Mucosa narium bis zu den Glomeruli und den Mitralzellen des Bulb. olf. reicht, und eine zweite, die von hier durch die Tract. olf. zu den Pyramidenzellen des Lob. pyrif., der Amygdala und das Corp. striat. reicht. Letztere betrachtet v. K. als Rindenbahn, als der bewussten Empfindung dienend. Die Fasern der vorderen Commissur vermitteln die Verbindung beider Riechstrahlungen.

Redlich (Wien).

---

2) **Zur Homologie der Fornixcommissur und des Septum lucidum bei den Reptilien und Säugern**, von Docent Dr. A. Meyer in Chicago. (Anat. Anzeiger. 1895. Bd. X. Nr. 15.)

Gestützt auf seine früher publicirten Untersuchungen über das Reptiliengehirn (Zeitschr. f. wiss. Zoologie Bd. LV) formulirt M. seine Ansichten über einige in der letzten Zeit discutirten Fragen folgendermaassen: 1. Die erste typische Rinde im Vorderhirn der Wirbelthiere ist die Ursprungszone der Fornixfaserung. 2. Die Rindenabtheilung, welche bei den Säugern der inneren Kapsel Ursprung giebt, ist bei den Reptilien noch nicht entwickelt; es sind daher auch keine anderen als Fornixcommissurenfasern entwickelt. Ein Corpus callosum fehlt. 3. Die Homologie des Septum lucidum beweist, dass wir es nicht mit atrophirter Rinde zu thun haben, sondern mit einer rindenlosen Ganglienmasse, analog der Substantia perfor. anter., die allerdings beim Menschen atrophisch ist. Redlich (Wien).

Experimentelle Physiologie.

3) **The dynamics of life in relation to the nature of epilepsy**, by W. R. Gowers. (Lancet. 1894. 3. u. 10. Nov.)

G. geht vom Begriff der „latenten chemischen Energie“ aus. Er definirt die letztere als eine Form der zwischen Atomen und Molecülen stattfindenden Bewegung („minute motion“). Diese Atom- und Molecularbewegung wird in Schranken gehalten durch die intramoleculare Attractionskraft, namentlich durch die chemische Affinität. Die Atom- und Molecularbewegung ist für die Elemente (O_2) am grössten, für die einfachen Verbindungen (CO_2) am kleinsten, für die zusammengesetzteren Verbindungen um so grösser, je complicirter die Zusammensetzung ist. Instabil nennt G. eine Verbindung, für welche die Atom- und Molecularbewegung nur eines geringen Zuwachses bedarf, um die Attractionskraft zu überwinden, so dass die Einzelatome frei werden. Mit dem Freiwerden solcher Einzelatome wird stets auch Bewegung frei, diese freiwerdende Bewegung verhilft nunmehr auch in benachbarten Molecülen der Atom- und Molecularbewegung zum Uebergewicht über die Attractionskraft, und so setzt sich der Process, sobald nur in einigen wenigen Molecülen die erwähnte chemische Gleichgewichtsstörung eingetreten ist, von Molecül zu Molecül fort. Jeder Reiz kann als eine Zuführung von Bewegung angesehen werden. Zunächst überträgt Gowers diese Sätze auf die gewöhnliche Muskelcontraction. Die Verbreiterung der Faser sucht er direct zu einer lateralen Bewegung der frei werdenden Atome in Beziehung zu setzen. So führt die laterale Bewegung dieser Atome direct zu der sichtbaren Contraction. Durch sofortige Zufuhr neuer Molecüle und neuer Molecularbewegung

mit der Lymphe wird der Status quo ante bezw. die Fähigkeit zu neuen Contractionen sofort wieder hergestellt. — Ganz ähnlich stellt sich nun Gowers auch den Erregungsvorgang im Nerven vor und gelangt damit zu der üblichen chemischen Auffassung desselben. In der grauen Substanz wird die latente chemische Energie leichter frei als in den Nervenfasern. Die Leitung der Erregung erfordert ein geringeres Maass chemischer Thätigkeit als das Freiwerden in der grauen Substanz. Gegenüber den Muskeln ist das Nervensystem durch grössere „Instabilität" ausgezeichnet. In geschickter Weise wird diese ganze Theorie von G. mit den modernen histologischen Anschauungen über den Bau der grauen Substanz in Einklang gebracht.

Bei der Epilepsie besteht in den Nervencentren ein abnorm hoher Grad der Instabilität: daher genügt ein minimaler Reiz oder sogar die allmähliche Zufuhr chemischer Bewegung mit dem Stoffwechsel, um bei entsprechender Gelegenheit bezw. entsprechendem Anwachsen der „minute motion" den Anfall auszulösen. Die Ausbreitung des Anfalls erklärt sich durch directes Fortschreiten des Processes von Molecül zu Molecül und durch indirectes mittelst der intercentralen Leitungsbahnen. Wieso derselbe Process neben Uebererregungen auch „Hemmungen" (Amblyopie etc.) hervorrufen kann, entzieht sich der Erklärung. Doch möchte G. annehmen, dass gerade die Zunahme der intramolecularen Bewegung, welche die epileptische Erregung begleitet, die Erregbarkeit für neue Reize (z. B. optische bei der Amblyopie des epileptischen Anfalls) herabsetzt. Die gesteigerte intramoleculare Bewegung würde sich sonach ganz innerhalb der direct betheiligten Atomgruppen abspielen.

Es erübrigt zu bemerken, dass G. selbst den hypothetischen Charakter seiner Ausführungen mehrfach hervorhebt. Auch auf mannigfache Lücken, Einwände und Dunkelheiten macht er selbst in offenster Weise aufmerksam. Th. Ziehen.

Pathologie des Nervensystems.

4) **Die Tetanie,** von Prof. W. v. Bechterew in Kasan. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1895. VI.)

Mittelgrosser 24 jähriger Soldat, hereditär neuropathisch nicht belastet, weder Syphilitiker noch Potator, war wegen derselben Krankheit vor einem Jahre schon einmal in dem Hospital. Nach einem starken Diätfehler waren schmerzhafte Krämpfe in den oberen und unteren Extremitäten mit Contracturen der Hände und Füsse aufgetreten, dabei bestand Frostgefühl, das Bewusstsein war erhalten. Ausser einer Vergrösserung der Milz waren die inneren Organe gesund.

Status: Pupillen weit, reagiren träge auf Licht; in der Zunge fibrillärer Tremor; Schmerzempfindung merklich herabgesetzt besonders am Bauch, an der rechten Schulterseite und an der äusseren Fläche beider Schenkel. Temperatur- und Tastempfindung sowie Muskelgefühl erhalten, Hautreflexe ziemlich schwach, Patellarreflexe lebhaft. Täglich krampfhafte Contractionen der Extremitätenmuskeln besonders im Biceps und in den Waden mit vorübergehender Temperaturerhöhung, Klagen über Kopfschmerz und Zerschlagensein. Die Kniereflexe sind gewöhnlich zuerst deutlich, werden dann schwächer und verschwinden schliesslich ganz, Wirbelsäule in der Höhe des 1. und 2. sowie 6.—10. Brustwirbels druckempfindlich. Mechanische Erregbarkeit der Nervenstämme merklich verstärkt, die für beide Stromesarten deutlich erhöhte elektrische Erregbarkeit der Nerven steigert sich bei der Untersuchung noch mehr. Bei der galvanischen Prüfung der Muskeln und Nerven nehmen die Muskelcontractionen bei wiederholter KSZ oder AnSZ allmählich zu, wobei nachträglich tetanische Muskelcontractionen auftreten und sich sogar zuweilen ein schmerzhafter, tonischer Krampf des ganzen Gliedes einstellt. Werden die Elektroden auf diesen oder jenen Nervenstamm aufgesetzt und der Strom langsam verstärkt, so treten in den von dem betr.

Nerv versorgten Muskeln zuerst Contractionen auf und schliesslich kommt es zu einem tonischen, schmerzhaften Krampf der ganzen Extremität. Durch Druck auf die Gegend des N. phrenicus und die angrenzenden Theile der Supraclaviculargegend gelingt es leicht, isolirten Krampf des Diaphragma und der Brustmuskeln hervorzurufen. An den verschiedensten Nervenstämmen sind Druckpunkte nachzuweisen und treten dabei schmerzhafte, ausstrahlende Empfindungen auf. Der allgemeine Krampf der oberen Extremität ist nicht allein durch Druck auf die Nervenstämme, sondern auch durch einfaches Zusammenpressen der Muskeln hervorzurufen. Bei der faradischen Prüfung der Muskeln treten oft Contractionen der Antagonisten auf. Die einzelnen Anfälle hatten eine Dauer von 20 Minuten bis zu einer Stunde und zeigten die für Tetanie charakteristischen Beugungen der Finger und Hände; bei heftigeren Anfällen gingen die Krämpfe auch auf die Brust- und Respirationsmuskeln und sogar auf das Diaphragma über. Unmittelbar vor den Anfällen und während derselben bestand ein eigenartiges, schmerzhaftes Gefühl in der Richtung der Nervenstämme. In der anfallsfreien Zeit fühlte sich der Patient verhältnissmässig gut und hatte gar keine Schmerzen. Dabei war aber die erhöhte mechanische und elektrische Erregbarkeit der Nerven zu erzielen. Es ist eigenthümlich, dass das Trousseau'sche Zeichen mit der Zeit deutlicher hervortrat. Da sich in diesem Falle die Krankheit unmittelbar an einen erheblichen Diätfehler anschloss und mit starken Leibschmerzen begann, so ist es sehr wahrscheinlich, dass es in dem Magendarmcanal zur Entwickelung von Toxine kam und diese die Tetanie hervorgerufen. E. Asch (Frankfurt a./M.).

---

5) **Ueber einen Fall von Kopftetanus,** von J. Schnitzler. (Wiener klin. Rundschau. 1895. Nr. 10.)

Schn. theilt einen Fall von Kopftetanus mit, welcher durch die Lähmung von Augenmuskelnerven besonderes Interesse darbietet.

Der 48jähr. Patient wurde am 31. December durch einen Schrotschuss in das rechte Auge verletzt, am 2. Januar war Panophthalmitis aufgetreten, seit 4. Januar Kopfschmerzen, am 13. Januar Trismus, rechtsseitige Facialislähmung, Schmerzen beim Kauen. Am folgenden Tage: Schmerzen im rechten Auge und der rechten Gesichtshälfte. Am linken Auge Pupille reactionslos. Linksseitige Oculomotorius- und Abducenslähmung. Rechtsseitige Parese des Facialis, links zeitweilig Krämpfe in der Gesichtsmusculatur. Masseteren- und Schlundkrämpfe. Sensibilität am ganzen Körper intact. Extremitäten frei von Krampferscheinungen. Patellarreflexe nicht gesteigert. Stimme tonlos. Aus dem vereiterten Bulbus liessen sich Tetanusbacillen in Mischculturen gewinnen. Späterhin Ausbreitung der Krämpfe auf den grössten Theil der Körpermusculatur. Exitus am 16. Januar.

Die histologische Untersuchung (von Redlich durchgeführt) ergab im intracraniellen Antheile des Facialis und Oculomotorius an Osmiumpräparaten leichte Zeichen von Degenerationen. Der linke Abducens, linke Facialis normal. In der Medulla oblongata die graue Substanz hyperämisch, die Ganglienzellen nicht auffallend verändert, sehr vereinzelte Vacuolenbildung in denselben. Sonst normale Verhältnisse.

Der mitgetheilte Fall ist der 7. von Kopftetanus mit Augenmuskellähmungen. Schn. führt die lähmende Wirkung des Tetanusgiftes auf eine besonders concentrirte Giftzufuhr zurück, welche dadurch ermöglicht wird, dass die giftleitende Nervenstrecke in den Fällen von Kopftetanus nur eine kurze ist. Der Gifttransport findet also nach Schn. auf dem Wege der Nerven (Scheide oder Axencylinder derselben) statt.

Hermann Schlesinger (Wien).

---

6) Ein Fall von Epilepsie mit intervallären continuirlichen Zuckungen, von J. Nagl. (Jahrbuch der Wiener Krankenanstalten. 1893.)

Ein 27jähriges, hereditär nicht belastetes Mädchen litt seit vielen Jahren an Anfällen mit Ohnmachtsanwandlungen, verbunden mit Parästhesien im Gesichte, in der Zunge und den oberen Extremitäten mit jedesmal nachfolgendem Kopfschmerze. Im Anschlusse an eine bedeutende körperliche Anstrengung, bei welcher namentlich der rechte Arm betheiligt war, traten nach mehrtägigem intensiven Gefühle von Schwere und Schwäche der rechten oberen Extremität continuirliche, fast rhythmische clonische Krämpfe in derselben auf, anfangs bloss Zuckungen in der Musculatur des Vorderarmes, später auch im Triceps. Im weiteren Verlaufe folgten athetoseähnliche Bewegungen des rechten Hallux und durch kurze Zeit wurden auch in den (jedoch nicht genau symmetrischen) Muskeln der entsprechenden linken Extremitätenabschnitte gleiche, doch viel weniger intensive, mit jenen der rechten Seite nicht synchrone Zuckungen bemerkt. Die continuirlichen clonischen Krämpfe der rechtsseitigen Extremitäten, besonders der rechten oberen persistirten durch nahezu 3 Wochen, wurden nur durch den Schlaf unterbrochen, durch Willensanstrengung und willkürliche Bewegungen unbeeinflusst gelassen, durch psychischen Affect gesteigert. Die Frequenz und Intensität der Bewegungen wechselte; sie betrafen die Muskeln entweder in ihrer Totalität oder aber auch bloss einzelne grössere Partien eines Muskels, waren meist kurzdauernd, blitzartig, nur der rechte Hallux machte athetoseähnliche Bewegungen. Es bestand keine Parese, keine Coordinationsstörung. Reflexe lebhaft. Die Sensibilität war vollkommen normal; es fehlte jegliches hysterisches Symptom. Auf der Höhe dieser localen Krämpfe traten allgemeine Convulsionen von dem Charakter typischer epileptischer Krämpfe auf, die sich im weiteren Verlaufe mehrmals wiederholten, nach mehrtägiger Dauer unter gleichzeitigem Nachlassen der localen Krämpfe zum Schwinden kamen.

Aus dieser Art des gemeinsamen Auftretens und Verschwindens schliesst N. auf die innige Zusammengehörigkeit der localen Zuckungen mit den allgemeinen Convulsionen. Autor fasst die clonischen Krämpfe als intervalläres motorisches Phänomen auf und meint, dass es sich in manchen Fällen von Combination von Epilepsie mit motorischen Neurosen nur um complicirtere intervalläre Krampferscheinungen gehandelt habe. Hermann Schlesinger (Wien).

---

7) Einige Bemerkungen über senile Epilepsie, von E. Mansel Simpson. (Intern. klin. Rundschau. 1894. Nr. 28.)

S. theilt im Anschlusse an eine kurze klinische Besprechung der senilen Epilepsie zwei Fälle mit. Im ersten, bei einem Manne, trat der erste Anfall mit 73 Jahren auf. Die Anfälle zeigten den wohlausgebildeten Typus der epileptischen. Tod im 78. Lebensjahre. Bis zum Tode blieb die Intelligenz erhalten.

Bei einer 73jährigen, vorher gesunden Kranken traten wiederholte epileptische Krampfanfälle ein; nach einem jeden Anfalle konnte eine bleibende Schädigung der Intelligenz beobachtet werden. Tod im 74. Lebensjahre.

Hermann Schlesinger (Wien).

---

8) Autointoxication and epilepsy, by W. A. Evans. (Medical standard. Nr. 6. Chicago 1894. Dec.)

Unter Bezugnahme auf die physiologischen Thatsachen der convulsiven und narkotischen Wirkungen des normalen und pathologischen Urins, und auf die Versuche von Féré, Bouchard u. A., die im normalen und Epilepsie-Urin theils be-

sondere Toxine, theils gesteigerte Mengen von Indol, Skatol, Phenol nachgewiesen haben, führt Verf. aus, dass die Epilepsie der Ausdruck einer Anhäufung von Stoffwechselproducten (Toxinen), die durch die Secretionsorgane (Nieren) hätten ausgeschieden werden sollen, in den verschiedensten Organen, namentlich im Darmcanal, ist. Das Characteristicum dieser Toxine sei ihre Neigung zur Reizung der motorischen Centra; ihre Ausscheidung könne in der Zwischenzeit gesteigert oder vermindert sein; im Anfall und unmittelbar nachher sei sie enorm gesteigert; darauf folge die Production einer „antidotalen" narkotischen Substanz. Die Production im Darmtract muss eine gewisse Höhe erreichen: wenn Sättigung eingetreten ist, genügt jeder leichte Reiz zur Auslösung des Anfalls. Toby Cohn (Berlin).

---

9) Moral treatment of epilepsy, by H. M. Bannister. (Ebendaselbst.)

B. will die Erfahrung gemacht haben, dass man mit moralischer Behandlung sowohl auf den Charakter der Epileptischen, in welchem Reizbarkeit den Angelpunkt bildet, einen günstigen Einfluss ausüben, als auch oft auf den Anfall selbst, bei dem nicht immer Bewusstlosigkeit bestehe, einzuwirken im Stande ist.

Toby Cohn (Berlin).

---

10) Pollutions nocturnes et épilepsie, par Zucarelli. (Bull. de la Soc. de méd. ment. de Belgique. 1895. Mars.)

Unter der Form einer vorläufigen Mittheilung erwähnt Z. 2 Kranke, bei denen er nächtliche Träume mit Pollutionen beobachtete, die er mit Rücksicht auf ihr Auftreten bei barometrischen Schwankungen, auf ihre Periodicität, auf den zwischen leichter Erregung und Depression schwankenden Zustand der Kranken, auf das häufige Auftreten von Prodromen und eigenthümlicher Abgeschlagenheit nachher und auf die hereditären Verhältnisse als auf epileptischer Grundlage beruhend ausspricht. Beweise für diese seine Ansicht bringt er sonst nicht bei; die Heredität besteht darin, dass der Vater eines der Kranken an larvirter Epilepsie gelitten hat.

Lewald (Berlin).

---

11) Notes of a case of epilepsy with aphasia, by Frank Hay. (Journal of mental Science. 1895. April.)

Bei einem 39 jähr. Manne, der niemals luetisch inficirt gewesen war, dagegen schnell hintereinander drei Influenzaattacken überstanden hatte, stellten sich epileptische Krämpfe ein, nachdem er wenige Monate an allgemeinen Beschwerden, Schwäche, Kopfschmerzen, Depression, Zerstreutheit gelitten. Es folgte alsbald ein Status epilepticus, nach dessen Ablauf amnestische Aphasie und Agraphie zu Tage trat; während einiger hallucinatorischer Erregungszustände schwand die Aphasie, kehrte aber in der ruhigen Phase alsbald wieder. Einem zweiten Stat. epilept. erlag Pat. — $^1/_2$ Jahr nach Beginn der Krankheit. Die Obduction ergab: Erweichungsheerd im vorderen Ende der drei linken Schläfewindungen, 25 mm breit, 37 mm lang und 5—15 mm tief.

Bresler (Freiburg i. Schl.).

---

12) On the relation of urea to epilepsy, by J. Nelson Teeter, M. D. Assistant-Physician, Utica State Hospital, Utica N. Y. (American J. of Insanity. Vol. LI. p. 330—335.)

Tägliche Messung von Urinmenge und Ureaausscheidung an zwei Epileptikern zeigte:

1. Verminderung der durchschnittlichen Harnstoffausscheidung gegenüber dem normalen Individuum (11,93 und 11,57 g pro die anstatt 33,19 g).

2. Geringere Ausscheidung vor dem Anfall.

3. Vermehrte Ausscheidung nach dem Anfall.

Medication (Digitalis, Borax, Brom, β-Naphthol, Belladonna) verringerte die Harnstoffausscheidung und war ohne Erfolg. Adolf Meyer (Kankakee).

---

13) **Epilessia traumatica**, del dott. G. Pelanda. (Archivio di psichiatria etc. Vol. XV.)

Ein 35jähr., hereditär erheblich belasteter Tapezierer, der sich bis zu seinem 15. Jahre normal entwickelt hatte, erlitt zu dieser Zeit eine schwere Schädelverletzung mit darauf folgender mehrstündiger Bewusstlosigkeit dadurch, dass ihm eine Bleikugel aus einer Höhe von 6 m auf den Kopf fiel. Er zeigte sich von da ab verändert, bald stumpf, bald erregt, reizbar und unstät, fing an zu trinken, wechselte öfter seinen Beruf, zeigte auch Symptome geistiger Störung und kam vorübergehend in eine Anstalt. Wiederholt kamen impulsive Handlungen mit darauf folgender Amnesie für dieselben vor. Zuletzt wurde Pat. wegen Widerstandes gegen die öffentliche Gewalt verhaftet und P. zur Begutachtung überwiesen. Es fand sich eine tiefe Depression im Bereich des linken Scheitelbeines und rechtsseitige Plagiocephalie. Psychisch verhielt sich Pat. theils ganz ruhig und geordnet, theils zeigte er hochgradige Aufregungszustände und von schreckhaften Hallucinationen des Gesichts, Gehörs und Geruchs begleitete Verfolgungsdelirien. Ein derartiger Anfall, der von heftigen motorischen Reizerscheinungen in den oberen Extremitäten eingeleitet wurde, liess sich experimentell durch Application des elektrischen Stromes an der Stelle der Schädeldepression hervorrufen. Das Gesicht war dabei congestionirt, der Puls hart und frequent, die Temporalarterien waren geschwellt. — Auf Grund des Gutachtens von P. wurde Pat. freigesprochen. Ziertmann (Freiburg i. Schl.).

---

14) **Untersuchungen der Nasenhöhle und des Nasenrachenraumes an Epileptikern und Idioten,** von Sarasohn. (Inaug.-Dissert. Königsberg 1895.)

Verf. fand bei 114 weiblichen Epileptischen 24 Mal (darunter 12 Mal erheblich) Hyperplasie der Tonsilla pharyngea; 4 davon wurden sofort als schwerhörig bezeichnet. 9 Personen der Befallenen waren 15—20 Jahre alt, 4 Personen über 20 Jahre. Unter den 114 Personen gab es ferner 7 Fälle typischer gemeiner Ozäna, mehr also als sonst, aber häufiger bei Dyscrasien. Geringe Grade von Anomalien in der Configuration des Septums waren recht häufig, hochgradige Spitzbogenform des Gaumens 3 Mal. — Bei 47 männlichen Epileptikern ergaben sich: bedeutende Hypertrophie der Gaumentonsillen 3 Mal, Hyperplasie der Tonsilla pharyngea 12 Mal (6 Mal höchsten Grades), Ozäna keinmal (betrifft überwiegend das weibliche Geschlecht), eine papillär polypoid degenerirte Schleimhaut der unteren Muschel 4 Mal, Torus palatinus allerstärksten Grades 1 Mal (bei den 114 weiblichen Personen 2 Mal). Kafemann untersuchte 300 Patienten in seiner Sprechstunde, die an den verschiedensten Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten litten und fand 58 % davon ohne Torus, stark ausgeprägt aber nur in 3 %. Von 45 männlichen hochgradig Dementen endlich liessen sich nur 28 untersuchen. Es ergaben sich hierbei: adenoide Vegetationen fast 30 %, keine Ozäna, oft dagegen bei den jüngeren Ekzeme der Ohrmuschel, Rachenkatarrhe bei der Mehrzahl. Näcke (Hubertusburg).

---

15) Indice dinamometrico, sviluppo degli arti e riflessi negli epilettici, del dott. Arturo Donaggio. (Rivist. speriment. di freniatria etc. Vol. XX.)

Ausgehend von der Lombroso'schen Lehre von der Gleichwerthigkeit des Epileptikers und des geborenen Verbrechers, suchte Verf. bei 32 Epileptischen, bei denen Erkrankungen der peripheren Nerven und des Rückenmarkes ausgeschlossen waren, festzustellen, ob in dem Verhalten des Dynamometerdruckes, in der Entwickelung der Extremitäten und in dem Verhalten der Reflexe Anzeichen einer Degeneration sich auffinden liessen. Es dürfte überflüssig sein, die Resultate des Verf.'s im Einzelnen wiederzugeben. Erwähnt sei nur, dass bezüglich des Dynamometerdruckes im Durchschnitt niedrigere Werthe gefunden wurden als bei Normalen, und dass die Sehnen- und Hautreflexe häufiger als bei Normalen vorhanden bezw. gesteigert waren. D. führt ersteres auf eine Abschwächung der corticalen Impulse, letzteres auf ein Fehlen der corticalen Hemmung zurück und erblickt in beiden Umständen charakteristische Degenerationszeichen des Epileptikers. Ziertmann (Freiburg i. Schl.).

Therapie.

16) Some recent measures in the treatment of epilepsy, with special reference to the use of opium. A year's experience with Flechsig's plan, by Joseph Collins, M. D. (Medical Record. Vol. XLVI. Nr. 12. 1894. 22. September.)

Eine Reihe von Versuchen mit der Opium-Brombehandlung bei 36 Patienten, von denen 20 1 Jahr, 16 nur 4 Monate lang beobachtet waren, bringt Verf. zu folgenden Schlussfolgerungen:

1. Die Opium-Brombehandlung trägt nicht specifischen Charakter.
2. In beinahe allen nach der Methode behandelten Fällen kommt ein Cessiren der Anfälle für kürzere oder längere Zeit zu Stande.
3. Im Allgemeinen tritt ein Rückfall nach einer Zeit von einigen Wochen bis einigen Monaten ein.
4. Die Zahl der nach Aussetzen des Opiums auftretenden Anfälle ist, wenigstens für 1 Jahr, um mehr als die Hälfte kleiner.
5. Die neu auftretenden Anfälle tragen milderen Charakter.
6. Die Methode ist besonders werthvoll bei alten, therapeutisch sonst schwer zu beeinflussenden Fällen.
7. In frischen Fällen ist sie nicht zu empfehlen.
8. Jedenfalls ist die Opiumtherapie ein werthvolles Adjuvans für die Brombehandlung.
9. Sie wirkt symptomatisch und ist als günstige Vorbereitung für die Brommedication anzusehen, deren Wirksamkeit sie erhöht.
10. Die Methode gestattet auch die Combination mit anderen antiepileptischen Mitteln. Martin Bloch (Berlin).

---

17) Bidrag till kännedom om Flechsig's opium-brombehandling vit epilepsi, af Axel Holmberg. (Finska läkaresällsk. handl. 1895. XXXVII. 1. s. 1.)

Der im Jahre 1878 geborene Pat. zeigte schon im 3. Lebensjahre Anlage zu Krämpfen, die sich zu allen fieberhaften Krankheiten gesellten; im Jahre 1881 machte er die Masern durch, 1882 eine schwere Urticaria, dann trat oft ein nervöser Husten auf, mit Anfällen von Dyspnöe, 1884 litt Pat. an Keuchhusten, 1885 an Scharlach; im Jahre 1885 trat der epileptische Charakter der Krampfanfälle mit voller Deutlichkeit hervor; zwischen vollständig ausgebildeten grösseren traten kleinere unvoll-

ständige Anfälle auf. Der Kranke wurde missmuthig, reizbar und heftig. Die Krampfanfälle traten wieder häufiger auf, im Jahre 1892 hatte Pat. 58, zum Theil ziemlich schwere epileptische Anfälle und im Jahre 1893 bis zum 16. April, wo die Opiumbehandlung begann, mindestens 16 Anfälle. Das Opium wurde meist in Form von Tinct. opii simplex gegeben, anfangs täglich 30 Tropfen (1 g), später allmählich mehr, so dass Pat. am 12. Tage 135 Tropfen (= 0,20 g Extract. opii) bekam, wegen entstehender Vergiftungserscheinungen mit Ischurie und Hallucinationen musste die Dosis auf $^1/_3$ herabgesetzt und konnte erst nach einigen Tagen wieder vermehrt werden, am 24. Mai (28. Tag vom Beginn der Cur an) bekam Pat. täglich 210 Tropfen bis zum 9. Juni, wo das Opium weggelassen wurde und 6 g Bromsalze bis zum 17. August gegeben wurden. Während der Opiumbehandlung hatte Pat. 7 schwerere Anfälle mit Krämpfen und 32 geringere, theils mit, theils ohne Krampf, nach Weglassen des Opiums traten keine schwerere Abstinenzerscheinungen auf, 5 Tage danach (am 13. Juni) stellte sich noch ein kleiner Krampfanfall ein, dann keiner wieder bis zum 6. August (54 Tage lang), wo wieder ein kleiner Anfall auftrat. Da sich am 8. Aug. wieder ein schwerer und bis zum 13. mildere Anfälle einstellten, wurde die Opiumcur vom 17. August bis zum 26. September (bis zu 300 Tropfen) wiederholt, dann wurden vom 27. September täglich 7,5 g Bromsalze, vom Ende December an 6 g, vom 17. Januar noch 14 Tage lang je 8 g gegeben und dabei kleine Opiumgaben, die schon vorher, Ende September, wegen Abstinenzerscheinungen nothwendig geworden waren. Während der zweiten Opiumcur hatte Pat. 8 schwere und 46 geringere Anfälle, dann war er bis zum 17. Januar 1894 frei gewesen, wo 3 schwerere Anfälle auftraten, als Pat. die Schule wieder besucht hatte, dann war er bis zur Zeit der Mittheilung (das ganze Jahr 1894) frei von Anfällen. — Ein bisher noch nicht erwähntes Symptom während der Behandlung sind Schüttelfröste (Zähneklappern und Zittern in den Extremitäten), ähnliche Anfälle (ohne wirklichen Frost), die während der 2. Opiumbehandlung wiederholt auftraten und die H. auch noch in einem anderen Falle beobachtet hat und als ein auf Steigerung der Reflexerregbarkeit beruhendes Intoxicationssymptom auffasst.

Walter Berger.

---

18) **Remarks on treatment of chronic epilepsy,** by E. D. Bondurant. (American Journal of insanity. 1894. July.)

Beobachtung von 100 Fällen während 3 Jahren führen B. zu folgenden Schlüssen:

1. Borax, Antipyrin, Acetanilid, Phenacetin und manche andere sog. anti-epileptische Mittel sind mit Ausnahme seltener Fälle ohne Einfluss auf den Verlauf von chronischer Epilepsie mit Geistesstörung.

2. β-Naphthol ist gelegentlich von Nutzen, aber wahrscheinlich nicht mehr als Abführmittel.

3. Die Bromsalze können die Anfälle hinausschieben, bringen aber meistens mehr Schaden als Nutzen.

4. Während maniakalischer Anfälle kann Isolation nöthig werden. Sedativa sollten höchst selten oder nie zur Anwendung kommen.

5. Im Status epilepticus hat sich der Aderlass am besten bewährt. Unter den Arzneimitteln verdient Chloral den Vorzug.

Uebersichtliche Tabellen geben die Belege für die Anschauungen des Verfassers.

Adolf Meyer (Kankakee).

19) The medicinal treatment of chronic epilepsy, by Dr. E. D. Bondurant. (Journal of nervous aud mental disease. 1894. XXI. p. 746).

Verf. empfiehlt folgende Behandlung des Status epilepticus sehr warm: Möglichst frühzeitig eine Dosis von 3—4 g Chloralhydrat, im Nothfall noch einmal nach 2—4 Stunden zu wiederholen. Hören die einzelnen Krampfanfälle aber nicht auf oder treten sie nach dem Ablauf der Chloralwirkung wieder ein, dann ein Aderlass von 350—700 gr.

Von 13 so behandelten Fällen wurden 12 geheilt. Sommer (Allenberg).

---

20) A case of infantile hemiplegia. Imbecility and epilepsy. Craniotomy. Marked improvement, by Edward B. Angell M. D. (Journal of nervous and mental disease. 1894. XIX. p. 657.)

Der wesentliche Inhalt des interessanten Aufsatzes ist in dem Titel enthalten.

Durch Trepanation und nachträgliche Erweiterung der Schädelöffnung wurde das Vorhandensein einer grossen hämorrhagischen Cyste im mittleren Drittel der linken vorderen Centralwindung und noch auf die zweite Frontalwindung übergreifend constatirt. Die Flüssigkeit wurde entleert, von der Exstirpation der Cyste aber wegen ihrer Ausdehnung Abstand genommen.

6 Monate nach der Operation war ein sehr erheblicher Erfolg erreicht. Die epileptischen Krämpfe haben völlig aufgehört. Der 6 jährige Pat. konnte die früher gelähmte rechte Hand ziemlich gut gebrauchen und konnte ohne allzugrosse Behinderung gehen. Er hatte vollständig die Herrschaft über seine Sphinkteren gewonnen und aus dem ausserordentlich widerspenstigen und schwer zu behandelnden Idioten, der der Schrecken der Pflegerinnen gewesen war, war ein anständiges, wenn auch nur mässig begabtes Kind geworden. Sommer (Allenberg).

---

21) Traumatic epilepsy, by Thorburn. (Brit. med. Journ. 1894. 29. Dec. p. 1485.)

Th. berichtet in der path. Ges. zu Manchester über einen Fall von 18 Jahre hindurch bestandener traumatischer Epilepsie. Es hatte eine Depressionsfractur des Schädels bestanden. Der Knochen und der Splitter, der die motorische Rinde durchstach, waren operativ weggenommen worden. Seitdem waren die Anfälle viel seltener geworden. L. Lehmann I (Oeynhausen).

---

22) A case of right hemiplegia with epilepsy treated by trephining, by T. Outterson and Edw. Cotterell. (Brit. med. Journ. 1895. 5. Januar. p. 10.)

Trepanation bei einem 3jährigen Kinde bei rechtsseitiger Hemiplegie und Epilepsie in Folge eines Falles, als das Kind 1 Jahr alt. Die Convulsion begann im Anfalle im Daumen und den Fingern rechts. Operation in der rechten Scheitelbeinregion. Trotz Auftreten von Keuchhusten und Varicellen nach der Operation dauernde Genesung. L. Lehmann I (Oeynhausen).

---

23) A case of chronic insanity which recovered under thyroid treatment, by Ch. C. Easter Brook. (Brit. med. Journ. 30. March 1895, p. 698.)

Eine 24jährige Person, unehelich, Zweitgebärende, wird auch im 2. Wochenbett, wie im 1., an Mania puerperalis krank. Das erste Mal genas sie nach 13monat-

licher Behandlung in einer Irrenheilanstalt. Diesmal war nach Halbjahrdauer von Grössenwahn ein Stadium von Stupor eingetreten. Nach $1^1/_2$ Jahren dieses Stadiums entwickelte sich Dementia mit absoluter hoffnungsloser Prognose. Auch die Demenz hatte schon 1 Jahr, die Krankheit im Ganzen schon $2^1/_2$ Jahr bestanden. Jetzt wird Patientin mit Thyreoidea-Extract behandelt, 60 Gran täglich, 7 Tage hindurch. — Da, ganz schnell und wie eine Art Wunder, trat Heilung ein. Das Körpergewicht wuchs in 8 Wochen um 3 Stone. L. Lehmann I (Oeynhausen).

---

24) **Observations on the effect of thyroid feeding in sonne forms of insanity**, by Lewis C. Bruce. (Journal of mental Science. 1895. January.)

Verf. hat die Thyreoidbehandlung (Extracttabletten) auf acute Psychosen ausgedehnt und dabei recht erfreuliche Resultate erzielt; er mahnt mit Vorsicht dabei zu Werke zu gehen wegen leicht eintretender Störungen des Gefässsystems, insbesondere solcher des Herzens. Andauernde Darreichung des Mittels erzeugt auch gastrische Störungen. Im Anfang der Behandlung tritt meist eine merkliche Temperatursteigerung ein, die entschieden eine therapeutische Bedeutung hat. Contraindicirt ist die Anwendung des Mittels bei Fällen von Manie, in welchen die Höhe der Erregung bereits zur Erschöpfung geführt hat. Dagegen erscheint sie besonders indicirt bei Pubertäts-, klimacterischem und puerperalem Irresein, selbst bei verschleppten Fällen. Die Beobachtungen über die Wirkung bei Paralyse rechtfertigen zunächst weitere Versuche. Bresler (Freiburg i. Schl.).

III. Aus den Gesellschaften.

Finska läkaresällskap.

In der Sitzung vom 10. November 1894 stellte Prof. Pipping (Finskaläkaresällsk. Handl. 1895. XXXVII. 1. s. 31) ein an spastischer Paraplegie leidendes 3jähriges Mädchen vor, das die ersten 8 Monate seines Lebens nichts Abnormes gezeigt hatte, damals stützte es sich nicht mehr auf die Beine, was es schon im Alter von 6 Monaten gethan hatte, rothe Flecken traten im Gesicht und an den Beinen auf, die nach einigen Stunden wieder verschwanden. Im Alter von 10 Monaten wurden die Beine steif, erst 6 Monate später begann das Kind zu kriechen und erst $^1/_2$ Jahr vor der am 4. Juni 1894 erfolgten Aufnahme zu sprechen. Bei der Aufnahme waren beide Beine rigid, das rechte mehr als das linke, gewöhnlich adducirt mit gekreuzten Unterschenkeln und etwas nach innen rotirt, beide Füsse in Equino-Varus-Stellung, mit aus einander gespreizten Zehen, besonders rechts. Passive Bewegungen der Beine erfuhren bedeutenden Widerstand, besonders der Versuch der Abduction, während des Schlafes war die Beweglichkeit grösser; auch die active Beweglichkeit war bedeutend eingeschränkt; die Muskelkraft schien ziemlich erhalten. Sitzen konnte das Kind, hatte dabei aber gern den Rücken gestützt, stehen und schleppend gehen konnte es nur, wenn es sich mit den Händen anhalten konnte, dabei berührten aber nur die vorderen Theile der Fussohlen den Boden. Patellar- und Achillessehnen-Reflexe waren gesteigert, besonders rechts, Fussclonus war nicht vorhanden. Die Sensibilität war normal, trophische Störungen bestanden nicht. Nach Behandlung mit Massage, Faradisation, Bädern und Jodeisen liessen die Contracturen etwas nach und das Kind bewegte sich etwas leichter.

Einen anderen Fall von spastischer Paraplegie, der ein $3^1/_2$ Jahr altes Mädchen betraf, theilte Pipping in der Sitzung vom 23. Februar 1895 (a. a. O. 4. S. 213) mit. Erbliche Belastung lag nicht vor. Das Kind war das erste von 2 Zwillingen, die vorzeitig (das 2. todt) geboren wurden. Nach der Geburt gab das Kind kein Lebenszeichen von sich und schlief die ersten 7—8 Wochen fast vollständig

und musste geweckt werden, wenn es die Brust nehmen sollte; es entwickelte sich langsam und erreichte erst im Alter von 1 Jahre die Grösse eines Neugeborenen, bekam zu dieser Zeit die ersten Zähne und begann zu sprechen. Schon früher hatte die Mutter bemerkt, dass die Beine des Kindes ungewöhnlich steif waren, es bewegte die Beine fast gar nicht und sass nicht gern, die Bewegung der Arme war unbehindert. Erst im Alter von 2 Jahren machte das Kind die ersten Gehversuche, die höchst ungeschickt waren, bald aber kroch es wieder, wobei es sich hauptsächlich der Arme bediente und die Beine nachschleppte. Erst vor $^1/_2$ Jahre versuchte das Kind wieder zu gehen, lernte auch kurze Strecken ohne Stütze zu gehen, fiel aber oft. Das Kind litt seit der Geburt an starkem Strabismus, aber andere Störungen waren nicht vorhanden. Bei der Aufnahme am 7. December 1894 waren die Beine rigid und setzten passiven Bewegungen starken Widerstand entgegen, beim Liegen waren sie adducirt, in den Hüft- und Kniegelenken etwas flectirt, die Unterschenkel waren gewöhnlich nicht gekreuzt, die Füsse standen in geringer Equinusstellung. Auf dem Boden mit ausgestreckten Beinen konnte das Kind nicht gut sitzen, ohne sich anzuhalten, auch bei herabhängenden Beinen konnte es nur mit einer gewissen Schwierigkeit sitzen. Der Gang bot spastisch paretischen Charakter, die Beine wurden adducirt gehalten, etwas nach innen rotirt, das linke Bein hatte Vagusstellung im Knie- und Fussgelenke, rechts bestand Plattfuss. Die Patellarreflexe waren stark gesteigert, Fussclonus war nicht vorhanden, an den oberen Extremitäten waren die Reflexe normal. Es bestanden weder Atrophie, noch Ungleichheit der beiden Körperseiten, noch Störungen der Sensibilität, noch Herabsetzung der Muskelkraft in den Beinen. Durch Behandlung mit Massage, Gymnastik und Faradisation besserte sich die Beweglichkeit der Beine etwas.

Im Anschluss an diese Mittheilung theilte Prof. Homen in derselben Sitzung (a. a. O. S. 216) einen zu derselben Krankheitsgruppe gehörenden Fall mit, der einen 18 Jahre alten jungen Mann betraf. Pat. hatte nach seiner Angabe schon von Geburt an Zuckungen in Armen und Beinen gehabt und erst im Alter von 5 Jahren zu gehen begonnen, wobei die Zuckungen sehr störten. Auch die Sprache war durch unwillkürliche Zuckungen in den Muskeln des Gesichts und der Zunge sehr gestört und schwer zu verstehen, wenn Pat. nicht sprach, waren die Zuckungen geringer. Beim Schlingen bestand keine Störung, die Zunge konnte Pat. aber wegen der Zuckungen nicht herausstrecken. Bei aufrechter Haltung machte der Kopf allerhand langsame Bewegungen, besonders nach rechts, die beim Liegen etwas nachliessen. In Rumpf und Extremitäten kamen zeitweise choreaartige Drehungen vor, Beugungen und Streckungen, contracturartige Spannungen einzelner Muskeln, besonders in den Fingern, wo sie einen athetoseartigen Character zeigten, sie wurden auch manchmal während des Schlafes beobachtet. Die Musculatur war überall schwach entwickelt, besonders an den oberen Extremitäten, aber nicht eigentlich schlaff. Durch Rigidität in den Beinen und die unfreiwilligen Bewegungen war das Gehen sehr gestört, der linke Fuss schleppte etwas, die Muskelkraft war aber erhalten. Alle combinirten Bewegungen waren sehr gestört, essen konnte Pat. nur langsam und schreiben nur, wenn er die Finger fest auf das Papier drückte, wodurch die störenden Bewegungen unterdrückt wurden. Die rechte Hand drückte 15, die linke 12 kg; Hautreflexe und Patellarreflexe waren stark, deutliche Sensibilitätsstörungen waren nicht vorhanden, die Muskeln reagirten auf den Inductionsstrom.

Noch einen Fall von spastischer Parese des rechten Armes und des rechten Beines mit Sensibilitätsstörungen im linken Arme, wahrscheinlich auf einem Tumor im Halstheile des Rückenmarkes beruhend, stellte Prof. Runeberg (a. a. O. 5. S. 269) in der Sitzung vom 23. März vor.

Ferner stellte Prof. Homén (a. a. O. 2. S. 100) einen an Poliomyelitis anterior acuta leidenden Mann wieder vor, den er schon im Beginne seines Leidens vorgeführt hatte (vgl. Neur. Centrbl. 1895. XIV. 5. S. 238); es war allmählich fortschreitende Besserung eingetreten.

In der Sitzung vom 9. Februar 1895 stellte Dr. Holsti (a. a. O. 3. S. 167) einen 56 Jahre alten Mann vor, der an Hemianästhesie und Dysphagie litt. Seit einigen Jahren hatte Pat. bei stärkeren Bewegungen an Athembeklemmung und unregelmässiger Herzaction, manchmal an Schmerz in der Herzgegend gelitten. Wegen Husten und vermehrter Athembeschwerden wurde Pat. Anfang des Winters 1894 im Marienkrankenhause in Helsingfors behandelt, befand sich dann ziemlich wohl, bis am 31. Januar 1895 sehr heftiger Schmerz in der Herzgegend auftrat, wobei er das Bewusstsein verlor. Als er wieder zu sich gekommen war, konnte er nicht schlucken und war an der linken Körperhälfte anästhetisch; dann wurde Pat. schwach auf den Beinen und konnte nur mir Hülfe Anderer stehen und gehen, ohne dass eine eigentliche Lähmung vorhanden war. Bei der Aufnahme fand sich vollständige Gefühlslähmung für Schmerz und Temperaturempfindung auf der linken Seite, Gehör und Geruch waren links herabgesetzt, Tastgefühl und Geschmack waren erhalten. Von Motilitätsstörungen fand sich eine geringe Parese des unteren Zweiges des linken Facialis und des linken Sphincter pupillae und Dysphagie, die, nach dem Gefühle bei der Sondirung zu urtheilen, eher auf einem Krampf, als auf einer Lähmung zu beruhen schien. In Bezug auf die Entstehung des Leidens hebt H. die Möglichkeit hervor, dass in Folge des heftigen Schmerzanfalles eine Art von Reflexlähmung der Sensibilität bei dem nervösen und durch langwierigen Alkoholmissbrauch, heruntergekommenen Pat. entstanden sein und auch die Dysphagie auf einem Reflexkrampf der Oesophagusmusculatur beruhen könne, wogegen allerdings die Motilitätsstörungen im Gebiete des Facialis und Oculomotorius sprechen könnten, die auf diese Weise nicht erklärt werden können, so dass eine Heerderkrankung möglicher erscheine. In der Discussion meinte Holmberg, dass der Heerd im Pons zu suchen sei.

In der Sitzung vom 23. Februar 1895 stellte Dr. Holsti (a. a. O. 4. S. 221) einen an Ischias scoliotica (Scoliosis ischiatica) leidenden 26 Jahre alten Mann vor, der beim Stehen den Körper nur auf das linke Bein stützte, wodurch eine starke Scoliose im Lendentheile mit der Convexität nach rechts entstand, im oberen Theile des Rückgrats fand sich eine geringere Scoliose mit der Convexität nach links; das Becken stand aber gerade. Liegen konnte Pat. nur auf der linken Seite, wobei er das rechte Bein im Hüft- und Kniegelenke flectirte. Die Musculatur des rechten Beines war etwas atrophisch. Walter Berger.

IV. Bibliographie.

Genie und Entartung. Eine psychologische Studie von M. Hirsch. (2. Aufl. Berlin 1894. 340 Seiten.)

Verf. übergiebt hiermit dem Publicum ein wirklich wissenschaftliches Werk, das des befürwortenden Vorworts von Prof. Mendel werth ist, durch Klarheit, genaues Beherrschen der Materie und scharfe Kritik, die alle Phantastereien über diesen Gegenstand über den Haufen wirft. Es ist vorwiegend eine psychologische Studie, die aber fortwährend auch an den Psychiater appellirt, aber auch für den gebildeten Laien von hohem Interesse und Genuss ist.

Verf. berührt zuerst die Grenzen des Irrsinns und bespricht dann eingehend die Psychologie des Genies und kommt zu dem Resultate, dass das Genie keinen bestimmten psychologischen Begriff darstellt, sondern dass ihm auf den verschiedenen Gebieten die verschiedenartigsten psychologischen Bedingungen zu Grunde liegen. Wie es also keine erschöpfende Definition von „Genie“ gegeben hat und geben kann, so giebt es auch dafür kein Characteristicum. Als solches kann weder die Originalität gelten, noch das „instinctive Schaffen“, die Phantasie oder heller Verstand. Beim grossen Dichter spielt die Phantasie eine grosse

Rolle, nicht weniger auch der Verstand, daneben ein grosses Wissen; mitunter eine grosse Verfeinerung der Stimmungen und ein innerer Schaffensdrang. Aehnlich bei Componisten und Malern etc. Aber bald prävalirt der eine, bald der andere Factor mehr. Beim Gelehrten, Feldherrn und Staatsmann spielt aber ein hoher Intellect die Hauptrolle.

Schon vor Lombroso hat Moreau de Tours im Genie ein Irresein erblickt. Doch sind alle ihre Stützen nur Aehnlichkeiten, Aeusserlichkeiten, absolut keine Identitäten. Schon eine Sinnestäuschung als solche festzustellen, besonders aus alter Zeit, ist sehr schwer und ferner kommen Pseudohallucinationen und Phantasmen (Kahlbaum) in Frage. Das Fürwahrhalten der Hallucination ist an sich noch nicht krankhaft, wohl aber, wenn dadurch Handlungen beeinflusst werden. Auch das Absorbirtsein in ihren Gedanken, die Unzufriedenheit mit sich, die Zerstreutheiten, der scheinbare Egoismus, die Empfindlichkeit etc. der genialen Menschen ist psychologisch leicht erklärlich. Ob Geniale öfter als Andere irrsinnig werden, wissen wir nicht, ebenso wenig über etwaige grössere hereditäre Belastung, da das vorliegende Material durchaus unzulänglich ist.

Weiter wird der Degenerationslehre Mosel's gedacht, ebenso dass heute leider die Ausdrücke: Hereditäre, Degenerirte, Belastete, Entartete fast unterschiedslos gebraucht werden; der Begriff Degeneration oder Entartung, wenn man sie überhaupt beibehalten will, wird dahin zusammengefasst, dass man darunter alle Fälle mit mangelhaft entwickelten oder sozusagen verkrüppelten geistigen Organen versteht, denen Genie angedichtet wird. Dann legt Verf. die Signale der „Entartung“ fast ganz nach Magnan dar. Viele Beispiele werden hier, wie überhaupt im ganzen Buche angeführt.

Dass für die gute Erziehung also das Milieu sehr wichtig ist, erweist sehr deutlich der nächste Abschnitt, und das Fiasco der meisten „Wunderkinder“ wird auf schlechte Erziehung geschrieben. Die nächsten Kapitel bekämpfen die vielen oberflächlichen Betrachtungen Nordau's in seinem Buche: „Entartung“. Nordau nimmt an, dass die meisten gesitteten Menschen jetzt entartet und hysterisch sind. Verf. weist nach, dass die Suggestibilität, ein Hauptmerkmal der Hysterie, schon zu jeder Zeit, besonders aber im Mittelalter, sich gezeigt hat, im Einzelnen und in Epidemien, dass Hysterie und Aberglauben in Wechselwirkung standen, dass endlich unsere Kunst und Litteratur nichts specifisch Hysterisches aufweist. (Wenn auch die Suggestibilität bei der Hysterie eine grosse Rolle spielt, so möchte Ref. doch nicht glauben, dass alle suggestiblen Personen deshalb hysterisch sind.) Verf. geht speciell auf Kunst und Litteratur ein, weist nach, wieso alle Richtungen psychologisch begründet, für ihre Zeit berechtigt waren und durchaus nichts Hysterisches an sich haben. Er verneint die Möglichkeit, die Diagnose auf Irrsinn aus einem Gemälde etc. oder einer Composition zu stellen, wohl aber sei dies möglich, wenn auch nur mit der nöthigen Vorsicht, aus litterarischen Producten. Richard Wagner nimmt er speciell sehr eingehend in Schutz gegen die oberflächlichen und verfehlten Kritiken von Nordau und Puschmann, welch' Letzterer den Dichtercomponisten sogar als irrsinnig erklärte. Verf. weist nach, wie Jener durchaus logisch und psychologisch in seinem Streben und Wirken war, wobei er jedoch, wie Ref. meint, den Charakter Wagner's als Mensch entschieden überschätzt. Näcke (Hubertusburg).

Betrachtungen über die Jungfrau von Orleans vom Standpunkte der Irrenheilkunde, von Hirsch. (Berlin 1895. 35 Seiten.)

Nach einer kurzen, aber genügenden geschichtlichen Darlegung geht Verf. an die psychiatrische Würdigung der Thatsachen. Jeanne d'Arc litt seit frühester Kindheit an religiösem Wahne, der zur Zeit der Pubertät — Menstruation trat nie ein —

zunahm, Grössenideen gesellten sich hinzu, die Hallucinationen nahmen immer mehr überhand und bestimmten die Handlungen der Kranken. Körperliche Anomalien fehlten den Berichten nach, ebenso anscheinend sexuelle Triebe, doch bestand von Jugend auf Hang zu männlichen Gewohnheiten. Es ist ein typischer Fall von Paranoia hallucinatoria chronica oder richtiger Paranoia originaria, in der Form der Paranoia religiosa. Die erste Gesichts- und Gehörstäuschung trat nach dem 13. Jahre auf. Später wurden noch andere Sinne mit afficirt. Die Hallucinationen traten immer häufiger auf, wurden von ihr aber 6 Jahre lang verheimlicht. Nur widerwillig nahm endlich der König ihre angebotenen Dienste an. Bei den meisten ihrer Kriegsthaten hatte sie Misserfolge. Von den Burgundern gefangen genommen, ward sie der Inquisition und der Universität von Paris ausgeliefert und ihr als Ketzerin und Hexe der Process gemacht. Während Moreau, Calnecil, Lelut etc. sie für irre halten, sind Hagen, Hecker und Krafft-Ebing entgegengesetzter Meinung. Verf. schliesst sich den ersteren an. Bei Jeanne d'Arc handelt es sich weniger um Pseudohallucinationen, als um echte Sinnestäuschungen, die ganz die Handlungen bestimmen, was schon an sich zur Diagnose einer Psychose hinreicht. Dann sind aber weiter deutliche religiöse Wahn- und Grössenideen vorhanden, welche ihre Thätigkeit, Unermüdlichkeit und Heldenmuth, ebenso aber auch ihr Festhalten an den Sinnestäuschungen und Wahnideen und ihr Gebahren während des Processes hinreichend erklären.

Näcke (Hubertusburg).

Die oberflächlichen Nerven des Kopfes, von Dr. med. Fritz Frohse. (Mit 37 Abbildungen auf 8 Tafeln. Mit einem Vorwort von Prof. Dr. W. Waldeyer. Berlin-Prag 1895.)

Die oberflächlichen Nerven des Kopfes sind zwar schon vielfach in vortrefflicher Weise bearbeitet worden (Meckel, Arnold, Rüdinger, Leveillé, Heiberg u. A.), aber bei keinem dieser Autoren finden wir eine so eingehende Berücksichtigung der Topographie der Kopfnerven, insbesondere der Beziehungen des N. facialis zur Parotis. Eine genaue Darstellung dieser topographischen Verhältnisse musste aber umsomehr erwünscht erscheinen, als die bisherigen Darstellungen in mannigfacher Beziehung der Verbesserung bezw. Vervollständigung bedürftig waren. Es braucht kaum hervorgehoben zu werden, dass diese Untersuchungen heutzutage den Praktiker mindestens ebenso sehr, wie den Anatomen interessiren. Für den Neurologen sowohl, als für den Chirurgen sind die genaue Kenntniss der Verbreitungsgebiete der Kopfnerven, die gegenseitigen Lagebeziehungen von der grössten Bedeutung. Diese Verhältnisse sind nun, wie wir an den Frohse'schen Abbildungen sehen, in jedem Falle anders, sowohl bei den sensiblen, als bei den motorischen Nerven und häufig sogar nicht einmal auf beiden Seiten des Kopfes gleichmässig. Ein und dieselbe Hautstelle wird nicht immer von dem gleichen Nerven versorgt und die Grenzen der einzelnen Nervengebiete verschieben sich gegeneinander. Diese Variabilität erstreckt sich jedoch nur auf die Grösse des Verbreitungsgebietes — bei den sensiblen — und die Lage der Aeste bei den motorischen Nerven; im Uebrigen besteht bei der Ausbreitung der Nerven des Kopfes eine viel grössere Gesetzmässigkeit als z. B. bei den Arterien und Venen. Die Sonderung der motorischen und sensiblen Nerven ist fast überall durchführbar; von eigentlichen Anastomosen kann man hier nicht reden, vielmehr lassen sich die sensiblen und motorischen Zweige fast bis zu den feinsten Endigungen in der Regel gut präparatorisch trennen.

Ein besonders für den Praktiker werthvolles Bild bietet Tafel II, wo die Topographie des N. facialis, seine Beziehungen zur Parotis, ihren Ausführungsgängen und zu den Gefässen äusserst anschaulich dargestellt sind. Der Stamm des Nerven liegt senkrecht unter der tiefsten Stelle der Incisura intertragica der Ohrmuschel, steigt schräg nach vorn und abwärts und theilt sich etwas oberhalb der Mitte des hinteren

Kieferrandes und zwar stumpfwinkelig in den oberen und unteren Ast. In den Darstellungen der älteren Autoren ist dieser Winkel meist zu klein angegeben. Tafel III illustrirt die Abgrenzung der Hautgebiete am Kopfe, wie sie sich einerseits nach klinischer Erfahrung, andererseits nach anatomischer Präparation ergeben. Sie illustrirt ganz besonders die oben erwähnte Variabilität bezüglich der Antheilnahme der einzelnen Nerven an der Versorgung bestimmter Bezirke. Besonders schwankend ist die Art der Versorgung der mittleren seitlichen Regionen (Gegend zwischen vorderem Ohrrand, äusserem Augenwinkel, Tuber parietale und Unterkieferrand). Auricularis magnus, auriculo-temporalis, infraorbitalis und occipitalis magnus betheiligen sich an der Versorgung; bald ist der eine, bald der andere mehr dabei betheiligt und diese Verhältnisse sind, wie gesagt, nicht einmal auf den beiden Seiten des Kopfes die gleichen.

Die Tafeln zeigen uns, frei von jeglichem Schematismus, die Verhältnisse, wie sie sich in der Wirklichkeit präsentiren und sind dadurch besonders werthvoll, dass der Autor alle Präparate selbst angefertigt und die meisten Zeichnungen selbst nach diesen Präparaten entworfen hat. Welch eine Ausdauer, welch ein präparatorisches Geschick dazu erforderlich ist, kann nur der voll und ganz würdigen, der, wie Referent, Gelegenheit hatte, das Werk im Entstehen zu sehen.

Ein Product erstaunlichen Fleisses und meisterhafter Technik wird diese durchaus originelle Arbeit dem Anatomen, wie dem Kliniker gleich willkommen sein. Wir zweifeln nicht, dass der Frohse'sche Atlas sich in kürzester Frist viele Freunde erwerben wird. Adler (Berlin).

Dello stato mentale di Lord Byron, del Mingazzini. (Aus der Rivista Sperimentale di Freniatria etc. 1895).

Der in allen Sätteln gerechte und überaus fleissige Verf. beleuchtet psychiatrisch das Leben Lord Byron's und weist überzeugend nach, dass B. von Geburt an ein Desequilibriter war, was aber erst später unter dem Einflusse des chronischen Alkoholismus und Morphinismus immer deutlicher ward und alle Extravaganzen genügend erklärt. Schwer belastet war er von beiden Eltern her; sein Vater hiess der „verrückte Jack", die Mutter war impulsiv und hysterisch. Wahrscheinlich in Folge einer infantilen Lähmung bestand bei B. Kontraktur beider Achillessehnen und Verkürzung des rechten Beines. Seine Lebensaffairen begann er bereits mit 9 Jahren, liebte pathologisch mehrere Mitschüler, gerieth sehr häufig in Wuth, begann als Student zu spielen und zu trinken (Alcoholica, Opium), trieb sich in der Welt herum, hatte in Venedig einen wahren Harem, war aber in der Liebe wie in anderen Dingen unstät. Dabei bestand Selbstüberschätzung und Energielosigkeit. Schon in Venedig bot er die Symptome des chronischen Säufers dar. Die sittlichen Gefühle waren abgestumpft, doch bestand keine eigentliche moral insanity In Griechenland hatte er kurz hintereinander einige Krampfanfälle, wahrscheinlich alkoholische.

Näcke (Hubertusburg).

La confusion mentale primitive, par Ph. Chaslin. (Paris 1895. IX und 264 Seiten.)

Die primäre Verwirrtheit, die in Frankreich verhältnissmässig früh von Pinel's „Idiotisme", von der acuten Demenz und von der Melancholie mit Stupor besonders durch Delasiauve (1851) abgetrennt und gut beschrieben war, ist lange Zeit hindurch wieder unbekannt geworden, nimmt aber seit einigen Jahren wieder mehr Interesse in Anspruch. Der Verf. setzt im ersten Drittel seines Buches die historische

Entwickelung der Auffassungen ausführlich aus einander, wobei die Verdienste der deutschen Autoren gegenüber denen anderer Länder richtig gewürdigt werden. Im zweiten Theile des Buches wird zunächst die Symptomatologie der primären Verwirrtheit genau besprochen. Unter den Ausgängen wird die nicht seltene Einschiebung eines maniakalischen Stadiums nicht erwähnt. Die acute Demenz fasst Ch. (ebenso wie Ref. in seinem Compendium der Psychiatrie) als Nebenform der acuten Verwirrtheit auf. Weiterhin bespricht er die symptomatische primäre Verwirrtheit bei Infectionskrankheiten und Intoxicationen, bei Gehirnkrankheiten u. s. w. Nach der klinischen Besprechung werden dann die pathologische Physiologie und Psychologie, die Diagnose, Prognose, Aetiologie, pathologische Anatomie, Classification und endlich die Behandlung der primären Verwirrtheit durchgenommen. Alle diese Theile werden ausführlich besprochen, so dass die Arbeit, wenn sie auch nicht gerade Neues bringt, doch als eine schätzenswerthe Förderung der Kenntniss dieser auch in Deutschland noch lange nicht gebührend gewürdigten, häufigen und wichtigen Krankheitsform betrachtet werden muss. Dornblüth (Freiburg i. Schl.).

V. Vermischtes.

Bei einer von der Académie de médecine in Belgien veranlassten Zählung ergab sich, wie wir einer Rede Masoin's (Bullet. de la soc. de méd. ment. de Belgique 1894 December) entnehmen, dass in den belgischen Irrenanstalten 851 Epileptiker untergebracht waren (10% des Bestandes der Anstalten), während in Kranken- und Siechenhäusern und in der eigenen Familie 4707 gezählt wurden, eine Zahl, die nach der Versicherung des Redners ein Minimum darstellt. In Frankreich schätzt man die Zahl der Epileptiker auf 6 ‰ der Bevölkerung und in Centraleuropa im Allgemeinen auf 5 ‰ nach van Lair, während sich die Zahl dieser Kranken in Belgien nach der vorliegenden Statistik auf nur 1 ‰ stellt (?). M. macht auf den Mangel geeigneter Pflege für diese ca. 5000 nicht in Irrenanstalten untergebrachten Epileptiker aufmerksam, hebt die Gefährlichkeit dieser Kranken hervor und wünscht für die „einfachen Epileptiker" (im Gegensatz zu den „geisteskranken Epileptikern"), deren Unterbringung in einer Irrenanstalt er für falsch und inhuman erklärt, besondere Asyle in Form von Colonien. Als Musterbilder einer solchen Colonie nennt M. Bielefeld in Deutschland und La Teppe in Frankreich. In Holland befinden sich für Epileptiker zwei besondere Anstalten, die einer wohlthätigen Gesellschaft gehören, in der Schweiz drei und in Frankreich ausser La Teppe vier. In Belgien ist noch nicht viel geschehen: Es giebt eine Special-Abtheilung für Epileptiker in der Irrenanstalt Hoogstraeten und eine Anstalt in St. Frond, wo jugendliche Epileptiker zusammen mit schwachsinnigen und siechen Kindern verpflegt werden. Der Redner plaidirt für die Einrichtung einer Colonie in Belgien, erhofft dafür manches von der Privatwohlthätigkeit und das Meiste vom Staate, besonders „wenn nach der allgemeinen Abrüstung man diesem Werke der Humanität einen Theil jener riesengrossen Summen weihen wird, welche jetzt von unseren Festungen verschlungen werden oder in Pulverdampf mit dem Blute unserer Söhne auf den Schlachtfeldern sich verflüchtigen". — Ref. fürchtet, die Epileptiker werden so lange nicht warten können! Lewald (Berlin).

Der Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien wird seine diesjährige Wanderversammlung in Prag am 4. und 5. October abhalten. Geschäftsführer ist Prof. Dr. Arnold Pick in Prag. — Anmeldungen zu Vorträgen werden bis zum 8. September erbeten.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Neurologisches Centralblatt.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

Vierzehnter zu Berlin. Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1895. 1. August. Nr. 15.

I. Originalmittheilungen.

1. Ueber die gekreuzte cerebro-cerebellare Bahn.

Von Dr. med. **G. Mingazzini**,
Docent der psychiatrischen Klinik der Universität Rom.

In mehreren Veröffentlichungen, besonders in einer, im ersten Semester des vergangenen Jahres gedruckten Abhandlung[1], und in einer, in der Abtheilung für Physiologie des 11. internationalen medicinischen Congresses, gemachten Communication, habe ich folgende These aufrecht erhalten: die Ursache, derentwegen manchmal auf eine hemicerebrale Läsion, Atrophie der contralateralen, cerebellaren Hälfte folgt, muss in der begleitenden Affection der, aus dem homolateralen Thalamus und dem homolateralen rothen Kern und aus dem contralateralen Bindearm bestehenden Bahn gesucht werden.

Bevor ich näher ausführe, aus welchen Gründen ich diese Lehre aufrecht erhalten habe, glaube ich hier über die einander widersprechenden Punkte der Frage in ihren Einzelheiten berichten zu müssen.

Es ist bekannt, wie zuerst Turner, und dann Meynert das Vorhandensein einer directen, gekreuzten cerebro-cerebellaren Bahn zugaben, indem sie sich auf die Thatsache stützten, dass beim Menschen nicht selten zusammen mit der Läsion der ganzen oder einem Theil der cerebralen Hemisphäre, sich Atrophie der contralateralen cerebellaren Hemisphäre findet. Meynert nahm an, dass diese Bahn aus den Fasern des Brückenarms bestehe, welche, nachdem sie sich in der Raphe gekreuzt hätten, sich durch die Substantia grisea pontis mit den pyramidalen Fasern der contralateralen Brücke in Verbindung setzten. Um diese Hypothese zu erschüttern, genügt es zu erinnern, dass Hitzig schon seit einiger Zeit bemerkt hatte, dass die Atrophie des Kleinhirns, in Fällen von Atrophie des Grosshirns, meistens fehlt, und dass in einigen Fällen diese Affection die homolaterale cerebellare Hemisphäre angeht, in welcher die cerebrale Hemisphäre atrophisch ist. Meynert's Hypothese wurde besonders von Gudden und Veyas bekämpft, weil dieselben in Fällen von hemicerebellarer Exstirpation bei Thieren sich nicht überzeugen konnten, dass der Pedunculus cerebri von consecutiver Atrophie befallen wäre, wie es nach Meynert's Lehre geschehen müsste: sie lenkten im Gegentheil die Aufmerksamkeit auf die Leichtigkeit, mit welcher bei dergleichen Untersuchungen die peduncularen Fasern durch die Instrumente verletzt, und die Atrophie oder die Degeneration derselben falsch interpretirt werden kann.

Aber auch die andere Seite von Meynert's Postulat findet keine Bestätigung in den Thatsachen, nämlich, dass die Substantia grisea pontis eine

[1] G. Mingazzini, Sulle degenerazioni consecutive alle estirpazioni emicerebellari. (Ricerche del Labor. di Anat. norm. di Roma. Vol. IV f. 1.

Art von Verbindung zwischen den pyramidalen homolateralen Brückenbahnen und den contralateralen Fibrae transversae pontis, bezw. dem Brückenarm, vorstellen könne. In der That müsste das durch Unthätigkeit hervorgebrachte Verschwinden der cellulären Elemente des Brückengraus zu einer centripetalen Atrophie der pyramidalen Bahnen führen, was nie bei anderen Untersuchungen constatirt wurde, nicht einmal von mir beim Hunde (Q), welcher von LUCIANI an hemicerebellarer Exstirpation operirt, ca. 2 Jahre nach der Abtragung der einen Hälfte des Kleinhirns getödtet wurde. Es gelang mir nicht, sowohl bei diesem Hunde, als bei einem Macacus (I), welcher wie der Hund des LUCIANI operirt wurde, Atrophie der pyramidalen Bahnen zu finden, sondern statt dessen fand ich, dass der Bindearm derselben Seite der Exstirpation und der contralaterale rothe Kern in bemerkenswerther Weise degenerirt waren.

Nicht überzeugender sind die Beobachtungen beim Menschen. GUDDEN, ein unparteiischer Forscher, hütete sich wohl die Beobachtung der Thatsache, auf welche MEYNERT die Hypothese von der cerebro-cerebellaren Kreuzung gründete, in Zweifel zu ziehen; er liess jedoch bemerken, dass nicht immer eine hemicerebrale Läsion von contralateraler hemicerebellarer Atrophie gefolgt sei, und dass manchmal die atrophische cerebellare Hemisphäre derselben Seite angehöre, auf welcher die cerebrale Hemisphäre verkleinert worden war: er fügte noch hinzu, dass die experimentellen Untersuchungen bei Thieren MEYNERT's Hypothese nicht bestätigten, und dass man jeden Fall besonders studiren müsse. In diesem Monitum ist ein anderes enthalten, nämlich, dass man in den einzelnen Fällen die Beobachtung nicht nur auf die cerebralen Hemisphären, sondern auch auf andere subcorticale Formationen ausdehnen müsse.

In einer Abhandlung, welche ich vor einigen Jahren veröffentlichte, äusserte ich die Vermuthung, dass die Ursache, derentwegen auf eine hemicerebrale Läsion manchmal Atrophie der contralateralen, cerebellaren Hemisphäre folgt, man nur in der begleitenden Läsion des homolateralen Thalamus der verletzten cerebralen Hemisphäre suchen müsse: die Atrophie des homolateralen, rothen Kerns, und des contralateralen Bindearms würde in diesem Falle eine genügende Erklärung für die Atrophie der contralateralen, cerebellaren Hemisphäre abgeben. Eine cerebro-cerebellare gekreuzte Bahn würde also vermittelst des Thalamus existiren. Um diese Hypothese aufzustellen, fusste ich hauptsächlich auf die von MOELI[1] und CRAMER[2] illustrirten Fälle von cerebro-cerebellarer Atrophie, bei welchen auch das Pulvinar auf der Seite atrophisch war, auf welcher die cerebrale Hemisphäre lädirt war.

Neuere anatomo-pathologische Fälle von MAHAIM[3] und HÖSEL[4] illustrirt,

[1] MOELI, Entwickelungshemmung einer Kleinhirnhemisphäre etc. Neurol. Centralbl. VIII. p. 553.

[2] CRAMER, Einseitige Kleinhirnatrophie mit leichter Atrophie etc. Beitr. z. pathol. Anatomie. XI. 1. p. 39.

[3] MAHAIM, Ein Fall von sec. Erkrankung des Thalamus etc. Archiv f. Psychiatrie. Bd. XXV. H. 2.

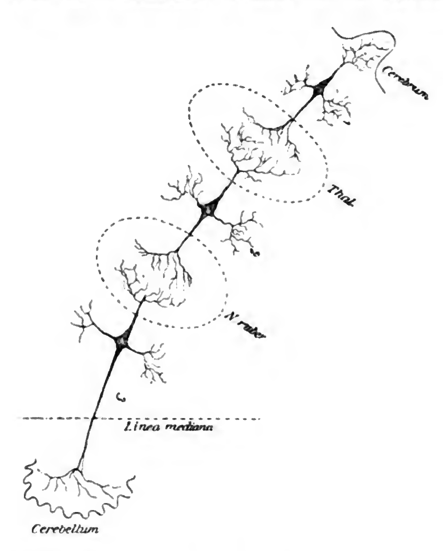
[4] HÖSEL, Die Centralwindung, eine Centralwindung der Hinterstränge und des Trigeminus. Archiv f. Psychiatrie. Bd. XXIV. H. 2.

bieten meiner Meinung eine solche Stütze, dass ich keinen Grund habe, länger zu zweifeln. In den resp. Fällen, welche von diesen beiden Forschern studirt worden sind, war ein Theil der Kerne des atrophischen Thalamus auf derselben Seite, auf welcher die cerebrale Hemisphäre lädirt war, degenerirt (MAHAIM), oder es fehlte ein Theil des Thalamus (HÖSEL); es fand sich ausserdem in beiden Fällen auf derselben Seite, auf welcher die cerebrale Hemisphäre lädirt war, Atrophie des rothen Kerns, endlich waren der contralaterale, cerebellare Bindearm und die Hemisphäre derselben Seite atrophisch. Die bei dem HÖSEL'schen Falle thatsächlich nicht erhebliche Läsion des linken Pedunculus medius cerebelli (der Läsion der cerebralen Hemisphäre entgegengesetzt) muss man im Grunde als eine der homolateralen cerebellaren Hemisphäre folgende Atrophie betrachten. Wenn HÖSEL bei seinem Falle folgenden Weg annimmt — rother Kern (auf einer Seite), Bindearm und cerebellare Hemisphäre (auf der anderen Seite) — um die Atrophie der cerebellaren Hemisphäre zu erklären, stimme ich vollkommen mit ihm überein, nur werde ich mich wohl hüten anzunehmen, wie er behauptet, dass die aus dem rothen Kern kommenden Bündel durch die Regio subthalamica gehen, um in die Capsula interna zu dringen. In dem HÖSEL'schen Falle fehlte in der That die vordere, innere Hälfte des Thalamus, und wenn man bedenkt, dass in jedem Thalamus sich die in dem homolateralen rothen Kern verlaufenden Fasern ausbreiten, giebt es keinen Grund, den Thalamus von der Verantwortlichkeit für die Atrophie der cerebellaren Hemisphäre auszuschliessen.

Ein ernsthafter Einwand gegen meine Hypothese könnte nur erhoben werden, wenn sich eine gekreuzte cerebro-cerebellare Atrophie bei vollständiger Integrität des Thalamus auf der Seite der Läsion der cerebralen Hemisphäre vorfände; aber trotz der genauesten Nachforschungen ist es mir bis jetzt nicht gelungen, in der ganzen Litteratur einen einzigen Fall zu entdecken. Manchmal ist das Gegentheil berichtet worden, nämlich dass auf derselben Seite, auf welcher die cerebrale Hemisphäre atrophisch war, der homolaterale Thalamus an der Atrophie betheiligt war, ohne dass der Autor die Aufmerksamkeit darauf gelenkt hätte. So verhält es sich in dem von LUCIANI („Il cervelletto p. 165") referirten Fall, in welchem links zusammen mit der Atrophie der cerebralen Hemisphäre auch das Corpus striatum, der Thalamus und die Pyramide atrophisch waren. In gleicher Weise lehrreich sind zwei von HENSCHEN illustrirte Fälle.[1] In einem Falle (9) waren die Windungen und Hirnfurchen auf beiden Seiten sehr gut entwickelt, links fand sich ein hämorrhagischer Heerd im Lobulus pariet. inferior und im Genu capsulae. Im rechten Thalamus, ausser dem Vorhandensein von mehreren hämorrhagischen Heerden, bemerkte man ziemlich verkümmert die Capsula des LUYS'schen Körpers und die Lamina medull. externa thalami. Der rothe Kern auf der rechten Seite war also ziemlich verkümmert, während auf der linken Seite der Bindearm und die cerebellare Hemisphäre atrophisch waren. Im Fall 20 von HENSCHEN bemerkte man rechts Erweichungen der Parietalläppchen, der Paracentralwindungen und des g. frontalis secundus. Die Thalami waren auf

[1] HENSCHEN, Klin. und anatom. Beiträge zur Pathol. des Gehirns. I. Theil. Upsala 1890.

beiden Seiten von gleicher Bildung und Grösse, nur das Pulvinar schien rechts ein wenig kleiner als links. Der rechte Pes pedunculi, die rechte Hälfte der Brücke und die rechte pyramidale Bahn waren in bemerkenswerther Weise atrophisch, wogegen alle cerebellaren Pedunkuli und das Kleinhirn weder rechts noch links den geringsten Unterschied wahrnehmen liessen. Um meine Hypothese aufrecht zu erhalten, bediene ich mich zweier anatomo-pathologischer Befunde, welche vor nicht langer Zeit bei von JACKSON'scher Epilepsie befallenen Individuen angetroffen wurden. In dem einen Falle war die sklerotische Atrophie der postrolandischen Windung auf einer Seite mit einer unbedeutenden Atrophie des hinteren Theils des homolateralen Thalamus und der contralateralen Pyra-



midenbahnen verbunden; in diesem Falle nun, trotz der wenigstens einseitigen Atrophie eines Theils der cerebralen Hemisphäre, existirte nicht Atrophie der contralateralen cerebellaren Hemisphäre. Im anderen Falle zeigten sich beide cerebrale Hemisphären von gleichem Gewicht, aber der Thalamus und der resp. vordere Tuberkel auf einer Seite waren bemerkenswerth atrophisch; die contralaterale cerebellare Hemisphäre bot eine beträchtliche Zusammenschrumpfung dar. Dieser zweifache Befund demonstrirt, wie mir scheint, dass die Atrophie eines bestimmten Theils des Thalamus gekreuzte Atrophie des Kleinhirns hervorbringen kann, ohne dass begleitende Atrophie der cerebralen Hemisphäre nöthig wäre, und dass eine Läsion der cerebralen Hemisphäre, wenn sie nicht von der des Thalamus gefolgt ist, gekreuzte Atrophie des Kleinhirns nicht hervorbringt.

Hiermit leugne ich nun nicht eine indirecte Beziehung zwischen der homolateralen cerebellaren Hemisphäre und der contralateralen cerebralen Hemisphäre, sondern behaupte nur, dass sie nur durch den Thalamus möglich sei, und dass alle bis jetzt bei Menschen und Thieren gemachten Befunde vollständig erklärt werden, wenn man zugiebt, dass zwischen einer cerebellaren Hälfte und bestimmten Theilen der contralateralen Hirnrinde eine Verbindungsbahn besteht, welche durch drei Neurone (s. Abbildung) repräsentirt wird: der erste von der Hirnrinde nach einem Theil des Thalamus (cerebro-thalamisches Neuron), der zweite von dem Thalamus nach dem rothen Kern, der dritte vom rothen Kern, vermittelst der Wernekink'schen Kreuzung nach der contralateralen cerebellaren Hälfte (rothes cerebellares Neuron). Die Atrophie des zweiten Neurons würde die nothwendige Bedingung für die Atrophie des dritten Neurons sein, während die Atrophie des ersten auch fehlen könnte, obgleich Atrophie des dritten Neurons und folglich der contralateralen, cerebellaren Hemisphäre stattfände. Der Grund, weshalb nicht immer auf die Läsion einer cerebralen Hemisphäre diejenige der contralateralen cerebralen Hemisphäre folgt, oder umgekehrt, kann man auf zwei Arten erklären: 1. durch die lange Reihe von Neuronen, welche die Atrophie durchlaufen muss; 2. weil nicht ganz genau der Theil des Thalamus getroffen ist, von welchem das thalamisch-cerebellare Neuron ausgeht.

Kürzlich circa 1 Jahr nach der Veröffentlichung meiner Mittheilung haben Herr und Frau Dejerine[1] vor der Société de Biologie zum grössten Theil mit den meinigen identische Ansichten ausgesprochen. Sie nehmen thatsächlich an, dass die gekreuzte cerebro-cerebellare Bahn sich aus zwei Bahnen zusammengesetzt; einer indirecten Bahn, welche aus drei Neuronen besteht: 1. einem oberen (cortico-rubro), das von den Einstrahlungen der Hirnrinde nach dem rothen Kern gebildet wird; 2. einem mittleren (rubro-cerebellaren), das durch die Fasern, welche von dem oberen Bindearm nach der cerebellaren Olive gehen, gebildet wird; und 3. einem unteren, welches durch die Fasern, die die cerebellare Olive mit der Kleinhirnrinde verbinden, repräsentirt wird. Neben dieser ersten cerebro-cerebellaren directen Bahn würde es zweitens eine indirecte geben, welche aus vier Neuronen besteht, da nämlich hier das erste Neuron sich in zwei secundäre Neurone theilt; nämlich das erste Neuron besteht aus den Einstrahlungen des Thalamus, welche die Hirnrinde mit den Kernen des Thalamus verbinden, und das zweite aus den Einstrahlungen der Haube, welche den Thalamus mit dem rothen Kern verbinden. Die anderen beiden Neurone würden, wie bei der ersten Bahn aus dem rubro-olivaren Neuron und aus dem Neuron, das man olivo-cerebellar nennen könnte, bestehen.

Diese zweite Bahn ist mit der von mir angenommenen identisch; dass man mein drittes Neuron durch die Olive getheilt hat, ist von geringer Wichtigkeit gegenüber dem Hauptproblem, nämlich dem Verlauf der langen Bahn vom grossen Hirn nach dem Kleinhirn. Was nun die erste cerebro-cerebellare directe Bahn anbetrifft, erlaube ich mir einige Bemerkungen über die Wichtigkeit der Argumente

[1] M. und Mme J. Dejerine, Sur les connexions du ruban de Reil avec la corticalité cérébrale. Comptes rendus de la Soc. de Biol. 1895. 6. Avril.

zu machen, auf welche sich M. und Mme Dejerine stützen. Ihr thatsächlicher Beweis ist folgender: Es handelt sich um einen 53 jährigen Mann, seit 11 Jahren mit rechtsseitiger Hemiplegie mit totaler Aphasie behaftet. Bei der Section zeigte er eine sehr ausgedehnte Läsion der Hirnrinde, welche die ganze äussere Oberfläche der Hemisphäre und die orbitale Seite des Stirnlappens einnahm. Das Ehepaar Dejerine hat nun eine vollständige Degeneration der aus der Rinde kommenden Projectionsfasern (mit eingeschlossen die thalamischen Einstrahlungen und die inneren und äusseren Kniekörper) und eines Theils der Fasern des rothen Kerns constatirt. Wenn nun die thalamisch-corticalen Einstrahlungen und die der inneren und äusseren Kniekörper degenerirt waren, so heisst das soviel, als dass die Bildungen, welche zum Thalamus gehören, degenerirt waren, und so ist es unmöglich auszuschliessen, dass in Folge dieser Läsionen des Thalamus nicht auch ein Theil des rothen Kerns atrophisch war.

Monakow[1] will in Folge einer seiner letzten Veröffentlichungen als Resultat von Untersuchungen an 2 Thieren, welche an hemicerebraler Exstirpation operirt waren, von neuem die alte Turner-Meynert'sche Lehre aufrecht erhalten, ohne dass ihm jedoch die logische und unparteiische Beurtheilung aller von ihm constatirter Läsionen Recht gäbe.

Die anatomischen Beweise, auf welche er sich stützt, sind folgende:

1. Neugeborener Hund, welchem die ganze rechte Hirnhälfte exstirpirt worden ist. Man findet den ganzen rechten Thalamus, das Pulvinar mit einbegriffen, in bemerkenswerther Weise verkleinert: die Zellen des rothen Kerns auf der rechten Seite sind etwas geschrumpft: atrophisch links der Bindearm und die cerebellare Hemisphäre. Rechts sind die Bündel des Pedunculus cerebri, die Pyramidenbündel der Brücke und des Brückengraus merklich degenerirt.

2. Neugeborener Hund. Exstirpation der ganzen rechten cerebralen Hemisphäre mit dem Corpus striatum und dem Nucleus lentiformis. Rechts war der Thalamus merklich geschrumpft, der rothe Kern war sowohl in den Zellengruppen, wie auch in den Einstrahlungen, welche ihn umgeben, atrophisch. Links zeigte der Bindearm eine einfache Atrophie und die cerebellare Hemisphäre war im Ganzen kleiner als rechts. Rechts fehlte der Pedunculus cerebri vollkommen, das Brückengrau war auf beiden Seiten theilweise atrophisch und theilweise sklerotisch, der Brückenarm war rechts kräftiger als links.

Monakow zieht folgende Schlüsse aus den Resultaten dieser beiden Untersuchungen (Spd. S. 60): „In Zusammenhang mit der Degeneration im Brückengrau steht wohl zweifellos die partielle Atrophie des gekreuzten Brückenarms, die in beiden Versuchen sich klar und auf der linken Seite nachweissen liess, sowie die allgemeine Volumsverkleinerung der gekreuzten Kleinhirnhemisphäre.“ Mir scheint nun, dass der Befund Monakow's kein Argument zu Gunsten der Turner-Meynert'schen Lehre hinzufügt. Der Beweis würde erst entscheidend gewesen sein, wenn nur Atrophie des Brückengraus und des contralateralen Pedunculus medius cerebelli stattgefunden hätte. Aber bei den Monakow'schen

[1] Monakow, Experim. und pathologisch-anat. Untersuchungen über die Haubenregion, den Sehhügel etc. Archiv f. Psych. Bd. XXVII. H. 1.

Hunden fand sich auch Atrophie des Thalamus und des rothen Kerns auf der rechten Seite, also auf der der cerebellaren Atrophie entgegengesetzten, und des Bindearms auf der linken Seite. Es giebt also keinen Grund, die Atrophie des Kleinhirns eher einer als der anderen Bahn zuzuschreiben, und MONAKOW's Resultate bestätigen weder, noch erschüttern sie MEYNERT's oder meine Hypothese.

Die vorstehenden Arbeiten setzen mich in den Stand zu behaupten, dass es bis jetzt kein beweiskräftiges Argument giebt, welches meine Ansichten über den Verlauf der der cerebro-cerebellaren Bahn angehörigen Fasern erschüttern könnte.

---

2. Ueber die Rückenmarksveränderungen nach zeitweiliger Verschliessung der Bauchaorta.

Ein neuer Beitrag zur Pathologie der Ganglienzellkerne.

Aus dem Laboratorim der psychiatr. und Nervenklinik des Prof. LAUFENAUER zu Budapest.

Von Dr. **Arthur Sarbó**, Nervenarzt.

Wir verfügen schon über etliche Untersuchungen dieses Gegenstandes, trotzdem sind noch einige Punkte der Frage theils ungelöst, theils verschiedenartig von den Autoren beantwortet. Während die meisten Autoren (EHRLICH und BRIEGER[1], SPRONCK[2], SINGER[3], SINGER und MÜNZER[4]) den Process, welcher sich im Lendenmark nach Unterbindung der Bauchaorta abspielt, als eine acute ischämische Erweichung auffassen und in den degenerirten Fasern der weissen Substanz nur den zu Grunde gegangenen Nervenzellen entsprechende secundäre Degeneration sehen, fasst der amerikanische Autor HERTER[5] die im Rückenmarke sich abspielende Veränderung als eine acute Myelitis auf. — Nach meinen Untersuchungen, die ich nun fast 1 Jahr hindurch anstelle, kann ich die Läsion, die im Rückenmarke nach 1stündiger Unterbindung der Bauchoarta auftritt, nur im Sinne der genannten Autoren als eine acute Erweichung der grauen Substanz auffassen, von einer an Myelitis erinnernde Veränderung fand ich bei meinen 7 Versuchsthieren keine Spur. Es würde mich aus dem Rahmen dieser vorläufigen Mittheilung zu weit führen, wollte ich all die Gründe aufzählen, die gegen die Ansicht HERTER's in's Feld zu ziehen wären. Das eine muss ich aber bemerken, dass ich, eine Myelitis charakterisirende Gefässalteration, Blutungen

---

[1] Ueber die Ausschaltung des Lendenmarksgrau. Zeitschr. f. klin. Med. 1884.

[2] Contribution à l'étude experimentale des lésions de la moelle épinière déterminées par l'anèmie passagère de cet organe. Arch. de phys. norm. et path. 1888. I.

[3] Ueber die Veränderungen am Rückenmark nach zeitweiser Verschliessung der Bauchorta. Sitzungsber. der kaiserl. Akad. der Wiss. Wien 1887.

[4] Sitzungsber. der kaiserl. Akad. der Wiss. Wien 1890.

[5] A study of experimental myelitis. The Journal of nervous and mental diseases. 1889.

etc. vollauf vermisst habe. — Die Unterbindung der Aorta bewerkstelligte ich subcutan, in der Weise, wie dies von EHRLICH zuerst angegeben ist. Sie ist die bequemste und das Kriterium der richtigen Unterbindung zeigte sich sofort in der auftretenden Paraplegie und Incontinenz urinae et alvi. — Auch kann ich die Erfahrungsthatsache bestätigen, dass nach weniger als 1 stündiger Unterbindung die Paraplegie verschwindet, während sie wochenlang besteht, wenn die Unterbindung 1 Stunde angehalten.

Mein Bestreben bei diesen Untersuchungen war in erster Linie darauf gerichtet, die Veränderungen der Zellen zu studiren; in dieser Hinsicht bietet diese Untersuchungseinrichtung ein so ausgiebiges Feld der Beobachtung von Zellveränderungen, dass ich nicht umhin kann, die Aufmerksamkeit weiterer Kreise auf diesen Umstand zu lenken.

Die Zelluntersuchungen wurden nach der bekannten NISSL'schen Methode vorgenommen — ich erlaube mir bei dieser Gelegenheit wiederholt die Aufmerksamkeit der Histologen auf diese vorzügliche Methode aufzurufen und betone, dass wir über keine andere Methode verfügen, welche die morphologische Beschaffenheit der Nervenzellen in so prägnanter Weise uns vorführen würde, als eben diese. Geradezu unerlässlich ist dieselbe bei Untersuchungen pathologischer Objecte. Ich bin fest überzeugt, dass die Anwendung derselben bei den verschiedensten Erkrankungen des Nervensystems viele dunkle Gebiete aufklären würde. — Man sollte überhaupt bei jeglicher Untersuchung des Centralnervensystems auf die Anwendung dieser Methode bedacht sein, und daher als Fixirungsmittel neben der MÜLLER'schen Flüssigkeit stets das Alkohol auch benutzen.

Nun will ich die von mir beobachteten Veränderungen in Kürze vorführen und beginne mit solchen, die wir nach 1 $^1/_2$ Stunden nach erfolgter 1 stündiger Unterbindung beobachten können. Dieselben betreffen nur die motorische Ganglienzellenart. — Die färbbare Substanz in denselben erscheint nicht so scharf contourirt wie im Normalen; die gefärbten Substanzportionen, Balken, Klumpen etc. zeigen verschwommene Ränder; die Zellen bieten den Anblick, als wären dieselben mit einem Schleier verdeckt. Der Kern zeigt in manchen solcher Zellen schon eine beginnende Veränderung in dem Sinne, dass er nicht ungefärbt erscheint, sondern diffus hellblau. — Viel weitgehendere Veränderungen finden wir schon bei Rückenmarken, die 24 Stunden nach erfolgter Unterbindung zur Untersuchung kamen. Fast alle Zellen bieten Krankheitssymptome dar. Die gefärbte Substanz verändert wesentlich ihr Aussehen; anstatt die parallelstreifige Structur aufzuweisen finden wir in kleine Körner aufgelöste färbbare Substanzportionen im Zellkörper sowie in den Fortsätzen. Die Fortsätze der Zellen sind im Stadium des Abbröckelns; ich bediene mich dieses Ausdruckes deshalb, weil man aus den Bildern, die man sieht, den Eindruck gewinnt, als möchten sich die Fortsätze in Stücke ablösen (s. Fig. 1).

Im Zellleibe selbst entstehen scharf geränderte runde Lücken, in denen man keine Zellgrundsubstanz mehr erkennen kann = Vacuolen. — Nicht in allen Zellen finden wir so weitgehende Veränderungen, wohl aber in den meisten. Es giebt aber auch weniger beschädigte Zellen, welche zum Theil noch normal aus-

sehende färbbare Substanzportionen aufweisen. — Am interessantesten sind aber die Zellkernveränderungen. — Spärlich finden sich noch solche Zellkerne, wie die oben beschriebenen. Fig. 2 zeigt eine solche Zelle. Der Kern ist homogen blau gefärbt, das dunkle Kernkörperchen tritt scharf hervor, die Zellmembran ist nicht zu sehen, die Ränder des Kernes verlieren sich in der mattblau, tingirten Körpersubstanz der Zelle. Die färbbare Substanz ist stellenweise noch in der normalen Configuration erhalten, dagegen weisen namentlich die peripherischen Theile des Zellkörpers deutlichen körnigen Zerfall auf.

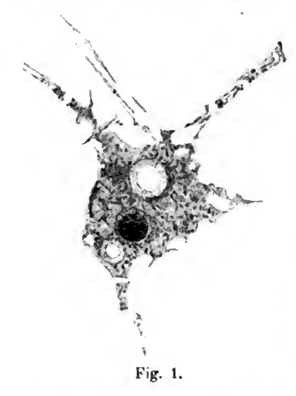


Fig. 1.

In Fig. 3 ist dann die weitere Veränderung des Zellkernes zu beobachten. Der Kern ist dunkelblau tingirt, im Ganzen kleiner geworden, tritt scharf aus der ihn umgebenden Zellensubstanz hervor. Dieses scharfe Hervortreten des Kernes verdankt seinen Ursprung dem Umstande, dass die im körnigen Zerfalle befindliche färbbare Substanz um den Kern herum nur mehr durch höchst feine lichtgefärbte Körnchen vertreten ist; hierdurch entsteht dann auch die auf der Abbildung wahrnehmbare helle Zone um den Kern, wozu noch die Verkleinerung des Kernes hinzutritt, welche auch einen wesentlichen Antheil an dem Hervorbringen dieses hellen Streifens nimmt. — Die Zellmembran lässt sich — soweit ich es übersehen kann — nicht nachweisen. — Die soeben beschriebene Veränderung des Zellkernes lässt sich als acute Homogenesirung mit Atrophie bezeichnen.

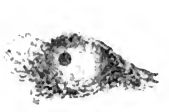


Fig. 2.



Fig. 3.

Diese Bezeichnung findet ihre volle Berechtigung, da die Kerne als erstes Symptom die Homogenisation aufweisen, welche fortschreitend endlich das Kernkörperchen verschwinden lässt, und mit ihr parallel schreitet die Atrophie des ganzen Kernes.

Das dritte Stadium dieser homogenesirenden Atrophie besteht in dem soeben erwähnten Verschwinden des Kernkörperchens (s. Fig. 4). Der Kern hat seine ovale Form verloren, wird eckig, kantig, verschmälert sich immer mehr (s. Fig. 5 u. 6), um endlich als eine mit stärkster Vergrösserung stecknadelkopfgrosse homogene, dunkelblaugefärbte Masse sich darzubieten. Theilweise gleichen Schnitt hält auch

die Veränderung des Zellkörpers, der körnige Zerfall. Wie in Fig. 6 ersichtlich, ist der Zellkörper bis auf einen kleinen Haufen von kleinen, schwach gefärbten Körnern ganz verschwunden. Aber nicht in jedem Falle finden wir die hochgradigen Kernveränderungen adäquate Zellleibsdegeneration. Es sind Zellindividuen anzutreffen, bei denen partiell noch normale morphologische Structur der gefärbten Zellsubstanz vorhanden ist und wo der Kern schon weit vorgeschrittene Degeneration aufweist. In Fig. 1 z. B. sehen wir in den Fortsätzen noch normal aussehende färbbare Substanz, während der Kern und der Zellkörper schon hochgradig afficirt sind.

Die eben beschriebenen Veränderungen des Zellkernes sind als eine acute Degeneration dieser Gebilde aufzufassen, da wir den Anfang derselben schon nach $1\frac{1}{2}$ Stunden nach erfolgter Unterbindung antreffen und nach 24 Stunden schon das Bild der vollentwickelten Atrophie vor uns haben. — Zu bemerken ist, dass der überwiegende Theil der Zellkerne nach 24 Stunden erst die zweite Stufe der homogenen Atrophie aufweist (s. Fig. 3).

Wenn wir nun die Bilder betrachten, welche uns die Rückenmarke darbieten, welche 3 Tage nach erfolgter Unterbindung aus dem Thiere genommen

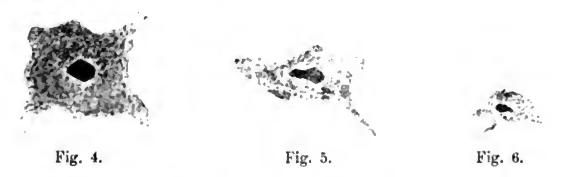


Fig. 4. Fig. 5. Fig. 6.

sind, so finden wir, dass an der Stelle der grössten Beschädigung die meisten Zellen schon verschwunden sind und nur am Rande der Vorderhörner treffen wir noch vereinzelte hochgradig degenerirte Zellen, deren Kerne aber nicht die homogene Atrophie aufweisen, sondern gross, blasig sind, mit scharfer Contour versehen.

Angrenzend an diese Stellen des Rückenmarks sind die Zellen in hochgradigem körnigem Zerfall — dieselben sind umgeben von einem immer grösser werdenden pericellulärem Raume. Die Kerne befinden sich im 3. und 4. Stadium (s. Fig. 4 u. 5) der homogenen Atrophie.

Wenn wir endlich die Rückenmarke von Thieren entnehmen, die 9 Tage die Unterbindung überlebten, so finden wir, dass an Stelle der Hörner ein Gewebe sich gebildet hat, welches aus epitheloiden Zellen, Wucherungszellen, Gliazellen besteht. Aus der Nachbarschaft sieht man neue Gefässe in dies neugebildete Gewebe hineinwachsen. Die Ganglienzellen sind mit Ausnahme weniger, um den Centralcanal gelegenen, fast total verschwunden. An den Randpartien der Vorderhörner befinden sich kleine, geschrumpft, homogen tiefblau gefärbte Zellresiduen mit verschwommenen Kernen, das Kernkörperchen scharf hervortretend.

Wir können also sagen, dass nach einstündiger Unterbindung der Bauchaorta im Kaninchenlendenmarke eine Zelldegeneration auftritt, welche hauptsächlich in feinkörnigem Zerfalle der gefärbten Substanz des Zellleibes und in einer fortschreitenden homogenen Atrophie des Zellkernes ihren Ausdruck findet. Ich bemerke aber, dass ausser diesem körnigem Zerfalle noch zwei Formen der Zellleibsveränderungen, wenn auch weniger häufig als die körnige Degeneration, zu beobachten sind. Die eine ist die homogene Schwellung der Zelle, wie es Fig. 7 zeigt, wo die Zelle in toto wie aufgedunsen erscheint; nur in den Zellfortsätzen ist die färbbare Substanz noch in normaler Configuration zu sehen, sonst ist der Zellkörper verschwommen mit fein gekörnten Substanzportionen durchsetzt. Auffallend ist ferner die Stellung des Kernes, welcher an der Peripherie gedrängt erscheint, als möchte er aus der Zelle getrieben werden.

Die dritte Form der Zellveränderung stellt jene dar, bei welcher im Zellkörper partiell eine dunkler gefärbte Stelle zu sehen ist, wo die färbbare Substanz wie dicht gedrängt theilweise confluirend sich darbietet (s. Fig. 8).

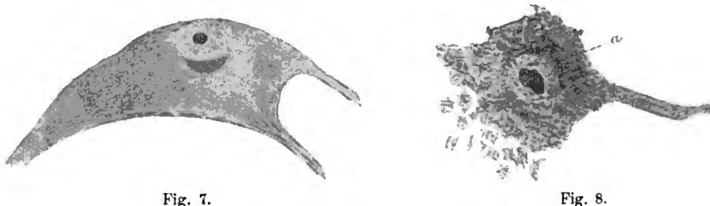


Fig. 7. Fig. 8.

Bei *a* ist die Stelle, die ich soeben charakterisirte, während der übrige Theil des Zellkörpers in feinkörnigem Zerfalle sich befindet. Ob man diese Veränderung als partielle Sclerose auffassen kann, lasse ich dahingestellt. — Es erübrigt noch hervorzuheben, dass die noch übrig gebliebenen Zellexemplare (9 Tage nach der Unterbindung) diese Veränderung aufweisen.

Dies sind in groben Zügen die Veränderungen der Zellen, welche wir nach einstündiger Unterbindung der Bauchaorta im Lendenmarke beobachten können. Als wichtigstes Resultat meiner Untersuchungen scheint mir die oben ausführlich beschriebene Kerndegeneration.

Der zuvorkommenden Liebenswürdigkeit Dr. Nissl's verdanke ich weitere Mittheilungen über diese Art der Kerndegeneration, indem er mir brieflich das Folgende mittheilt: „Experimentell habe ich festgestellt, dass diese Veränderung lediglich nur unter der Einwirkung von sehr energisch auf die Zellen wirkenden Schädlichkeiten zu Stande kommt. Ich habe sie unter denselben Umständen gefunden wie die Vacuolen. Wir finden diese Veränderung des Kernes bei der Paralyse, wenn Blutungen eintreten, wenn sich ein Gefäss verstopft kurz, wenn schwere intercurrente Schädigungen vorliegen; wir finden sie auch bei Hirn-

blutungen, bei Infarcten, bei ischämischer Erweichung, in der unmittelbaren Umgebung zerfallener Krebsknoten etc. Die Kernläsion scheint also für keine specielle Noxe pathognostisch zu sein, sie ist nur für die Schwere der Läsion pathognostisch und findet sich neben anderen Veränderungen bei einer grossen Anzahl von Zellarten wie es scheint dann, wenn auf irgend eine Weise der Zelle der Stoffwechsel plötzlich unmöglich ist, wenn ihr also plötzlich das unumgänglich nöthige Nährmaterial entzogen wird und es ausgeschlossen ist, dass die Zersetzungsproducte weggeschafft werden. Besonderen Werth lege ich darauf, dass die Schädigung rapid eintreten muss, wenn diese Läsion des Kernes zu Tage treten soll.... Ich muss gestehen, dass gerade diese Art der Kernläsion noch nicht beschrieben wurde und noch nicht als eine specifische Läsion erkannt wurde, wundert mich, da auch das Chromsalzobject, so schlecht es auch sonst ist, gerade diese Veränderung klar wiedergiebt. Sie haben übrigens diese Veränderung schon einmal abgebildet in ihrer Arbeit im I. Bande des Ung. Archivs bei acuter Phosphorvergiftung, ferner bildet PANDI im Ung. Archiv Band II und ALZHEIMER im Archiv f. Psych. XXIII diese Läsion ab."

Nun wollen wir noch einen flüchtigen Blick auf die mit anderen Tinctionsverfahren gewonnenen Bilder werfen. Die mittelst der WEIGERT'schen Färbung behandelten Schnitte machen folgende Veränderungen ersichtlich: Die graue Substanz der erkrankten Partie ist kleiner, um ihr herum ist ein netzförmiges Gewebe sichtbar, in welchem hier und da eine degenerirte Zelle zu sehen ist. In den Vorderhörnern sieht man zahlreiche Körnchenzellen. Das sonst reichlich vorhandene Fasernetz in den Vorderhörnern ist vollständig verschwunden, es fehlen fast gänzlich die austretenden Vorderwurzelfasern, dagegen sind die eintretenden hinteren Wurzelfasern in den Hinterhörnern vollständig erhalten, sowie die meisten Fasern der vorderen und hinteren Commissur (s. Fig. 9).

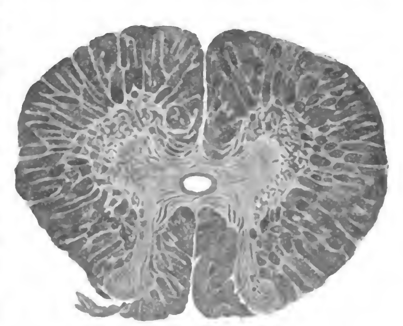


Fig. 9.

In den weissen Strängen lässt sich mit dieser Methode kein Faserschwund nachweisen.

Es gelingt aber mittelst der MARCHI'schen Methode deutlichen Zerfall des Myelins in den weissen Strängen zu demonstriren, wie dies übrigens schon SINGER und MÜNZER in ihrer vortrefflichen Arbeit[1] dargethan haben. — Ich konnte die Befunde der genannten Autoren in Betreff der weissen Strang-

[1] l. c.

degeneration vollauf bestätigen. Im Bereiche der grössten Verwüstung ist ein diffuser Zerfall der Markscheiden in den Vorder- und Seitensträngen vorhanden, welche an Intensität an der die graue Substanz angrenzenden Theilen am stärksten ist. Auffallend ist die spärliche Degeneration in den Hintersträngen; hier ist sie am ausgeprägtesten an der Kuppe derselben (s. Fig. 10).

Im dorsalem Marke treffen wir nur mehr eine Randdegeneration an, welche in den Vorder- und Seitensträngen sich darbietet, während in den Hintersträngen sich eine kleine pyramidenförmige, beiderseits sich an die Fiss. post. anlehnende degenerirte Partie sich vorfindet (s. Fig. 11).

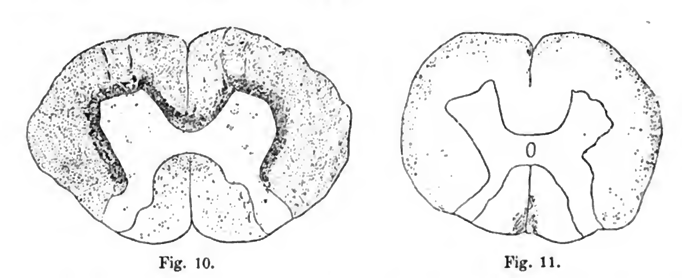


Fig. 10. Fig. 11.

Im Halsmarke begegnen wir noch der Randdegeneration, welche am ausgesprochensten in den Seitensträngen ist, spärlich jedoch deutliche Degeneration besteht noch in den Hintersträngen an benannter Stelle (s. Fig. 12).

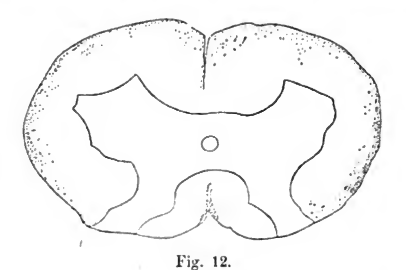


Fig. 12.

Die Veränderungen in der weissen Substanz müssen als Folge des erfolgten Zelltodes im Lendenmark aufgefasst werden. Dafür spricht vor allem das Intactbleiben der hinteren Wurzelfasern. Die degenerirten Fasern der Hinterstränge müssen als intersegmentale Bahnen aufgefasst werden, deren Ursprung in den Zellen der erkrankten Partie zu suchen ist.

Was die neuerdings von Münzer aufgeworfene Frage betrifft, ob die Spinalganglien am Krankheitsprocesse dennoch betheiligt seien, kann ich nicht be-

antworten, da mir diesbezüglich nur geringes Material zu Grunde lag, auch war es mir bei meinen Untersuchungen vornehmlich um das Studium der Zell- und Zellkernveränderungen gelegen.

Nachtrag.

Während der Correctur meiner Mittheilung erschien im Arch. für experimentelle Pathologie und Pharmakologie eine, denselben Gegenstand behandelnde, Arbeit von MÜNZER und WIENER. In derselben beschreiben die Autoren die Zellenveränderungen, die im Wesentlichen mit meinen Ergebnissen übereinstimmen. Die Netzbildung der Ganglienzellen konnte ich in meinen Präparaten nicht nachweisen. In einzelnen Exemplaren war allerdings die in Taf. I, Fig. 1 abgebildete Zellform anzutreffen, jedoch muss ich dieselbe als die normale Structur darbietend betrachten. Nach meiner Auffassung ist die hauptsächlichste Veränderung der körnige Zerfall der färbbaren Substanz. Die Befunde betreffs der Zellkerne erwähnen die Autoren nicht, obzwar in Taf. I, Fig. 5 ein nach mir im zweiten Stadium der Homogenisation mit Atrophie befindlicher Kern abgebildet erscheint.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Beiträge zur Anatomie des Centralnervensystems,** von Doc. Dr. E. Münzer und Dr. H. Wiener. (Prager med. Wochenschr. 1895. Nr. 14.)

Verff. gingen so vor, dass sie bei ganz jungen Thieren — Kaninchen — eine Gross- oder Kleinhirnhemisphäre entfernten und auf diese Weise Thiere erzeugten, die die Bahnen, welche von der einen Hemisphäre ausgehen, überhaupt nicht besassen. Später, wenn die Thiere erwachsen waren, wurden ihnen verschiedene Läsionen gesetzt, um die durch dieselben gesetzten Veränderungen ungestört verfolgen zu können. Die bei Läsionen neugeborener Thiere leicht auftretenden Porencephalien fanden Verff. nur dann, wenn die Ventrikel bei der Operation eröffnet worden waren. Bei Entfernung einer Grosshirnhemisphäre bei jungen Thieren fand sich eine Verkleinerung des entsprechenden Stammtheiles und totales Fehlen der Pyramide. Das Rückenmark erschien jedoch in solchen Fällen auf beiden Seiten vollkommen gleich. Einer Anzahl so behandelter Thiere wurde später das Rückenmark durchschnitten. Es fand sich trotz des Fehlens der Pyramide doch eine absteigende Degeneration im Seitenstrange. Diese Befunde im Zusammenhalt mit den schon lange bekannten Erfahrungen, dass nach Rückenmarksdurchtrennungen die Pyramidendegeneration stärker ist als nach Hirnläsionen, beweisen, dass in der Pyramidenbahn ausser der cortico-musculären Bahn auch noch kürzere intersegmentale Bahnen verlaufen, so zwar, dass bei verschiedenen Thiergattungen die corticalen Fasern einen um so grösseren Antheil des Pyramidenstrangs darstellen, je bewusster die Bewegungen erfolgen.

Die Versuche mit Kleinhirnexstirpationen ergaben: 1. Nach Zerstörung des medialen oberen Kleinhirnlappens tritt aufsteigende Degeneration des Bindearms auf. 2. Zerstörung des lateralen Kleinhirnlappens bedingt Degeneration im mittleren Klein-

hirnschenkel. 3. Eine absteigende Degeneration gegen das Rückenmark liess sich in keinem Falle von Kleinhirnläsion nachweisen (im Gegensatz zu den Angaben von Marchi). Redlich (Wien).

Experimentelle Physiologie.

2) **Sur la fonction des lobes frontaux**, par L. Bianchi. (Vortrag, gehalten zum 11. internationalen medicinischen Congress in Rom.) (Archives italiennes de Biologie. 1895. XII.)

Vortr. berichtet über die von ihm beobachteten Erscheinungen nach Zerstörung eines bezw. beider Stirnlappen an Affen und Hunden.

Nach Exstirpation eines Lobus frontalis wurde beobachtet:

a) Reitbahnbewegungen, besonders bei den Affen, wobei die Convexität des Rumpfes nach der Seite der verletzten Hemisphäre gekehrt war. Sie dauerten selten über die zweite Woche hinaus, einige Male fehlten sie ganz.

b) Parese der oberen Extremität, die besonders bei complicirteren Bewegungen zu Tage trat, insofern zu deren Ausführung sich der Affe fast ausschliesslich der der verletzten Seite entsprechenden Extremität bediente.

c) Die Berührungsempfindlichkeit war erhalten und auf beiden Seiten gleich, abgesehen von einem Hunde, der eine zeitlang eine Verminderung derselben auf der entgegengesetzten Seite darbot, und von einem Affen, der eine gewisse Hypästhesie im Bereiche der entgegengesetzten Gesichtshälfte und des Ohres zeigte.

d) Nur bei einem einzigen Affen zeigte sich die Hörfähigkeit auf der entgegengesetzten Seite vermindert.

e) Der Geschmack war stets erhalten.

f) In allen Fällen wurden Sehstörungen beobachtet in Form einer Hemianopsia externa auf der entgegengesetzten Seite. Diese Störung dauerte meist 2—3 Wochen.

Im Uebrigen wurden Störungen im körperlichen und psychischen Verhalten nach einseitiger Zerstörung des Stirnlappens nicht beobachtet. Wohl aber traten solche regelmässig und in sehr ausgesprochener Weise nach der Zerstörung beider Stirnlappen zu Tage, besonders:

1. Agitation, Unruhe, beständiges sinnloses, nur von kurzen Pausen unterbrochenes Hin- und Herlaufen.

2. Fehlen der Neugierde und der gerade für Affen so charakteristischen Gewohnheit des Beobachtens; Gleichgültigkeit gegen Alles, was in der Umgebung sich zutrug.

3. Fehlen der Zuneigung zu Personen und anderen Thieren, für die vor der Operation ein lebhaftes Interesse bestand.

4. Abschwächung der geschlechtlichen Instincte, die sich deutlich in der Gleichgültigkeit gegenüber dem anderen Geschlechte kennzeichnete.

5. Hochgradige Erregtheit und auffallende Furcht (als Ausdruck mangelnder Kritik) bei allen Geräuschen oder beim Anblick anderer Thiere, deren Gegenwart unter gewöhnlichen Verhältnissen durchaus keine Erregung hervorrief.

6. Mangelnde Fähigkeit des Urtheils, Nachdenkens, des Gedächtnisses, Unfähigkeit, neue Eindrücke aufzunehmen, automatisches Verhalten.

Vortr. stellt die Hypothese auf, dass die Stirnlappen dasjenige Organ darstellen, in dem sich die sensoriellen und motorischen Producte der verschiedenen Gefühls- und Bewegungscentren der Hirnrinde definitiv coordiniren; sie stellen gewissermaassen gegenüber den anderen Rindenneuronen Neurone höherer Ordnung dar.

Boedeker (Berlin-Lichtenberg).

---

3) **Zur Physiologie der Stirnlappen,** von Grosglik. (Archiv für Anatomie u. Physiologie. Physiol. Abtheilung. 1895.)

Verf. giebt in dieser schönen Arbeit zunächst einen historischen Ueberblick. Die einen Physiologen (Hitzig, Ferrier) sehen in dem Stirnlappen die Grundlage der psychischen Functionen höchster Ordnung, die anderen (Munk, Luciani, schliesslich auch Goltz) nur eine Fortsetzung der sog. motorischen Zone. Verf. experimentirte nun an Hunden. Statt des Chloroforms wandte er schliesslich nur Morphium an und machte eine Trepanöffnung ca. 2 mm von der Mittellinie des Schädels entfernt, hinter dem Tuber frontale. Dann wurde mit einem Löffelchen der eine Stirnlappen abgetragen, und nach mehreren Monaten der andere. Nach Desinfection wurden die Wundränder vereinigt. Die Versuche führten zu folgenden Ergebnissen: 1. Nimmt man nur einen Stirnlappen fort, so leidet der Hund weder am Gehör und Gesichte, noch an Intelligenz und Charakter; 2. an den entgegengesetzten Extremitäten (besonders der vorderen) treten Störungen des Tast-, Schmerz- und Muskelgefühls, wie auch Parese auf, so dass bei willkürlichen Bewegungen die gleichnamigen Extremitäten functionell überwiegen; 3. diese Störungen sind viel geringer und verschwinden schneller als die analogen, durch Läsion der motorischen Zone bedingten; 4. es tritt ferner Hypästhesie an der entgegengesetzten Hälfte des Nackens und des Rumpfes auf, sowie eine Parese derjenigen Muskeln, welche den Kopf und die vordere Rumpfhälfte nach der entgegengesetzten Seite bewegen; 5. alle genannten Störungen verschwinden allmählich, erst die sensiblen, dann die motorischen, zuletzt erst die Parese der Wirbelsäule; 6. nimmt man einem so wieder normal gewordenen Hunde nun den zweiten Stirnlappen weg, so giebt es gleichfalls keine Seh-, Gehör- oder Intelligenzstörungen; 7. Hypästhesie besteht nach der 2. Operation nur auf einer Seite und zwar auf der dem zuletzt entfernten Lappen gegenüberliegenden Seite; 8. auf derselben Seite Parese der Glieder, des Nackens und des Rumpfes; 9. auch in diesem Falle verlieren sich die Störungen wieder mit der Zeit. Die Ergebnisse stimmen also im Ganzen mit denen Munk's überein, nur dass Verf. 1. den Stirnlappen als gemeinsames Centrum für Nacken und Rumpf betrachtet, und 2. die Störungen von Seiten der Wirbelsäule nie so persistent fand, wie Munk sie schilderte. Verf. folgert aber weiter, dass die Functionen des exstirpirten Stirnlappens nicht durch den anderen, sondern durch die gleichnamige motorische Zone ersetzt werden.

Näcke (Hubertusburg).

---

4) **Experimental researches into the functions of the cerebellum,** by Risien Russell. (Philosophical transactions. 1894. 25. January. p. 819.)

Verf. berichtet in der vorliegenden Arbeit über seine Versuche betreffend die Functionen des Kleinhirns. Er experimentirte fast ausschliesslich an Hunden und bediente sich vorwiegend der Exstirpationsmethode.

Capitel I behandelt die nach Anlegung eines medianen Verticalschnitts zu beobachtenden Functionsstörungen. Dieselben waren ausserordentlich gering und äusserten sich nur in einer ganz schwachen Andeutung von Ataxie. Verf. glaubt hieraus schliessen zu dürfen, dass die beiden Kleinhirnhemisphären unabhängig von einander zu functioniren vermögen.

Die zweite Serie von Experimenten betrifft die Exstirpation eines Seitenlappens. Die nach diesem Eingriff zu beobachtenden Erscheinungen sind theils transitorischer, theils permanenter Natur. Zu den ersteren gehören folgende Symptome: Ablenkung des der operirten Seite gegenüberliegenden Bulbus nach aussen und unten, doppelseitige Proptosis bulborum, Nystagmus, Contracturen in der Nackenmusculatur, so dass die der operirten Seite entsprechende Gesichtshälfte nach oben sieht, bogen-

förmige Krümmung des Rumpfes mit der Concavität nach der verletzten Seite, motorische Schwäche der der operirten Seite entsprechenden Extremitäten, Abstumpfung der Sensibilität, Steifigkeit und Steigerung der Sehnenreflexe an denselben Gliedmaassen, Reitbahnbewegungen nach der der Verletzung gegenüberliegenden Seite. — Alle diese mannigfaltigen pathologischen Symptome verschwinden im Laufe von Wochen oder Monaten so vollständig, dass es nach Ablauf dieser Zeit kaum möglich ist, ein operirtes Thier von einem normalen zu unterscheiden. Nur die abnorme Steigerung der Sehnenreflexe auf der operirten Seite bleibt als permanentes Spätsymptom bestehen.

Wesentlich schwerer sind die Symptome bei halbseitiger Abtragung des Kleinhirns, wobei also ausser dem Seitenlappen auch noch die Hälfte des Mittellappens mit entfernt wird. Vor allen Dingen treten hier die Zwangsbewegungen sehr charakteristisch in den Vordergrund und äussern sich in Rotationen um die Längsaxe sowie in Manègebewegungen. Dazu kommen schwere atactische Symptome in den Extremitäten besonders der operirten Seite, motorische Schwäche in den Extremitäten der operirten und dem Hinterbein der gekreuzten Seite, fast complete Anästhesie und Analgesie in denselben Körpertheilen, excessive Steigerung der Sehnenreflexe, Nystagmus und Deviation der Bulbi.

Um die Beziehungen aufzudecken, welche zwischen dem Cerebellum und den motorischen Regionen der Grosshirnrinde bestehen, untersuchte Verf. in einer weiteren Versuchsserie die Erregbarkeit der Grosshirnrinde nach Exstirpation von Kleinhirntheilen. Es zeigte sich hierbei die merkwürdige Thatsache, dass durch die Exstirpation einer Kleinhirnhemisphäre die Erregbarkeit der gekreuzten motorischen Sphäre der Grosshirnrinde beträchtlich gesteigert wurde. Wenn z. B. die linke Kleinhirnhemisphäre exstirpirt war, so genügte ein Strom von 300 Kronecker'schen Scalentheilen, um von der rechten Grosshirnrinde aus eine Beugung des Vorderbeins hervorzurufen, während die entsprechende Bewegung von der linken Grosshirnhemisphäre aus erst durch einen Strom von 500 Scalentheilen hervorgerufen wurde. — Um diese eigenthümliche Abhängigkeit der Erregbarkeit der Grosshirnrinde von dem Kleinhirn genauer zu studiren, erzeugte Verf. durch Injection von Absynthöl bei seinen operirten Thieren allgemeine Convulsionen, deren Intensität er graphisch aufnahm. Es stellte sich dabei — wie beigelegte Curven erweisen — heraus, dass die Krämpfe in der Extremität, welche der operirten Kleinhirnhemisphäre entsprach, stets wesentlich intensiver auftraten als in der der intacten Kleinhirnhälfte entsprechenden Extremität. Controlversuche lehrten, dass Thiere mit völlig intactem Kleinhirn nach intravenöser Injection von Absynthöl in beiden Vorderextremitäten völlig gleichmässig krampfen, so dass die von den beiden Gliedmaassen aufgenommenen Curven durchaus übereinstimmen.

In Capitel VI berichtet Verf. über die Erfolge der Abtragung beider Kleinhirnhemisphären. Die hierdurch erzeugten Symptome entsprechen durchaus dem, was man nach den Folgeerscheinungen der einseitigen Exstirpation erwarten musste: Nystagmus, motorische Schwäche aller vier Extremitäten, Ataxie, Anästhesie und Analgesie, Muskelspannungen und Steigerung der Sehnenreflexe in sämmtlichen Gliedmaassen. — Hervorzuheben ist aber, dass bei den doppelseitig operirten Thieren sich keine Spur von Zwangsbewegungen zeigte und dass die oben erwähnte eigenthümliche Verdrehung des Kopfes und Rumpfes ausblieb. Dies spricht dafür, dass die Zwangsbewegungen sowohl wie jene Anomalien der Körperhaltung darauf zurückzuführen sind, dass nach einseitiger Kleinhirnausrottung die Muskeln der einen Körperhälfte leiden, so dass die Muskeln der entgegengesetzten Seite in eine excessive, tonische (?) Thätigkeit gerathen.

Die Exstirpation des Mittellappens oder einzelner Theile desselben rief Symptome hervor, welche im Allgemeinen denen ähnlich waren, welche die Ausschaltung der Hemisphären zur Folge hatte. Nur schienen sich die motorischen Anomalien

(Parese, Ataxie) vorwiegend in den hinteren, die sensiblen Störungen vorwiegend in den vorderen Gliedmaassen geltend zu machen.

Die Abtragung des gesammten Kleinhirns ist ein Eingriff von solcher Bedeutung, dass die Thiere fast sämmtlich den unmittelbaren Folgen der Operation erliegen. Gelingt es, dass eine oder andere Thier längere Zeit hindurch zu erhalten, so beobachtet man Symptome, welche sich aus den nach Abtragung der Hemisphären und des Mittellappens in Erscheinung getretenen combiniren. Trophische Störungen, auf welche Verf. sein besonderes Augenmerk gerichtet hatte, wurden nach Kleinhirnläsionen niemals beobachtet. Die Thiere gediehen im Allgemeinen vortrefflich und wenn sich hier und da eine leichte Conjunctivitis entwickelte, so ist diese wohl eher als eine Folge der oft hochgradigen Proptosis denn als Trophoneurose anzusehen.

W. Cohnstein (Berlin).

---

5) **Les récentes recherches sur la physiologie du cervelet, rectifications et répliques,** par L. Luciani. (Arch. ital. de Biol. 1895. Avril.)

L. kritisirt die neueste Veröffentlichung Ferrier's über die Kleinhirnfunctionen (Brain p. 65). Die halbseitigen Kauterisationsversuche Ferrier's hat er wiederholt und bestätigt, dass die Kauterisation die entgegengesetzten Symptome hervorruft wie die Exstirpation: die Steigerung des Bewegungsdrangs bleibt aus, das Thier zeigt eine allgemeine Prostration, der Pleurothotonus ist nach der gekreuzten Seite gerichtet, es besteht eine Tendenz zu Längsrollungen von der gesunden nach der operirten Seite. L. bezieht jedoch diese Erscheinungen auf eine Reizung der Dura, welche zu einer Reflexhemmung führen soll. — Im Uebrigen würden beide Autoren bezüglich der Drehungsrichtung der Rotationen nach halbseitiger Exstirpation jetzt übereinstimmen. Nur bleibt Luciani dabei, dass diese Rotationen sowie der Pleurothotonus und die tonische Spannung des Vorderbeins als Reizerscheinungen aufzufassen sind. Die „Asthenie“, welche L. den Hunden nach Kleinhirnexstirpation zugeschrieben hatte, definirt er jetzt als „défaut d'énergie dans les muscles des jambes, défaut qui est capable de rendre les malades impuissants à soutenir le poids de tout le corps“. An der Erklärung seines bekannten Schwimmversuchs hält L. fest: ein Hund, dem die linke Kleinhirnhemisphäre exstirpirt worden ist, verfällt beim Schwimmen in eine Manègebewegung nach rechts, und diese Abweichung von der Geraden beruht auf Asthenie. Das Kniephänomen ist nach L. nur anfänglich auf der Seite der Operation gesteigert. Jedenfalls bestreitet L., dass die Intensität des Kniephänomens einen Maassstab für den Muskeltonus abgiebt. Er meint, dass im Gegentheil eine Herabsetzung des Muskeltonus die Excursionsweite des Kniephänomens sogar steigern könne. Mit der Annahme Ferrier's, dass tonische bezw. continuirliche Innervationen für das Kleinhirn charakteristisch seien, erklärt sich L. einverstanden.

Th. Ziehen.

Pathologische Anatomie.

6) **Doppelseitiges Hämatom,** von H. Sänger. (Aerztlicher Verein in Hamburg. Sitzung vom 18. September 1894.) (Deutsche medic. Wochenschr. 1895. Nr. 25.)

S. demonstrirt einen Fall von doppelseitigem Hämatom der Dura mater. Der 52 jährige Patient wurde bewusstlos im Hospital aufgenommen. Das Sensorium wurde wieder frei, Potus negirt. Träge Pupillenreaction und schwankender Gang bildeten die wesentlichsten Symptome. Am 13. Tage Verschlechterung, Zeichen eines rasch verlaufenden, psychischen Verfalls, am 14. Coma, am 16. Exitus. Die Diagnose lautete: Hirntumor wegen der rasch zunehmenden Demenz und der cerebralen Ataxie. Die Section ergab doppelseitiges Hämatom der Dura mater und Atrophie der Hirnrinde.

R. Pfeiffer (Bonn.)

---

7) **Spinnenzellen im N. opticus, Chiasma und der Retina,** von H. Greef. (Physiologische Gesellschaft in Berlin. Sitzung vom 27. Juli 1894.) (Deutsche medic. Wochenschr. 1895. Nr. 25.)

Die meist langstrahligen Zellen finden sich vom Tractus opticus bis in den Papillenkopf, sie liegen nicht innerhalb der Nervenbündel und senden freiendigende Fortsätze, deren Länge und Gestalt in den einzelnen Thierclassen variirt, nach allen Richtungen zwischen die einzelnen Fasern. Ein Neuroglianetz ist nicht sichtbar. Mannigfach geformte, an Fortsätzen nicht sehr reiche Spinnenzellen liegen ferner in dichten Reihen zwischen den Nervenfasern der Nervenfaserschicht und zu Lamellen aneinandergereiht zwischen den Ganglienzellen. Sie reichen mit ihren Fortsätzen oft in die plexiforme Schicht hinein und sind wohl als Isolirungsapparat aufzufassen, ähnlich den Seidenfäden um elektrische Drähte. R. Pfeiffer (Bonn).

---

8) **Ueber Porencephalie mit besonderer Berücksichtigung der klinischen Symptome,** von R. Sigmundt. (Inaug.-Dissert. Strassburg i./E. 1893.)

Der Verf. hat aus der Litteratur 122 Fälle von Porencephalie zusammengestellt. Nach kurzer Erörterung der pathologischen Anatomie, Pathogenese und Aetiologie wendet sich der Verf. der Besprechung der klinischen Symptome zu, er stellt dieselben zusammen und erörtert ihre Beziehungen zu den anatomischen Veränderungen. Als die häufigsten Symptome wurden Idiotie, Störungen der Sprache, Lähmungen und Contracturen, Convulsionen mit und ohne Epilepsie gefunden. In allen Fällen liess sich mindestens eines dieser Symptome constatiren. Idiotie war in 52 Fällen vorhanden, sie schwankte von geringen bis zu den höchsten Graden; sie trat vorzugsweise bei congenitalen Defecten auf. Der Sitz der Defecte erschien nicht als entscheidend. Der Verf. bemerkt wohl mit Recht, dass sehr oft die den Defect begleitenden Veränderungen des übrigen Gehirns (Atrophie) mit die Ursache für die Idiotie abgeben. Auch die Grösse der Defecte erschien nicht als maassgebend; in einigen Fällen war die Intelligenz selbst bei grossen doppelseitigen Defecten erhalten, namentlich kam dies bei extrauterin erworbenen Defecten vor. In einem Falle war die Intelligenz bei Defect einer ganzen Hemisphäre erhalten.

Veränderungen der articulirten Sprache sind 23 Mal beobachtet worden; fast alle Fälle, welche dieses Symptom constatiren liessen, waren congenital. Die Sprache fehlte theils ganz, theils war sie rudimentär. Idiotie und Sprachmangel zusammen bestanden in 18 Fällen; in allen diesen Fällen war die Idiotie höheren Grades, so dass sie als Ursache des Sprachmangels mitgewirkt haben kann. Was den Sitz der Defecte bei den congenitalen Fällen anlangt, so war in 5 Fällen die 3. Stirnwindung beiderseits im Defect, in 4 Fällen die 3. linke Stirnwindung, in 7 Fällen war die 3. linke Stirnwindung nicht im Defect. Das Broca'sche Centrum war also nur 5 Mal beiderseits im Defect, jedoch war in den anderen Fällen das übrige Gehirn meist unentwickelt, und dem Ausbleiben der Sprache wird wohl diese Entwickelungshemmung zu Grunde liegen.

Lähmungen und Contracturen waren in 56 Fällen zu constatiren; in allen diesen Fällen hatte der Defect die motorische Bahn in Mitleidenschaft gezogen. Bemerkenswerth erschien, dass fast nie Symptome von Seiten des Facialis und Hypoglossus notirt waren, während doch den Angaben nach die betreffenden Centren im Defect liegen mussten.

Convulsionen waren 23 Mal notirt; Convulsionen und Epilepsie 16 Mal. Wo genauere Angaben vorlagen, fand sich immer, dass die Convulsionen immer die dem Hirndefect entgegengesetzte Körperseite betreffen, oder von dort ihren Ausgang nehmen; nur in einem Fall waren rechtsseitige Convulsionen bei rechtsseitigem Defect notirt.

Was die Symptome von Seiten der Augen anlangt, die gleichfalls ziemlich häufig getroffen wurden, Amaurose, Strabismus, Nystagmus, so liessen sich ihre Beziehungen zu den Defecten nicht näher bestimmen.

Zu der Diagnose der Porencephalie bemerkt der Verfasser mit Recht, dass sie natürlicherweise nie mit Sicherheit zu stellen sei, da ja die Symptome nur einen Schluss auf die Localisation der Affection gestatten, aber nie die Diagnose ermöglichen, ob ein Defect vorliegt.

Was den Einfluss der Porencephalie auf die Lebensdauer anlangt, so war ein Lebensalter von wenigen Tagen bis zum höchsten Alter zu constatiren; von den Fällen mit angeborenen Defecten erreichten verhältnissmässig wenige ein höheres Alter. Die Grösse der Defecte erschien gleichfalls von Einfluss insofern, als fast alle Fälle, die gleich nach der Geburt starben, solche mit colossalen Defecten waren.

M. Weil (Stuttgart).

Pathologie des Nervensystems.

9) **Zur Symptomatologie der transcorticalen Bewegungsstörungen**, von Prof. A. Kast. (Berliner klin. Wochenschr. 1895. Nr. 1.)

Ein 53jähr. Kranker, welcher eine typische Kapselhemiplegie mit Betheiligung der gesammten linken motorischen, sensiblen und optischen Bahn erlitten hatte, zeigte einen zu gleicher Zeit mit der Hemiplegie entstandenen beiderseitigen totalen Bewegungsdefect der Musculatur des Gesichtes, der Kiefer und der Zunge, aber nur bei willkürlichen Bewegungen. Soll der Patient die entsprechenden Muskeln bewegen, so ist er dazu nicht nur auf der linken hemiplegischen, sondern auch auf der rechten Seite vollkommen unfähig. Im Gegensatz dazu finden bei jeder Schmerzerregung die Gesichtsbewegungen auf der rechten Seite und im linken oberen Facialis in normaler, im linken unteren Facialis in verminderter Weise statt. Wird ferner dem Pat. ein Stück Brot oder ein Trinkglas an die Lippen gebracht, so öffnet sich der Mund, die Kiefer treten dann in Action, der Bissen wird gekaut und im Munde hin und her bewegt. Die Sprache ist normal. Nach 2 Monaten stellten sich allmählich wieder die willkürlichen Bewegungen des Mundes, der Zunge und der Kiefer ein. Auch die linksseitige Hemiplegie hatte sich soweit gebessert, dass Pat. am Stock gehen konnte. Die psychische Stimmung blieb dauernd deprimirt. K. fasst die Bewegungsstörung der rechten Seite als eine Mitbetheiligung der „gesunden“, d. h. der mit dem Hirnheerde gleichnamigen Seite bei der Hemiplegie auf, ohne dass eine entsprechende Erkrankung im Gehirn vorhanden ist. Die oben beschriebene Eigenart der Bewegungsstörung bringt Verf. in Analogie mit denjenigen Störungen der Sprache, für welche Wernicke die Bezeichnung transcorticale motorische Aphasie eingeführt hat. Wie der willkürlich sprachlose Kranke mit transcorticaler motorischer Aphasie nur auf dem Umwege der Anregung vom sensorischen Sprachcentrum den Sprachmechanismus zu innerviren, also laut nachzusprechen vermag, so war hier durch das optische Erinnerungsbild der Nahrungsmittel u. dergl. die Eingangspforte zu einem Umwege eröffnet, auf welchem die vom Willensimpulse aus unzugänglichen Bewegungen des Kauens, der Mundöffnung, der Zungenbewegungen sich hervorrufen liessen. Bielschowsky (Breslau).

---

10) **Ueber die sogenannte subcorticale Alexie**, von Docent Dr. Emil Redlich. (Arbeiten aus dem Laboratorium von Prof. Obersteiner in Wien.) (Jahrb. für Psychiatrie und Neurologie. 1895. Bd. XIII.)

Nach kurzer Skizzirung des gegenwärtigen Standes der Aphasiefrage beschreibt R. einen Fall von sog. subcorticaler Alexie.

Bei einem 64 jährigen Manne, dessen Sehkraft schon längere Zeit durch angebliche Atrophia n. o. vermindert, der aber trotzdem als Schreiber thätig war, trat rechtsseitige Hemiparese mit Betheiligung der Hautsensibilität und des Muskelsinnes der rechten Hand auf, welche Erscheinungen wieder zurückgingen. Dauernd blieb rechtsseitige bilaterale Hemianopsie, ferner eine — von R. aus der bestehenden optischen Aphasie grösstentheils abgeleiteter — Störung des sprachlichen Ausdrucksvermögens, die sich im Mangel an concreten Wörtern, Festhaften einmal gebrauchter Worte etc. äusserte. Das Schreibvermögen war nach vorübergehender Störung spontan und auf Dictat erhalten, dagegen bestand dauernd totale literale und verbale Alexie. Seelenblindheit nicht vorhanden.

Bei der Section fand sich ein ausgedehnter Erweichungsheerd im linken Occipitallappen, der die Rinde eines grossen Theiles der Fissura calcarina, des Lob. lingualis und fusiformis betraf und auf das Marklager insbesondere in der Umgebung des Hinterhorns überging. Ammonshorn atrophisch, verdichtet. Splenium corp. callos., die hinteren Abschnitte des Thal. opt. und der Schwanz des Nucl. caudatus erweicht. Das Erweichungsgebiet dürfte dem Territorium der A. cerebr. post. entsprechen.

Die im Laboratorium des Prof. Obersteiner vorgenommene mikroskopische Untersuchung ergab Zerstörung (directe Erweichung und secundäre Degeneration liess sich nicht überall scharf sondern) der Sehstrahlung, grösstentheils Zerstörung der Forcepsstrahlung; nur im vorderen Theile war der obere äussere Antheil des Forceps major erhalten. Der Fascicul. long. infer. fast völlig degenerirt. Das Splenium c. c. erweicht und das Balkentapet durch kleine Erweichungen unterbrochen. Rinde und Mark des Gyrus angularis unverändert.

Durch die Zerstörung des Forceps war die Leitung von der rechten intacten Sehsphäre her unterbrochen, durch Unterbrechung des Fascic. long. infer. die Verbindung zwischen linker Sehsphäre und Wortklangcentrum aufgehoben, durch die Erweichung des Splenium und Tapetum (hier schliesst sich R. den Anschauungen von Sachs und Anton an) die Leitung vom rechten optischen Centrum zum linken Schläfenlappen gleichfalls zerstört. Diesen charakteristischen Befund, der nicht als subcorticale, sondern richtiger als intercentrale Associations-Störung gedeutet wird, findet oder erschliesst R. auch in den hierhergehörigen Litteraturangaben. Die Lesestörung ist bedingt durch den Abschluss der Sehsphären vom Sprachcentrum, so dass das optische Bild nicht das acustische Klangbild erregen kann, daher zunächst das laute Lesen, aber auch das Wortverständniss unmöglich wird. Die Hemianopsie kommt dabei nicht direct in Betracht. (Die Lesestörung bei letzterer konnte R. an einem anderen Falle studiren; sie äusserte sich in Beschränkung auf einen buchstabirenden Lesemechanismus.) Doch wird Hemianopsie kaum dabei fehlen, da ein Freibleiben der Sehstrahlung aus anatomischen Gründen unwahrscheinlich wäre. Zur Erklärung des erhaltenen Schreibvermögens acceptirt R. aus mehrfachen Gründen nicht die Annahme von Dejerine's Buchstabenbildcentrum im Gyrus angularis, sondern erklärt sich in seinem Falle — einem schreibgewandten Individuum — das Schreiben ohne optische Erinnerungsbilder mit Hülfe kinästhetischer Empfindungen. Bei Schreibungewandten müsste die gleiche Läsion auch Agraphie bedingen. Letztere wäre somit eine von der anatomischen Störung unabhängige, individuell bedingte Variante desselben Krankheitsbildes, das R. unpräjudicirlich als „Alexie mit oder ohne Agraphie und mit rechtsseitiger Hemianopsie" bezeichnet. R. Hatschek (Wien).

---

11) **Amusie (musikalische Aphasie),** von Prof. Dr. J. G. Edgren in Stockholm. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1894. VI.)

Ein 34 jähriger, früher gesunder Mann, Potator, erlitt ein Trauma des Kopfes und klagt seitdem über Kopfschmerzen, Verworrenheit, Erbrechen, Schwierigkeit beim

Sehen und Unvermögen zum Arbeiten, später treten Geschmacksillusionen und Tontaubheit hinzu. Der sehr intelligente und musikalische Patient bemerkte selbst, dass er Orchestermusik nicht mehr in der früheren Weise aufzufassen vermochte, dass er zwar Geräusche hörte, aber keine Melodie mehr auffassen konnte. Zu gleicher Zeit gesellte sich Worttaubheit hinzu, doch gingen die aphasischen Störungen nach einem Monat wieder zurück. Ausserdem war das Vermögen zu singen, bedeutend vermindert, da in Folge der Tontaubheit die Controle über den Gesang offenbar verloren war. Nachdem die Erscheinungen in ziemlich gleicher Weise 3 Jahre bestanden hatten, trat der Exitus ein. Bei der Section fand sich eine frische Pachymeningitis haemorrhagica int., ältere, durch Resorption inspissirte und eingesenkte Erweichungsheerde in der Oberfläche der Hemisphären, eine 3 cm breite und fast 5 cm lange Einsenkung in dem vorderen Theil der linken Fossa Sylvii und eine ähnliche Einsenkung in dem hinteren Theil der Fossa Sylvii rechts. Die spätere Untersuchung des Gehirns ergab eine Zerstörung der vorderen zwei Drittel der 1. linken Temporalwindung und der vorderen Hälfte des Gyrus temporalis medius, ferner eine Zerstörung der oberen und äusseren Oberfläche der hinteren Hälfte des rechten Gyrus temporalis sup. und des unteren Randes des Gyrus temporalis. Der Defect in der vorderen Hälfte der 1. und 2. hinteren Schläfenwindung ist höchstwahrscheinlich als die Ursache der bestandenen Tontaubheit anzusehen.

Im Anschluss an diese Beobachtung hat Verf. 51 Fälle von Aphasie aus der Litteratur zusammengestellt, die zum Verständniss der Pathologie der Tonsprache von Werth sind. Die Bezeichnung Amusie ist als genereller Begriff analog der Aphasie zu gebrauchen, die sensorischen Formen der Amusie nennt er, im Anschluss an die Worttaubheit und Wortblindheit, Tontaubheit und Notenblindheit, während er die motorischen Formen der Amusie als vocale, motorische sowie als instrumentale, motorische Amusie bezeichnet. E. Asch (Frankfurt a./M.).

---

12) Contribution to the clinical pathological study of cerebral localisation, by James Shaw. (Brain. Spring 1892.)

S. bringt kurze klinische Berichte und Sectionsbefunde von 30 Fällen von Heerdläsionen des Grosshirnes, ohne, wie er selbst sagt, damit die Localisationslehre im Ganzen oder Einzelnen ihrer besonderen Thesen angreifen oder stützen zu wollen. Da es sich in den meisten Fällen um mehrfache Heerde, sehr oft auch um Paralytiker handelt, sind die Fälle dazu auch wenig geeignet — sie widersprechen aber den anerkannten Localisationslehren nicht. Bruns.

---

13) Zur Symptomatologie der functionellen Aphasien, nebst Bemerkungen zur Migraine ophthalmique, von Pick (Prag). (Berliner klin. Wochenschrift. 1894. Nr. 47.)

Ein 27jähr. Mediciner X., der ein unregelmässiges Leben geführt hatte, bekam plötzlich einen eigenartigen Anfall, welcher mit Sehstörungen begann. Es zeigten sich im Gesichtsfeld grosse glänzende Scheiben. Dann traten Scotome auf, so dass X. die Gegenstände nur stückweise sah. Das Bewusstsein war getrübt. Parästhesien in der linken Körperseite. Es entwickelte sich motorische Aphasie, Worttaubheit, Echolalie. Während des ganzen Anfalls, der mehrere Stunden dauerte, heftiger Kopfschmerz. Der Kopfschmerz hielt noch mehrere Tage an, nachdem die anderen Erscheinungen schon vollständig zurückgegangen waren. Diese Anfälle wiederholten sich in ähnlicher, wenn auch nicht so schwerer Weise noch mehrmals.

Bielschowsky (Breslau).

---

14) **An anomalous case of aphasia,** by L. Pierce Clark, M. D. (Journal of nervous and mental disease. 1894. XXI. p. 703.)

Ein 33 jähriger durchaus gesunder Mann stürzte etwa 6 Fuss hoch auf ein Asphaltpflaster herab und zwar auf die linke Seite des Hinterkopfes, ohne eine äussere Verletzung davon zu tragen. Er blieb einige Minuten bewusstlos, erhob sich dann aber und ging nach Haus. Seitdem anscheinend wieder ganz wohl. Am Morgen des 8. Tages nach dem Unfall erwachte er mit totaler und completer Aphasie ohne jede sonstige Lähmung. Einige Tage darauf ein acuter Anfall von ängstlicher Erregung und Verwirrtheit, der in wenigen Wochen völlig abheilte. Nach etwa 4 Monaten Besserung der Aphasie: er vermochte einige Worte selbstständig zu sprechen, andere konnte er nachsprechen und viele wenigstens verstehen. Neben den Symptomen motorischer und amnestischer Aphasie bestanden auch solche von Alexie und Agraphie. Auch traten allerdings seltene epileptiforme Anfälle auf.

Im Laufe des nächsten Jahres keine wesentliche Aenderung des gesammten Zustandes.

Was nun die Diagnose der Läsion betrifft, so bleibt dieselbe vorläufig ganz unsicher. Verf. hält eine Embolie mit secundärer Erweichung für das Wahrscheinlichste, obschon auch in diesem Falle der Eintritt der Aphasie erst am 8. Tage auffallend ist und obschon Pat. durchaus nicht an einem Herzfehler oder an Atherom litt.

Sommer (Allenberg).

---

15) **Et Tilfälde af Afasi i Tilslutning til en krupös Pneumoni,** ved Kristen Isager. (Hosp.-Tid. 1894. 4. R. II. 42.)

Ein 9 Jahre alter Knabe hatte im Verlauf einer croupösen Pneumonie in einer Nacht stark phantasirt und war sehr unruhig geworden; mit dieser Krise hatte sich Besserung eingestellt, aber Pat. sprach seitdem nicht mehr. Er verstand, was man sagte, konnte aber nichts nachsagen, nicht lesen und nicht schreiben. Lähmungserscheinungen waren nicht vorhanden. Nach ungefähr einer Woche begann er wieder zu sprechen, erst einzelne Worte, aber in Verlauf von einigen Tagen war die Sprache ganz natürlich.

Walter Berger.

---

16) **Note of a case of softening of the right angular gyrus, with left-sided ptosis,** by C. A. Herter, M. D. (Journal of nervous and mental disease. 1895. XX. p. 18.)

Bei einem 60 jährigen Patienten mit Lungentuberculose und Nephritis, der nur wenige Tage in ärztlicher Beobachtung war, fand sich eine rechtsseitige leichte Hemiparese ohne Betheiligung des Gesichts und linksseitige Ptosis mit geringer Mydriasis und verlangsamter Pupillenreaction auf dem linken Auge.

Während für die Hemiparese kein pathologischer Befund im Gehirn verantwortlich gemacht werden konnte, fand sich am hinteren Ende der Fossa Sylvii im rechten Gyrus angularis ein circumscripter Erweichungsheerd von etwa einem Zoll Durchmesser, der nur wenig in das subcorticale Gewebe eindrang, und durch den die Ptosis gut erklärt werden konnte.

Sommer (Allenberg).

---

17) **Hémianopsie avec hallucinations dans la partie abolie du champ de la vision,** par H. Lamy. (Revue neurologique. 1895. Nr. 5.)

Eine zur Zeit der Beobachtung 35 jährige Frau acquirirte im 22. Lebensjahre Syphilis mit secundären und tertiären Hautaffectionen in den nächsten Jahren. 5 Jahre später schwerste Cerebralerscheinungen: Erbrechen, Lähmung aller Extremitäten, Schlingbeschwerden, Gedächtnissschwäche, linksseitige Hemianopsie. Nach einer spe-

cifischen Behandlung gingen die Erscheinungen zurück. 2 Jahre nachher eine nunmehr dauernde rechtsseitige Hemianopsie mit Decoloration der Papille; Polydipsie und Polyurie, keine Glycosurie. Später stellten sich Absencen von gewöhnlichem Charakter, nur begleitet von leichtem Zucken der Gesichtsmusculatur ein. Später verschwanden die Convulsionen der letzteren, aber die Absencen wurden von Gesichtshallucinationen begleitet, die in jene Hälfte des Gesichtsfeldes localisirt wurden, welche keine Gesichtseindrücke mehr percipirte. Die Hallucination war stets dieselbe. Es war die Figur eines Kindes, von welchem aber nur die Augen und Stirn deutlich sichtbar waren. Manchmal hatte Pat. auch Gehörshallucinationen. Dieselben waren aber weniger constant und deutlich und nicht unilateral. Diese Absencen mit Hallucinationen wiederholten sich während eines Jahres häufig und wurden durch Brombehandlung bedeutend gebessert; zuletzt schwanden die Hallucinationen.

L. führt die in der Litteratur mitgetheilten ähnlichen Beobachtungen an und hebt allen als gemeinsam hervor:

Das dominirende Phänomen ist das Auftreten von Hallucinationen in einem Abschnitte des Gesichtsfeldes, der keine äusseren Eindrücke mehr percipirt. Die Deutlichkeit der zumeist bizarren Hallucination und die Uniformität derselben ist allen Fällen gemeinsam. Desgleichen fehlten den meisten Kranken begleitende Hallucinationen in der Sphäre der anderen sensoriellen Functionen. Die erkrankten Individuen wissen in der Regel, dass sie nur halluciniren; die intellectuellen Functionen sind zumeist nicht gestört. In der Mehrzahl der Fälle sind die Hallucinationen vorübergehend, während die Hemianopsie persistirt. Mitunter (Fall von Seguin) zeigt sich die Hallucination nur im Momente des Einsetzens der Hemianopsie, manchmal nimmt sie den Charakter einer veritabeln sensoriellen Epilepsie an.

Den Sitz der Läsion verlegt L. in die Rinde der Innenseite des Occipitallappens, in die Nähe der Fissura calcarina und glaubt, dass eine syphilitische Meningo-Encephalitis vorliege. Hermann Schlesinger (Wien).

---

18) **Tumeur du cervelet**, par Dr. Auvray. (Bull. de la Soc. anatom. 1895. Mars.)

Ein erblich belasteter, früher an hysterischen Anfällen leidender Mechaniker erkrankte nach einem Fall in das Wasser unter folgenden Hauptsymptomen: Schmerzen im Hinterkopf und Scheitel, Nausea, Sinnestäuschungen, Incontinentia urinae (ohne Retentio), allgemeine Hyperästhesie, Westphal'sches Zeichen beiderseits, Taumeln beim Stehen und Gehen, Herabsetzung der Sehschärfe, symmetrische Herabsetzung der groben motorischen Kraft aller Extremitäten. Lues wurde bestritten, trotzdem aber Quecksilber eingerieben und Jodkalium verabreicht. In der That besserten sich die Schmerzen erheblich. Als sie später wiederkehrten, wurde gefärbtes Wasser mit entsprechender Suggestion verabfolgt: abermals besserten sich die Schmerzen und das Allgemeinbefinden erheblich. Die übrigen Symptome nahmen inzwischen stetig zu, namentlich trat eine starke Ataxie der Armbewegungen hinzu. Auch nahm die Intelligenz ab. Schliesslich vermochte der Kranke überhaupt nicht mehr zu stehen. Auch die Schmerzen kehrten wieder. Die Section ergab eine aus dem Plexus chorioideus hervorgegangene Geschwulst (wahrscheinlich Angiosarcom) an der Unterfläche des Kleinhirnwurms.

Die seltsamen Remissionen der Schmerzen bezieht Verf. auf eine concomitirende Hysterie. Auch den Erfolg der Schmierkur bezw. des Jodkaliums führt er auf Suggestivwirkung zurück. Th. Ziehen.

---

19) **Ein Fall von Hydrocephalus und Hirntumor (Hemiplegia dextra, Sarcoma lobi parietalis dextri)**, von Dr. M. Dinkler, Privatdocent und Assistent an der Erb'schen Klinik in Heidelberg. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1895. VI.)

Ein hereditär nicht belastetes Kind erkrankt im 3. Lebensjahre an „Gichtern", wird aber anscheinend bald wieder gesund. Etwa 4 Monate vor der Aufnahme in die Klinik entwickelt sich bei dem nunmehr 4jährigen Kinde innerhalb 14 Tagen ein auffallendes Schwanken des Oberkörpers und Kopfes, das beim Sitzen, Gehen und Stehen auftritt. Dabei werden Urin und Stuhl unter sich gelassen und das Sehvermögen ist vermindert.

Status: Ziemlich grosser Kopf, Pupillarreaction träge, doppelseitige Stauungspapille, linksseitige eitrige Otitis media, rechter mittlerer und unterer Facialis sowie rechte Körperhälfte paretisch, Sensibilität normal, rechter Patellarreflex > links, Plantar- und Abdominalreflex links sehr lebhaft, rechts stark herabgesetzt. Nach wenigen Tagen Erbrechen, Somnolenz, Bewusstlosigkeit, nach 4 Wochen epileptiformer Anfall mit Zuckungen in der linken Körperhälfte, Sehnenreflexe gesteigert, beiderseits Fussclonus, nach 3 Monaten Parese des linken Beines, Zunahme des Schädelumfanges um 1 cm. Nochmals epileptischer Anfall mit tonischer Starre der rechten und Zittern und Zucken der linken Extremitäten. Ophthalmoskopisch beiderseitige, deutliche Neuritis optica, ausserdem seit 6 Monaten ununterbrochene Schlafsucht. Wegen erneuter Zunahme des Schädelumfanges Punction des Duralsackes zwischen 3. und 4. Lendenwirbel. Entleerung von 120 ccm alkalischer Flüssigkeit. Der wiederholt verlangsamte Puls wird unregelmässig, nach etwa 7monatlicher Beobachtung Exitus. Die Diagnose lautete: Kleinhirntumor und Hydrocephalus int. Bei der Section fand sich ein Riesentumor der rechten Hemisphäre des Grosshirns nebst erheblichem Hydrocephalus int. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt eine hochgradige Degeneration des linken Hemisphärenmantels, Druckatrophie des rechten Parietallappens. Am Kleinhirn, Pons und an den Hirnstielen sind keine degenerativen Veränderungen nachweisbar. Am Rückenmark sind Hinterstränge und hintere Wurzeln von der Cauda equina an bis zum Ende der 1. Cervicalwurzel in verschieden hohem Grade degenerirt. Verf. nimmt folgenden Krankheitsverlauf an: Die im 3. Lebensjahre mit Bewusstlosigkeit und Krämpfen einhergegangene Hirnerkrankung hatte einen Hydrocephalus int., welcher durch die langsame Zunahme symptomlos verlief, zur Folge. Erst durch das Hinzutreten eines Tumors in der Gegend des rechten Gyrus supramarginalis oder angularis kam es zu dem klinischen Bilde des Hirndruckes: Stauungspapille, Kopfschmerzen, Erbrechen. Die Geschwulst hat den rechtsseitigen Hydrocephalus comprimirt, eine Erweiterung des linken Ventrikels bewirkt, wodurch eine übermässige Dehnung und vielfache Zerreissungen der Marksubstanz und Druckatrophie des Gehirnmantels zu Stande kamen. Darauf rechtsseitige Parese, Weiterwachsen des Tumors nach vorn und hinten, Uebergreifen auf das motorische Rindenfeld rechts, doppelseitige Hemiplegie und Exitus durch Erschöpfung. Die Beobachtung lehrt, dass die Symptomentrias: Ataxie mit dem Character der cerebellaren Gleichgewichtsstörung, Stauungspapille und Erbrechen sich ohne anatomische Veränderungen des Kleinhirns bei Hydrocephalus int. mit Tumorbildung im Grosshirn entwickeln kann und dass bei malignen Tumoren degenerative Veränderungen der hinteren Wurzeln und der Hinterstränge des Rückenmarkes analog den Degenerationen in den peripheren Nerven vorkommen. E. Asch (Frankfurt a./M.).

---

20) **Zur Casuistik der Kleinhirnerkrankungen**, von Dr. E. Redlich. (Wiener medic. Wochenschrift. 1895. Nr. 19.)

R. stellte im „Wiener medicinischen Club" einen Fall vor, dessen Zustand symptomatologisch eine ziemlich weitgehende Aehnlichkeit mit Marie's Hérédo-

Ataxie cerebelleuse zeigte, in Wirklichkeit aber als Folge einer ausgedehnten Atrophie und Sclerose des Kleinhirns aufgefasst werden muss.

Der 52jährige Patient ist hereditär nicht belastet; eine Schwester zeigt Symptome eines Morbus Basedowii.

Im 2. Lebensjahre soll Pat. erkrankt sein, damals gelähmt und blind geworden sein. Blieb in den geistigen Fähigkeiten zurück. Pat. musste bis zu seinem 12. Lebensjahre auf allen Vieren herumkriechen, erst dann lernte er gehen, hat aber stets wie ein Betrunkener geschwankt. Lernte spät sprechen und seinen Namen schreiben.

Status praesens: Das Sensorium frei, zeitweiliger Kopfschmerz, Intelligenz gering. Pat. ist der Masturbation ergeben und hat nie geschlechtlich verkehrt. Schädel hydrocephalisch, ohne Degenerationszeichen. Strabismus convergens, Nystagmus horizontalis. Die Hirnnerven sonst ohne Störung. Die Sprache ist leicht stammelnd. Leichter Tremor des Kopfes und Stammes bei Bewegungen. Leichte Scoliose der unteren Brustwirbelsäule. Grosswelliger Tremor der oberen Extremitäten. Motilität und Sensibilität derselben normal. An den unteren Extremitäten ist die Kraft gering, die Sensibilität in allen Qualitäten ungeändert, Patellarreflexe lebhaft. Stehen schwankend, ausgesprochen Romberg'sches Phänomen. Der Gang cerebellar-atactisch, Gehen bei geschlossenen Augen unmöglich. Keine Blasenstörungen.

Die Steigerung der Reflexe, das Verschontbleiben der oberen Extremitäten von der Ataxie, der frühzeitige acute Beginn mit cerebralen Erscheinungen spricht gegen Friedreich'sche Krankheit.

Das sehr frühzeitige Einsetzen der Symptome, der Mangel der Heredität spricht weiter trotz der sonstigen auffallenden Analogie gegen Marie's Hérédo-Ataxie cerebelleuse.

Ebenso schliesst R. multiple Sclerose aus und nimmt mit Rücksicht auf ähnliche klinisch und anatomisch beobachtete Fälle eine im frühesten Alter des Kranken aufgetretene entzündliche Affection des Kleinhirnes mit consecutiver Atrophie und Sclerose an. Hermann Schlesinger (Wien).

---

21) Intorno ad una diagnosi di tumore del cervelletto. Comunicazione del Prof. Augusto Murri. (Bulletino della Scienze. Mediche di Bologna. Ser. VII. Vol. VI.)

Ein 17jähr., immer gesund, auch niemals luetisch inficirt gewesener Jüngling, dessen Vater Trinker und Bruder epileptisch, wird ohne vorhergehende Erscheinungen von einem Schwindel ergriffen, der ihn zu Boden wirft; kein Bewusstseinsverlust, keine Krämpfe. Er erhebt sich nach einigen Secunden wieder und fühlt zunächst keine weiteren Beschwerden. Kurze Zeit darauf stellen sich, in unregelmässigen Intervallen, allgemeine Kopfschmerzen ein und die Schwindelanfälle wiederholen sich, begleitet von Nausea, Erbrechen und Ohrensausen. Erbrechen erscheint auch, wenn der Kopfschmerz recht heftig ist, und dies ist besonders Nachts der Fall. Hierauf schnelle Ermüdbarkeit des rechten Beines und schwankender, zickzackförmiger Gang. Bei diesen Symptomen blieb es ein halbes Jahr lang. Darnach Veränderung der Sprache: Die einzelnen Worte überstürzen sich und manche Buchstaben werden verschluckt. Linksseitige Taubheit; das Ohrensausen schwindet links; rechts beginnende Schwerhörigkeit. Linksseitige Facialisparese. Die Schwindelanfälle kommen 3 bis 4 Mal am Tag; während derselben hat Pat. die Empfindung, als drehe sich Alles um ihn; das Herannahen derselben merkt er nicht; er fällt nach vorn, ohne das Bewusstsein zu verlieren; hört, was in seiner Nähe gesprochen wird, kann aber nicht reden; er erinnert sich an die Vorgänge während des Anfalls. Der Kopfschmerz

concentrirt sich auf Stirn und Hinterhaupt. Ungefähr ein Jahr seit Beginn der Krankheit eine mehr als halbstündige völlige Bewusstseinspause bei ganz erschlaffter Musculatur; keine Zuckungen; die übrigen Symptome dauern unverändert fort. Während eines 3 wöchentlichen Aufenthaltes im Krankenhaus wird ausserdem constatirt: Nystagmus rotatorius beider Bulbi; gesteigerte Patellarsehnenreflexe; normale Pupillenreaction. Nachts schreckhafte Träume; in Folge eines solchen fällt Pat. einmal aus dem Bett und schlägt sich drei Zähne aus. Wiederum 3 Wochen später findet man Druckempfindlichkeit der linken Schläfegegend; Auftreibung der entsprechenden Knochenpartie. Linksseitige Stauungspapille. Nach weiteren 4 Wochen: Totale Parese des linken Facialis nebst Atrophie der mimischen Muskeln. Druckempfindlichkeit aller linksseitigen Trigeminusäste. Worte mit Lippenconsonanten werden besonders schlecht ausgesprochen; keine Paraphasie, kein Scandiren. Die Zunge wird gerade und sicher herausgestreckt; Rachenmusculatur nicht paretisch. Schwäche und Tremor am linken Arm. Der rechte Fuss wird beim Gehen nach aussen geschleudert. Nach 3 Monaten: die Innervation der mimischen Musculatur (links) und die Sprache haben sich etwas gebessert. Schwindelanfälle häufiger, dagegen Kopfschmerzen und Erbrechen geschwunden. Pupillen gleichmässig erweitert. Intentionszittern am linken Arm. Gang wie bisher schwankend, dabei auch spastisch; Patellarsehnenreflexe erheblich gesteigert. Aufrechtstehen erschwert. An Stelle der Facialisparese Contractur: linker Mundwinkel höher als der rechte, ebenso die linke Augenbraue höher als rechts. Beginnender Tremor am rechten Arm. Erneutes Auftreten des Kopfschmerzes. Tremor an den Beinen, besonders dem rechten. Schwanken beim Sitzen. Fibrilläre Zuckungen der Zunge. Zuweilen Vermehrung und Arythmie der Pulsschläge, Singultus und Speichelfluss. Temperatur normal. Euphorisches Wesen und Gedächtnissschwäche. Dies ist die zeitliche Aufeinanderfolge der Symptome, wie sie durch ärztliche Untersuchungen festgestellt wurden. — 1 Jahr und 7 Monate nach dem Beginn der Erkrankung verzeichnet Murri folgende Befunde: Günstiger Ernährungsstand. Puls 90—96 in der Minute, erster Herzton rauh. — Geringe Schwellung und Verhärtung von Lymphdrüsen an der rechten Halsseite. Nervensystem: Die linke Augenbraue steht, wenn die mimische Musculatur nicht thätig ist, etwas höher als die rechte, die linke Augenlidspalte ist enger als die rechte; der linke Mundwinkel höher als der rechte, der Sulcus naso-labialis links deutlicher als rechts. Der linke Arcus zygomaticus und das linke Os temporale vorspringend. Die Sternocleidomastoidei angespannt, besonders rechts. Ist die Mimik in Thätigkeit, so zeigt sich die Function der beiderseitigen Mm. frontales und orbiculares ziemlich gleich kräftig, bezüglich der letzteren vielleicht rechts stärker. Während des forcirten Schliessens der Augenlidspalte wird der linke Mundwinkel stärker nach oben gezerrt und der Sulcus naso-labialis sin. tiefer. Diese Ungleichheit macht sich bemerkbarer, wenn die entsprechenden willkürlichen Contractionen mehrerer Secunden andauern: während rechts die Muskeln erschlaffen, bleiben sie links im Zustand der Contractur. Beim Lachen und wenn Pat. die Zähne zeigt, scheinen rechts die mimischen Muskeln lebhafter zu functioniren, doch tritt bald das Vorwiegen der Contractionen an der linken Seite zu Tage. Die Zunge weicht beim Herausstecken manchmal etwas nach rechts ab und zeigt leichte choreaartige Bewegungen; die linke Hälfte ist mehr entwickelt als die rechte. Linker Gaumenbogen in der Ruhe und bei Bewegungen höher als der rechte. Dagegen scheint die Kaumusculatur der linken Seite schwächer zu functioniren als die der rechten. Die Seitwärtsbewegung der Augen nach links geschieht schwächer als nach rechts und es besteht leichter Nystagmus horizontalis. Der Kopf wird gewöhnlich in der Richtung nach hinten rechts gehalten. Beim Stehen und Sitzen langsame seitliche Schwankungen des Rumpfes. Die Bewegungen der Arme erfordern eine sichtliche Anstrengung und fallen ungeschickt aus, am linken Arm besteht sogar erhebliche choreaähnliche Coordinationsstörung, hier ist auch die motorische Kraft geringer als

rechts. Intentionszittern ist nicht vorhanden. Der Muskelsinn ist erhalten. Die Dicke des Vorderarmes ist links um 2 cm geringer als rechts; beim Oberarm ist der Unterschied 1 cm; an den Beinen unmerklich. Die Ataxie ist hier bedeutender als an den Armen, am rechten Bein am auffallendsten; Muskelsinn erhalten. Patellarsehnenreflex links noch erheblicher gesteigert als rechts; ebenso verhält es sich mit Tricepssehnenreflex. Pupillen gleichmässig erweitert, prompt reagirend. Augenlid- und Cornealreflex links nicht vorhanden. Anästhesie an der ganzen linken Kopfhälfte (auch Mundhöhle) von vorn nach hinten abnehmend. Schmerzempfindlichkeit dagegen gesteigert in eben diesem Bereich. Temperatursinn hier nur in ganz geringem Grade beeinträchtigt. Sehvermögen links herabgesetzt. Gesichtsfeld nicht eingeengt. Stauungspapille mässigen Grades. — Linksseitiger Nasencatarrh. — An den Trommelfellen nichts Abnormes. Hörvermögen links fast fehlend, rechts nur herabgesetzt. — Geschmackssinn an der linken Zungenhälfte nur in geringem Grade vorhanden, rechts abgeschwächt. — Schwanken beim Stehen mit geschlossenen Augen. Gang: spastisch, atactisch und zickzackförmig. — Psychisch normal, bis auf geringe Gedächtnissschwäche. Sprache: Articulation undeutlich, nasales Timbre. — Directe galvanische Muskelerregbarkeit an der linken Gesichtshälfte grösser als rechts. — Während einer 5 tägigen Beobachtung notirte M. noch: Kein Kopfschmerz; vorübergehende Diplopie; mehrere Schwindelanfälle. Dabei wird er wirr im Kopf, im Gesicht congestionirt, bringt heftige Hustenstösse hervor, die Contractur an der linken Gesichtshälfte steigert sich, der Puls verlangsamt sich auf 60 von 90, bleibt aber rhythmisch. Das Bewusstsein ist nicht erloschen. Nach 2—3 Minuten ist der Anfall vorbei. Ein anderer Anfall verlief so: er bleibt plötzlich steif und vor sich hinstierend stehen, droht dabei nach der linken Seite zu fallen, giebt auf Anrufen keine Antwort, wird nicht blass; ein leichter tonischer Krampf der Arme und der Kranke kommt wieder zu sich, klagt über Kopfschmerzen und hat keine Erinnerung für diesen Vorgang. — Da ich die Krankheitsgeschichte eingehend referirt habe, glaube ich auf die Wiedergabe der kritisch-diagnostischen Bemerkungen M.'s verzichten zu dürfen. Die Diagnose wurde gestellt auf: Tumor in der linken Kleinhirnhemisphäre; Compression der linken Hälfte des Pons und der Medulla. Bei der Trepanation gelang es nur ein kleines Stück eines Kleinhirntumors zu entfernen, dessen mikroskopische Betrachtung letzteren als Fibrosarcom erkennen liess. Der Pat. wurde am Leben erhalten und befindet sich etwas wohler als vor der Operation. Bresler (Freiburg i. Schl.).

---

22) A case of cerebellar abscess successfully treated by operation, by T. Winter and E. Dearesly. (Lancet. 1894. 8. Dec.)

Der Ausgangspunkt des Abscesses war eine linksseitige Otitis media. Unter den Symptomen waren — abgesehen von den bekannten Allgemeinerscheinungen — namentlich folgende bemerkenswerth: krampfhafte Drehung des Kopfes nach rechts hinten, Augendeviation nach rechts, Protrusion des linken Bulbus, Erweiterung des linken Augenspaltes, Nystagmus des linken Auges und linksseitige Stauungspapille. Der Kranke localisirte seine Schmerzen anfangs in Kopf und Nacken, später namentlich in die linke Stirn- und Scheitelgegend. Die Operation fand in der von Dean angegebenen Weise (Lancet. 1892. 30. Juli) statt, d. h. es wurde 1 Zoll hinter und $^1/_2$ Zoll oberhalb des Meatus auditorius ext. sin. trepanirt und dann von dieser Stelle aus zuerst der Schläfenlappen und dann das Kleinhirn freigelegt. Bei der Punction des ersteren wurde der Seitenventrikel angestochen, Eiter fand sich nicht. Bei der Punction des Kleinhirns wurde eine beträchtliche Eitermenge entleert: Der Puls stieg sofort von 64 auf 80. Der weitere Verlauf war durchaus günstig. Die Eiterung aus dem eingelegten Drainrohr hörte in der 3. Woche auf. Jetzt ist der Kranke völlig genesen.

Nach Angabe der Verff. ist dies der sechste Fall, in welchem in England ein Kleinhirnabscess mit Erfolg operativ behandelt wurde. Die Schlusserörterungen über Symptomatologie und Diagnostik der Kleinhirnabscesse sind im Original nachzulesen.

Th. Ziehen.

---

23) Sur un signe constant de la méningite au début, par M. J. Simon. (Conférence recueillie par M. Plicque.) (Gazette des Hôpitaux. 1895. Nr. 26.)

Eine der Meningitis schon im ersten Beginne eigenthümliche Erscheinung besteht in Irregularität des Rhythmus der Thoraxbewegungen und in Ungleichheit der Amplituden der respiratorischen Thoraxausdehnungen. Um willkürliche oder reflectorische Bewegungen des Thorax und Bauches zu verhindern, empfiehlt es sich, bei Beobachtung dieser Erscheinung das Kind anfangs mit einem warmen Hemd bedeckt zu lassen und letzteres erst allmählich wegzuziehen. Ausserdem lassen sich noch zwei wichtige Zeichen finden: 1. Unregelmässigkeit des Respirationstypus in der Weise, dass anfangs nur die untere Thoraxhälfte sich an der Athmung betheiligt (bisweilen nur die obere); 2. Dissociation der Thorax- und Diaphragmabewegungen. Statt sich bei der Inspiration zu erheben, bleibt der Nabel unbeweglich (das Zwerchfell ist contrahirt) oder wird sogar eingezogen (Aspiration des Zwerchfelles). Von Zeit zu Zeit treten Zwerchfellsbewegungen vollständig unabhängig von der Athmung auf.

R. Hatschek (Wien).

---

24) Zur Diagnose der Meningitis, von Prof. Lichtheim. (Berliner klin. Wochenschr. 1895. Nr. 13.)

L. ist nach vielfachen eigenen Erfahrungen der Ansicht, dass die Quincke'sche Punction des Subarachnoidealraumes sehr wichtig zur Sicherstellung der Diagnose der tuberculösen und eiterigen Meningitis ist. Es lassen sich bei der echten Form sehr häufig Tuberkelbacillen auffinden. Bekommt man bei der Punction eiter- oder streptokokkenhaltige Flüssigkeit, so ist die Diagnose der Meningitis purulenta gesichert. Ein negativer Befund dagegen ist, wie die Sectionen ergeben haben, in beiden Fällen nicht beweiskräftig. Von besonders praktischer Bedeutung wird das Ergebniss der Punction dann sein, wenn es sich um Operationen eiteriger Affectionen der Schädelhöhle handelt. Das Vorhandensein von Eiter oder Eitererregern wird mit absoluter Sicherheit darthun, dass sich neben dem Hirnabscess eine purulente Meningitis etablirt hat, nur die Möglichkeit einer Operation ausschliessen.

Nach L. ist das Quincke'sche Verfahren bei einiger Vorsicht gefahrlos nur ohne Narcose ausführbar. Therapeutische Erfolge wird es kaum aufzuweisen haben.

Bielschowsky (Breslau).

---

25) Ein Fall von Meningitis tuberculosa mit Ausgang in Heilung, von Dr. Freyhan. (Deutsche medicin. Wochenschrift. 1894. Nr. 36.)

Wenn bisher schon von zahlreichen Autoren angebliche Heilungsfälle von tuberculöser Meningitis berichtet wurden, so blieb doch die tuberculöse Natur dieser Fälle immerhin unsicher. Fast absolut beweisend war allerdings z. B. ein Fall von Dujardin-Beaumetz, der eine Meningitis zur Heilung kommen sah, bei welcher er ophthalmoskopisch Chorioidealtuberkel constatirt hatte; ebenso belangvoll war andererseits der Befund von Tuberkelknötchen in den Hirnhäuten bei solchen Fällen, die nach dem glücklichen Ueberstehen einer angeblich tuberculösen Meningitis an einer anderen Krankheit späterhin zu Grunde gegangen waren. Demgegenüber glaubt nun Fr. ein ganz untrügliches und unanfechtbares Kriterium für die Heilungsmöglichkeit der tuberculösen Meningitis angeben zu können. Auf der inneren Abtheilung

des städtischen Krankenhauses am Friedrichshain beobachtete Fr. einen zwanzigjährigen, schwerkranken Arbeiter, bei dem das ganze Ensemble der Symptome klinisch das Bild der Cerebrospinalmeningitis zu bieten schien. Ueberraschender Weise ergab die von Herrn Prof. Fürbringer vorgenommene Lumbalpunction des Rückenmarks zu wiederholten Malen ganz untrüglich das Vorhandensein von Tuberkelbacillen in der Rückenmarksflüssigkeit. Obwohl damit die gänzliche Hoffnungslosigkeit des Falles besiegelt erschien, erwies sich weiterhin diese Prognose ebenso unrichtig wie die ursprüngliche Diagnose; der Patient wurde gänzlich, wenn auch langsam, wiederhergestellt.

Hier giebt also der positive Bacillenbefund die sichere und unanfechtbare Gewähr, dass wirklich eine tuberculöse Meningitis im Spiele gewesen ist und damit ist das Dogma von der Unheilbarkeit derselben durch unumstössliche Argumente durchbrochen. Nicht minder lehrreich ist der Fall jedoch auch für die Differentialdiagnose zwischen tuberculöser und Cerebrospinalmeningitis, insofern er beweist, dass die Grenzen zwischen beiden Krankheitsbildern klinisch gänzlich verwischt sein können. Die von Quinke angegebene Methode der Lumbalpunction des Rückenmarks im Verein mit der mikroskopischen und bacteriologischen Untersuchung erweist sich demnach für die Natur des fraglichen Processes als ein diagnostisches Mittel allerersten Ranges. A. Neisser (Berlin).

---

26) **Ten fatal cases of acute idiopathic cerebro-spinal meningitis**, by J. A. Ormerod. (Lancet. 1895. 23. March.)

O. hat innerhalb 6 Jahren im Bartholomäusspital 10 Fälle sogenannter idiopathischer Cerebrospinalmeningitis beobachtet. Die Diagnose ist durch die Obduction sichergestellt. Drei wahrscheinlich auch hierher zu zählende Fälle, welche in Genesung übergingen, wurden nicht mitgerechnet. Irgend welcher ätiologischer Factor war nicht nachzuweisen. Nur in einem Falle bestand eine ödematöse Schwellung im Larynx und in einem anderen war zugleich Keuchhusten vorhanden. Von den 10 Fällen fielen 4 in die Zeit vom März bis Juni 1890. O. nimmt an, dass epidemische Einflüsse damals mitgewirkt haben; es bestand nämlich damals im Osten Englands in der That gerade eine Meningitisepidemie. Sämmtliche 10 Fälle werden kurz mitgetheilt (einschliesslich des Sectionsprotokolles). Erbrechen trat in 5 Fällen auf und zwar gewöhnlich im Beginn der Erkrankung. Muskelsteifigkeit war auffällig selten. Die Kniephänomene fehlten in 2 Fällen. In 2 Fällen bestand eine zweifelhafte Neuritis optica. In einem Falle wurde rechtsseitige Hemianästhesie und Hemiparese festgestellt; im linken Arm und im linken Facialisgebiet traten clonische Contractionen auf. Albuminurie kam in 4 Fällen vor, Glykosurie in keinem. Doch berichtet O. über einen hier nicht eingerechneten Fall, in welchem Coma und Glykosurie bestand und die Diagnose auf Diabetes gestellt wurde. Die Section ergab eiterige Meningitis. Petechien wurden einmal, Erythem einmal, Herpes faciei zweimal beobachtet. In 2 Fällen erstreckte sich der Verlauf über 3 bezw. 4 Wochen, in einem trat der tödtliche Ausgang binnen 30 Stunden ein. Die Milz fand sich nur in 2 Fällen bei der Section vergrössert. Pneumonie fand sich in keinem, Pleuritis in 2 Fällen. Die bacteriologische Untersuchung des in den Meningen gefundenen Eiters ist leider meist unterblieben. Th. Ziehen.

---

27) **De la puberté dans l'hémiplégie spasmodique infantile**, par Leblais. (Paris 1895.)

Seine Beobachtungen hat der Verfasser an Patienten mit cerebraler Kinderlähmung an der Abtheilung Bournevilles in Bicêtre angestellt; er berichtet über die trophischen Störungen der Genitalien, über die Entwickelung der Behaarung und

über die Pubertät bei diesen Patienten. Die Genitalien entwickeln sich — im Gegensatz zu den Idioten — bei den Halbseitigen im Allgemeinen normal; doch ist Atrophie des Hodens auf der gelähmten Seite relativ häufig; in einem in extenso mitgetheilten Falle war er ein Drittel kleiner als der auf der gesunden Seite. Bei halbseitigen Mädchen fand sich keine Abweichung an den Geschlechtsorganen, wenn man als eine solche nicht die seltsame Hypertrophie der Mamma auf der gelähmten Seite, wie sie in einem Falle beobachtet wurde, gelten lassen will. Die Behaarung der Haut tritt bei diesen Kranken in den 4 folgenden, nach ihrer Häufigkeit geordneten Formen ein: Entweder entwickelt sie sich normal oder sie ist auf der gesunden Seite reichlicher als auf der gelähmten oder sie ist bei demselben Individuum je nach den Körperregionen bald auf der kranken, bald auf der gesunden Seite stärker oder ausnahmsweise findet sich auch auf der gelähmten Seite stärkerer Haarwuchs als auf der gesunden. Die Pubertät tritt bei Halbseitigen nicht später ein als bei Gesunden; vielleicht sind die gelähmten Mädchen etwas später menstruirt; nicht selten finden sich die Hoden noch zur Pubertätszeit im Leistenring. Der Einfluss der Pubertät auf den moralischen und intellectuellen Zustand der Halbseitigen scheint in der Mehrzahl der Fälle ein günstiger zu sein; auf die Frequenz der epileptischen Anfälle hatte der Eintritt der Pubertät bei den Knaben keinen Einfluss, während bei den Mädchen zur Zeit der Menses häufig zum ersten Male Krämpfe auftraten oder die bestehenden in Frequenz und Intensität vermehrt wurden. Mit der Constatirung der Thatsache, dass die Nägel an den gelähmten Gliedern schneller wachsen als an den gesunden, schliessen die Erörterungen des Verfassers, denen er 15 ausführliche Krankengeschichten und eine tabellarische Uebersicht über die gegenwärtig in Bicêtre behandelten Halbseitigen hinzufügt. Lewald (Berlin).

---

28) **Abcès du cerveau**, par R. Meslay. (Bull. de la Soc. anat. 1895. Févr.)

In Anschluss an eine Angina trat bei einem 7 jährigen Kinde am 3. Tag eine Lähmung des linken Armes und Beines auf. Dabei bestand Fieber. Es folgten mehrere Anfälle Jackson'scher Epilepsie. Starker Kopfschmerz, zunächst kein Erbrechen. Reflexe, Sensibilität, Intelligenz intact, starke Obstipation. Weiterhin kam auch Erbrechen, Einziehung des Leibes und Einnässen hinzu. Die Lähmung im Bein besserte sich. Das Fieber verschwand; Puls 64, später 56 und unregelmässig. Vor dem Tode nahm die Lähmung des Beines wieder zu. Der Facialis blieb intact. Linke Pupille enger; beiderseits, namentlich links Ptosis. Die Section ergab einen hühnereigrossen Abscess im oberen Abschnitt des rechten Gyrus centralis anterior, welcher in den Seitenventrikel durchgebrochen war. Im Eiter fanden sich nur Streptokokken und Staphylokokken. Die Felsenbeine sowie die Sinus wurden untersucht und normal gefunden. Verf. denkt daher an einen Zusammenhang zwischen der Angina und dem Abscess. Th. Ziehen.

---

29) **Beitrag zur operativen Behandlung der otitischen Sinusthrombose mit allgemeiner Pyämie**, von Dr. Reinhard in Duisburg a. Rhein. (Drei geheilte Fälle von Otitis media purulenta chronica mit Caries ossis petrosi, Sinusthrombose und Pyämie.) (Deutsche medic. Wochenschr. 1895. Nr. 13.)

Der Autor bespricht kurz die Genese, den Verlauf und die Diagnose der durch chronische Otorrhoe bedingten Sinusphebitis und theilt dann drei einschlägige, selbst beobachtete Fälle mit, bei welchen er durch operatives Vorgehen Heilung erzeilte. Den Schluss bildet eine Mahnung an die Aerzte, jedem Ohrenfluss sorgfältige Beachtung zu schenken und ihn als ein sofortiger Behandlung bedürftiges Leiden zu betrachten. Auf die Details der Krankengeschichten, die manches Lehrreiche bieten, kann hier nicht eingegangen werden und sei auf das Original verwiesen.

R. Pfeiffer (Bonn).

---

30) **Ein Fall von otitischer Hirnsinusthrombose**, von Dr. Karl Pichler. (Aus der medic. Klinik des Prof. v. Jaksch.) (Prager medic. Wochenschrift. 1895.)

Eine 26 jährige gravide Magd war angeblich nach Genuss verdorbenen Ziegenfleisches unter Schüttelfrost, Erbrechen und Diarrhoeen erkrankt. Diese Erscheinungen, sowie Oedem der oberen Lider, Muskelschmerzhaftigkeit (Pectoralis), heftige Kopf- und Nackenschmerzen liessen an Trichinosis denken. An der Klinik wurde eine Otitis med. suppur. dextra entdeckt, von deren Bestehen Patientin nichts wusste. Linker Ohrbefund negativ. Unter septischen Allgemeinerscheinungen Bildung ödematöser Schwellung in der linken Nackengegend. Die Obduction ergab aber trotzdem rechtsseitige Hirnsinusthrombose, daneben in den Weichtheilen des Occiput ausser rechtsseitiger auch linksseitige eiterig-jauchige Phlebitis; das linke Ohr normal.

R. Hatschek (Wien).

---

31) **Beiträge zur Hirnchirurgie**, von Dr. Eugen Joel in Gotha. (Deutsche medic. Wochenschrift. 1895. Nr. 8.)

Der Autor bereichert die Casuistik chirurgisch behandelter Hirnkrankheiten um folgende zwei Fälle:

Beobachtung I. Bei einem 18 jährigen Zimmergesellen entwickelt sich nach einer rechtsseitigen Otorrhoe und Caries des Warzenfortsatzes trotz frühzeitiger Aufmeisselung im Laufe von 2 Monaten das klinische Bild eines Hirnabscesses, gekennzeichnet durch Kopfschmerzen, Schwindel, Pulsverlangsamung, Stauungspapille und Störungen des Sensoriums bei fehlenden Reiz- und Lähmungserscheinungen und normaler Temperatur. Bei der Operation fand sich ein Abscess im Schläfenlappen mit dünnflüssigem und geruchlosem Eiter; glatte Heilung, vollständige Restitutio ad integrum.

Beobachtung II. 11 jähriger Knabe; Befund: rechterseits Tubencatarrh, links fötide Eiterung aus einer kleinen Perforation der Shrapnell'schen Membran. Nach Herauslösung des Gehörgangschlauches und Abmeisselung des knöchernen Theiles der äusseren Paukenhöhlenwand Extraction des cariösen Hammers, Tamponade; glatte Wundheilung, Entlassung Ende März 1892. Etwa 6 Wochen später stellten sich Kopfschmerzen und Schwindel, Theilnahmlosigkeit und Erbrechen ein und am 12. Juni stundenlang anhaltende Krampfanfälle mit Bewusstlosigkeit. Eine ophthalmoskopische Untersuchung war unmöglich. Da bei der jahrelangen Eiterung eine endocranielle Complication möglich war, wurde trotz der Unmöglichkeit eine sichere Diagnose zu stellen zur Rettung des Knaben ein operativer Eingriff versucht und von der alten Operationsstelle aus die Dura des Schläfenlappens freigelegt. Dieselbe war vollkommen normal, ein Abscess konnte ebenfalls nicht nachgewiesen werden, vielmehr fand sich als einzige Anomalie eine starke Füllung der Piagefässe und ein hochgradiges Oedem der Hirnmasse. Vorübergehende Sprachstörungen, später Schwinden der nervösen Störungen und gutes Allgemeinbefinden. Bei der Epikrise hält Joel eine Leptomeningitis für die wahrscheinliche Ursache des klinischen Symptomenbildes und glaubt, dass es sich in solchen Fällen um die Fortleitung entzündlicher Schwellungsprocesse längs der Bindegewebszüge oder Gefässscheiden handelt. Nach einem kurzen Hinweis auf einige, operativ glücklich behandelte Fälle von eiteriger Leptomeningitis, wie sie von Macewen beschrieben sind, schliesst der Autor mit dem Satze, dass keine endocranielle Complication einer Ohreiterung als unzugänglich für den chirurgischen Eingriff zu betrachten ist.

R. Pfeiffer (Bonn).

---

32) **Klinische (path.-anat.) Beobachtungen**, von Alfred W. Campbell. (Brit. med. Journ. 1894. 22. Sept. p. 641.)

Die folgenden 5 klinischen Fälle mit Autopsie kommen zu entgegengesetzten Erfahrungen:

Fall 1. Thrombose der linken Arteria post. inf. cerebelli mit Zerstörung der betroffenen Theile. 62jähr. Frau. Vor 2 Jahren plötzlich, ohne Bewusstseinsstörung eintretende Hemiparalyse links. Keine sensiblen Störungen.

Autopsie: Uvula und Pyramis des Vermis inferior, Tonsilla, Velum medullare poster., ausserdem Theile der unteren vorderen, mittleren und hinteren Lobi der linken Kleinhirnhemisphäre zerstört; Thrombose der Art. poster. inf. linkerseits. Mikroskopisch einige Degeneration in dem mittleren Pedunculus links, stärker im linken unteren Pedunculus und tiefer in dem directen cerebellaren Strang und Funiculus cuneatus, besonders in ersterem. In dieser Höhe waren die vorderen Pyramiden normal. Im Cervicaltheil des Rückenmarks Degeneration in den directen cerebellaren und aufsteigenden antero-lateralen Strängen. Auch ein kleiner Heerd in den linken postero-externalen Säulen. Auch zeigten sich die Nervenzellen im Vorderhorn der Halsanschwellung krank. Der linke directe cerebellare Strang war in seiner ganzen Länge degenerirt, ebenso in den daranstossenden lateralen Pyramiden die Clarke'schen Säulen auf beiden Seiten klein.

Fall 2. Erweichung der Oberfläche der linken Cerebellum-Hemisphäre. 73jähr. Mann. Hemiparese links. Niemals Convulsionen. Herabsetzung der Sehnenreflexe. Ataxie, keine Sensibilitätsstörung.

Erweichung der Oberfläche des Kleinhirns, 2 Drittel des Lobus culminis, Culmen monticuli. Mikroskopisch: Degeneration im linken oberen Pedunculus, übergreifend nach rechts zur Decussation der Brachia bis zum Nucleus ruber der anderen Seite. Im linken mittleren Pedunculus liefen zur Mitte hin zahlreiche degenerirte Fasern. Im linken Corpus restiforme bis zum Nucleus cuneatus Degeneration. Von hier konnte dieselbe verfolgt werden zum Funiculus cuneatus und zu den postero-externalen Strängen des Rückenmarks. In der oberen Cervicalregion ebenfalls. In der Höhe der 6. Halsnervenwurzeln griff dieselbe nach rechts hinüber, und zwar zur äusseren Hälfte des Stranges. Ebenso im Hinterhorn und Vorderhorn. Die Nervenzellen geschwollen und in Degeneration. In der Höhe des 6. Dorsalnerven fand sich keine Degeneration mehr.

Fall 3. 48jährige Frau, welche im Leben Anzeichen cerebellarer Erkrankung nicht hatte erkennen lassen. Man fand bei der Autopsie: Perivasculäre Blutung im Nucleus dentatus und in der nächstliegenden weissen Substanz. Cortex cerebelli gesund. Mikroskopisch fanden sich in den oberen Pedunculi bis zur Decussation degenerirte Fasern, ebenso im Pons, alsdann in den Corpora restiformia zu den directen cerebellaren Strängen, beide Oliven atrophisch. Im Rückenmarke, an einer Seite besonders ausgesprochen, Degeneration bis zum 9. Dorsalnervenpaar. Die Clarke'schen Säulen unberührt.

Fall 4 und 5. In beiden während des Lebens keine cerebellaren Symptome. Die Arterie zum Nucleus dentatus thrombosirt. Aufsteigende Degeneration im oberen cerebellaren Pedunculus. Olive der anderen Seite zweimal grösser, als normal; ihre Zellenkerne geschwollen und in Degeneration. Weiter liessen sich degenerirte Fasern verfolgen zum Corp. restiforme und weiter zu den mittleren und inneren bogenförmigen Fasern. Sie gingen quer über durch die Raphe zur Olive. Das Stratum zonale derselben degenerirt.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

Psychiatrie.

33) Note sur les aliénés recueillis après condamnation dans les asiles publics de 1886 à 1890 et pour lesquels il semble qu'une expertise médico-légale eut evité la condamnation, par Henri Monod, directeur de l'assistance et de l'hygiène publiques au Ministère de l'intérieur. (Annales médico-psychologiques. 1895. p. 183 ff.)

Verf. hat zum Zweck der Vorbereitung einer Reform der betreffenden französischen Gesetze festgestellt, wie viel von den Gerichten verurtheilte Geisteskranke in einem bestimmten Zeitraum in die öffentlichen Irrenanstalten Frankreichs aufgenommen worden sind, denen eine forensisch-psychiatrische Exploration den Schimpf einer doch nur für Zurechnungsfähige geschaffenen und berechtigten Verurtheilung erspart hätte. Er sammelte sein Material dadurch, dass er in einem Circular an die Directoren der öffentlichen Irrenanstalten um Mittheilung derjenigen, innerhalb bestimmter 5 Jahre behandelten Fälle bat, bei denen die geistige Krankheit die unbestrittene Ursache der incriminirten That war. 271 einschlägige Einzelbeobachtungen wurden mitgetheilt, die einem Krankenbestand von 33,092 Irren entnommen waren. Da aber nun die Zahl der in den Anstalten untergebrachten Geisteskranken 74,071 betrug, wäre diejenige der in einer 5jährigen Periode verurtheilten Kranken auf 606 zu taxiren. Der Verf. hält aber mit Recht auch diese Zahl noch für zu klein, denn sie umfasst nur die aus dem Gefängniss in die Anstalten gesandten Kranken, soweit die Geisteskrankheit die Ursache ihres Verbrechens war. Er zieht daher noch in Rechnung, dass ruhige, schwachsinnige Geisteskranke, die sich nicht besonders auffallend benehmen, im Gefängniss oft gar nicht als irrsinnig erkannt werden und dass ungefährliche, leicht zu behandelnde Personen, auch wenn sie als irr gelten, oft bis zum Ablauf ihrer Strafe im Gefängniss verbleiben. Unter Berücksichtigung aller dieser Fehlerquellen ist die Schätzung der innerhalb 5 Jahre unrechtmässig verurtheilten Geisteskranken auf 700 nicht als übertrieben zu bezeichnen. Man wird gewiss zugeben, dass es ein grosser Uebelstand ist, wenn es in Frankreich innerhalb eines Jahres 140 Mal vorkommt, dass ein unglücklicher Geisteskranker auf eine nicht der Gerechtigkeit der Gesetze entsprechende Weise verurtheilt wird, weil eine sorgfältige forensisch-medicinische Expertise unterblieb. Dass derselbe Uebelstand in anderen Ländern vielleicht in noch viel grösserem Umfange besteht, kann nicht zweifelhaft sein. Monod macht mit Wärme darauf aufmerksam, wie sehr eine solche Verurtheilung heilbare Kranke schädigt, indem sie den Unglücklichen nach ihrer Wiederherstellung den Kampf um's Dasein erschwert, wie lästig die schimpfliche Eintragung in die Acten auch für die Angehörigen unheilbarer Kranker ist. Um diese Uebelstände zu beseitigen, sei es nothwendig, dass die Untersuchungsrichter beurtheilen lernen, wann irrenärztliche Untersuchung nöthig ist, dass sie die Fähigkeit erlangen, die Resultate der ärztlichen Sachverständigen zu beurtheilen. Eine Anzahl Juristen habe die grosse Bedeutung aller dieser Fragen erkannt; viele Geisteskranke genössen deshalb die Wohlthat der Zurückziehung der Anklage; in manchen Departements trage lediglich der Mangel tüchtiger Specialärzte die Schuld der zahlreichen Verurtheilungen.

Es ist uns auffallend, dass Monod nur diejenigen Fälle gesammelt hat, bei denen die Geisteskrankheit die Ursache der zur Last gelegten Handlungen gewesen ist. Bei uns in Deutschland kommt es nach § 51 R. St. G. nur darauf an, ob der Thäter zur Zeit der Begehung der Handlung sich in einem Zustand von Bewusstlosigkeit oder krankhafter Störung der Geistesthätigkeit befand, durch welchen seine freie Willensbestimmung ausgeschlossen war.

Endlich betont der Verf. die Nothwendigkeit, dass in's Gesetz Verfügungen gebracht werden, die die Unterbringung gefährlicher Geisteskranker zum Schutz der

Gesellschaft fordern. Er erwähnt, dass einzelne Verbrecher zuweilen mehrere Male von der Justizbehörde als unzurechnungsfähig bezeichnet, aber von der Verwaltungsbehöre regelmässig in Freiheit belassen wurden, und so immer wieder Gelegenheit zur Ausübung von Verbrechen fanden. Einmal hatte die grosse Nachsicht der Verwaltungsbehörde zur Folge, dass ein aus dem Gefängniss befreiter Irrer in der Freiheit zwei junge Mädchen ermordete. Georg Ilberg (Sonnenstein).

---

34) **Législation relative à l'alcoolisme**, par le Dr. Meilhon, médecin de l'asile d'aliénés de Montauban. (Annales médico-psychologiques. 1895. p. 212 ff.)

Der Verfasser will etwas ganz Apartes betreffs der Verminderung des Alkoholverbrauchs in Frankreich empfehlen. Er schlägt mit viel Emphase vor, der Staat solle den Preis aller alkoholischen Getränke möglichst niedrig festsetzen und die Zusammensetzung dieser Getränke, ihren Ursprung und ihre Fabrikation genau controliren. Die Behörden sollen es dem Verkäufer auf alle Weise unmöglich machen, den festgestellten Preis oder die Zusammensetzung der alkoholischen Genussmittel zu ändern. Die Normirung der Getränke auf einen sehr niedrigen Preis bezweckt, dass der Verkäufer einen sehr geringen Nutzen an dem Verkaufsgegenstand hat und darauf verzichtet, den nicht mehr einträglichen Handel fortzusetzen. Die Schankstätten würden dann vermindert werden. Je weniger Verkaufsgelegenheiten vorhanden seien, um so geringer sei für den Einzelnen die Versuchung zum Trinken. — Dagegen solle den Temperenzschankstätten, wo Thee, Kaffee, Milch, moussirende Getränke u. s. w. verkauft würden, alle Freiheit erhalten bleiben, und damit ihr Gedeihen möglichst gefördert werden.

Den berechtigten Einwand, dass der Trinker in Folge des billigen Preises seine Excesse vervielfältigen könne, ohne seine Börse anzugreifen, weist der Verf. mit der ganz unbegründeten Behauptung zurück, dass die meisten Stammgäste ohne Beziehung zum Preise der Waare nur so lange zu trinken pflegten, bis sie ihr Sättigungsquantum erreicht hätten. Er lässt ganz unberücksichtigt, dass bei billigem Einkaufspreise der Alkoholwaare sehr viele, jetzt leidlich nüchterne Menschen dem Getränke viel öfter zusprechen, bald immer höher geaicht werden, degeneriren und endlich nicht mehr von grossen Dosen lassen würden. Die Staatskunst, die die Verbilligung des Stoffs energisch einführt, wird also jährlich Tausende zum Trunk verführen. Es wird mehr getrunken, mehr verkauft, mehr producirt und billiger producirt werden. Herr Meilhon würde nur das fördern, was er bekämpfen will. Er wäre freilich frei von der sein republikanisches Gewissen auf Seite 214 so sehr bedrückenden Angst, dass die Politik in vielen Orten leiden könnte unter dem Verschwinden de certains cénacles, véritables cercles électoraux à la dévotion du législateur. Georg Ilberg (Sonnenstein).

---

35) **Mässigkeit oder Enthaltsamkeit?** von Dr. A. Schmitz. (Bonn 1894.)

Verf. behandelt in vorliegendem Aufsatz 3 Themata; seine Ansichten darüber gipfeln in folgenden Thesen:

1. Gebrauch und Missbrauch geistiger Getränke.

a) Die alkoholischen Getränke sind zur Erhaltung der Gesundheit nicht nothwendig.

b) Bei schweren Erkrankungen, wie Pneumonie, Typhus u. a. sind sie in der Hand eines gewissenhaften Arztes Medicamente erster Ordnung und kaum zu entbehren.

c) In dem gesunden menschlichen Organismus verursachen geistige Getränke in gutem nicht verfälschtem Zustande und mässiger Menge genossen, keine nachtheiligen

Folgen, äussern vielmehr in wohlthuender Weise ihre physiologischen Wirkungen sowohl auf die einzelnen Organe als auf den ganzen Körper.

d) Bei unvernünftigem, übermässigem Genuss alkoholischer Getränke, oder auch bei dem Consum unreiner Spirituosen, beobachten wir die schweren schädlichen Folgen schon bei gesunden, nicht hereditär belasteten Menschen, besonders aber bei Individuen mit krankem degenerirtem Nervensystem.

2. Ueber Entmündigung wegen Trunksucht.

a) Die Trunksucht ist eine Krankheit, kein Laster.

b) Trunksüchtige sollen in Trinkerasylen behandelt werden.

c) Unheilbare Trunksüchtige sind zu entmündigen.

d) Das Entmündigungsverfahren geschieht, unter Zuziehung ärztlicher Sachverständiger, analog demjenigen bei Geisteskranken.

3. Ueber Einklagung von Trinkschulden: Trinkschulden und alle in offenbar betrunkenem Zustande gemachte Schulden (z. B. durch Kauf oder Spiel) sind nicht einklagbar.

Martin Bloch (Berlin).

---

36) L'Assistance des alcooliques en Suisse, en Allemagne etc., par P. Sérieux (Villejuif-Seine). (Création d'un Asile spécial d'Alcooliques. Montévrain 1894. 164 pp.)

Amtlicher Bericht über eine Reise, welche Sérieux im Auftrage der Regierung unternommen hat, um Erfahrungen für ein bei Paris zu gründendes Asyl für geisteskranke Alkoholisten zu sammeln.

Nachdem Verf. zunächst auf die Gefahren des Alkoholismus, die Nutzlosigkeit von Repressivmaassregeln und die Heilbarkeit der Trunksucht hingewiesen, schildert er die Einrichtungen der Trinkerasyle in der Schweiz und Deutschland, meist aus eigener Anschauung, sowie der englischen und amerikanischen Asyle. Er giebt dann einen historischen Ueberblick über die verschiedenen Stadien, welche die Frage von der Bekämpfung des Alkoholismus in Frankreich durchgemacht hat; es befindet sich darin die bemerkenswerthe Angabe, dass bereits im Jahre 1747 Condillac die Nothwendigkeit specieller Krankenhäuser für aufgeregte Alkoholisten, „maniaques de la boisson", betont hat. Die fortwährende Zunahme des Alkoholismus in Frankreich ist schon seit Jahren Gegenstand der Aufmerksamkeit der Irrenärzte gewesen und es ist die Errichtung besonderer Trinkeranstalten, die zwangsweise Internirung von Gewohnheitstrinkern und die Gründung von Temperenzvereinen, welche bisher in Frankreich nur ganz vereinzelt bestehen, auf verschiedenen irrenärztlichen Congressen Gegenstand von Resolutionen geworden. Da sich aber die Regierung diesen Bestrebungen gegenüber noch ablehnend verhält und die bis jetzt in Irrenanstalten untergebrachten Alkoholisten nur so lange dort zurückgehalten werden können, bis die eigentliche Alkoholpsychose abgelaufen ist, hat das Département de la Seine (im Wesentlichen also die Stadt Paris) beschlossen, eine Anstalt für solche Alkoholisten zu gründen, welche wegen Delirium oder einer sonstigen alkoholischen Geistesstörung jetzt in die Irrenanstalten kommen, die aber dann in dieser Trinkeranstalt nicht nur so lange zurückgehalten werden sollen, bis der acute Ausbruch vorüber ist, sondern bis sie wirklich gesund sind, d. h. dem Zwange des Trinkens nicht mehr unterliegen.

Das projectirte Asyl des Seine-Departements ist durch folgende Eigenthümlichkeiten gekennzeichnet: a) es ist eine öffentliche Anstalt; b) es wird eine grosse Krankenzahl aufnehmen (500 Kranke); c) es nimmt Deliranten auf; d) die Unterbringung geschieht amtlich oder auf Ansuchen der Angehörigen, gemäss dem Gesetze für die Irren, da die jetzige Gesetzgebung nicht gestattet, Alkoholisten genügend lange Zeit in den gewöhnlichen Trinkerasylen zurückzuhalten. In erster Linie soll die Anstalt heilbare Fälle aufnehmen, es werden daher die unverbesserlichen Gewohnheitstrinker, heruntergekommene chronische Säufer, die „Invaliden des Alkoholis-

mus", möglichst fern zu halten sein, ebenso wie solche Degenerirte, bei denen der Alkoholmissbrauch nur ein Symptom der psychischen Entartung darstellt.

Die Anstalt wird in Gruppen von je 50 Kranken eingetheilt, die in möglichst weit auseinanderliegenden Pavillons untergebracht werden. Zwei von diesen Pavillons werden die Aufnahme- und die Beobachtungsstation enthalten, ein Pavillon wird als Pensionat für zahlende Kranke eingerichtet, die übrigen 7 Pavillons bleiben für die nunmehr methodisch zu behandelnden und zu beschäftigenden Patienten.

Bezüglich der Bauart und der inneren Einrichtung der Aufnahme- und Beobachtungsstationen weist Sérieux hauptsächlich auf die Gebäude von Altscherbitz hin, von denen er einige Abbildungen giebt. Er empfiehlt möglichst einfache, freundlich aussehende Häuser, die unsymmetrisch vertheilt in einer Parkanlage stehen und in ihrer ganzen Configuration thunlichst wenig von dem traditionellen Charakter der Irrenanstalten an sich haben. Etwaige körperlich Kranke werden im ersten Stock des Aufnahmegebäudes untergebracht; für ansteckende Kranke wäre ein besonderer Isolirpavillon zu errichten; die Beobachtungsstation wird einige Isolirzimmer nach Art der Irrenanstalten enthalten.

In einem besonderen, nur aus einem Erdgeschoss bestehenden Bau wird eine Badeanstalt mit etwa 20 Badezellen, verschiedenartigen Douchen, einem Schwimmbassin und einem türkischen Bad eingerichtet.

Für Beschäftigung der Kranken dienen verschiedene Werkstätten: Tischlerei, Schlosserei, Schuhmacherei, Buchbinderei u. s. w.

Die Leitung der Anstalt wird einem Chefarzt mit 1 oder 2 Hausärzten übertragen; jeder Pavillon hat einen Oberwärter und zwei Wärter, nur die Beobachtungspavillons 6 Wärter; als Oberwärter würde man vorzugsweise Handwerker nehmen, die dann zugleich die Arbeiten einer Werkstätte zu leiten haben.

Als nöthige Dauer der Behandlung bezeichnet Sérieux die Zeit von mindestens 6 bis längstens 18 Monaten. Um die Familien der Kranken während dieser Zeit zu erhalten, werden Unterstützungen der ersteren von Seiten der Behörden und von Wohlthätigkeitsvereinen empfohlen, wie auch möglichst innige Verbindung mit Temperenzvereinen anzustreben ist.

Dass bei der Behandlung die vollständige Abstinenz sowohl für die Kranken wie für die Angestellten der oberste Grundsatz sein muss, ist selbstverständlich.

Der Bericht ist mit gründlicher Vertiefung in den Gegenstand und genauer Kenntniss der einschlägigen, namentlich der deutschen Litteratur abgefasst; man wird einen späteren Bericht über die Resultate, welche dieses zu errichtende Asyl nach einigen Jahren ergeben und den hoffentlich Herr Sérieux zu erstatten haben wird, mit grossem Interesse entgegensehen dürfen. Pierson (Lindenhof).

---

37) **Mord im Zustande des pathologischen Rausches.** Nach einem Gutachten mitgetheilt von Dr. A. Cramer, II. Arzt der Provinzial-Irrenanstalt in Göttingen. (Münchener medic. Wochenschr. 1895. Nr. 16.)

29 jähr. Knecht, über dessen erbliche Belastung nichts eruirt werden konnte, der aber sicher eine sehr verwahrloste Jugend durchgemacht hat und einmal wegen Diebstahls vorbestraft ist. Im Mai 1892 fand man ihn besinnungslos unter einem Bett und in dem gleichen Zimmer eine Frau, zu welcher er seit einiger Zeit intime Beziehungen gehabt, erdrosselt auf dem Bauche liegend. Durch Zeugen wurde festgestellt, dass der Mörder erst am nächsten Morgen zu sich kam und auch da noch einen sehr wirren Eindruck machte. Am Tage nach dem Morde legte er ein offenes Geständniss ab und fügte hinzu, dass er von der Frau wiederholt aufgefordert worden sei, Schnaps zu trinken und dann sie, sowie sich selbst zu tödten. In der Anstalt

benahm er sich ruhig, bescheiden und gefällig. Den Mitkranken gegenüber schwieg er sich über die That vollkommen aus, hingegen gestand er einigen Wärtern, dass er verführt worden und einen starken Rausch gehabt habe. Seelenqualen oder Reue waren nicht zu bemerken. Der Kopf des Pat. ist symmetrisch gebaut, ohne besondere Degenerationszeichen und auf Beklopfen nicht empfindlich. Ohrläppchen frei, Nasenwurzel etwas eingezogen, Herztöne nicht ganz rein (Klagen über zeitweiliges Herzklopfen). Kein Schwindel, keine Ataxie, Patellarreflexe leicht gesteigert. Wahnideen oder Sinnestäuschungen fehlen vollständig.

Es lag nach der Annahme des Verf. sicherlich kein so erheblicher Grad von Schwachsinn vor, dass von einer krankhaften Störung der Geistesthätigkeit gesprochen werden kann. Das einzige Symptom, das auf eine nervöse Störung hindeuten könnte, ist das auch in der Anstalt beobachtete Herzklopfen. Der Mörder hat, wie sich aus allen Aussagen ergiebt, kurz vor der That eine grössere Menge Schnaps getrunken und nimmt Cr. an, dass er eine Erinnerung an die That selbst nicht hat und sich bei deren Ausführung in einem Zustand von Bewusstlosigkeit und krankhafter Störung der Geistesthätigkeit befand, welche die freie Willensbestimmung ausschliesst. Daraufhin wurde das gerichtliche Verfahren eingestellt. E. Asch (Frankfurt a./M.).

Therapie.

38) **Untersuchungen über die Wirkungen des Trionals,** von Dr. B. Rohmer. (Inaug.-Diss. Strassburg 1894.)

Verf. gebrauchte das Trional in der medicinischen Klinik bei 29 innerlich Kranken (worunter aber Neurastheniker, von denen einer als „functionelle spastische Spinalparalyse“ bezeichnet ist), die er in drei Gruppen theilt: einfache Schlaflosigkeit, solche durch Schmerzen und durch Hustenreiz. Seine Resultate entsprechen im Allgemeinen den bisherigen Erfahrungen, indessen fand er langsamere Wirkung (aber gerade bei den Kranken mit körperlichen Schmerzen, während solche mit subjectiven Sensationen u. s. w. prompt reagirten!) Bei zwei Herzkranken keinerlei Schädigung, vielmehr guten Erfolg, ebenso bei den Kranken mit Hustenreiz, doch mahnt Verf. zur Vorsicht bei cachectischen Individuen. E. Beyer (Strassburg).

---

39) **Hjerne-Ekstrakt subkutant ved nevrastheniske Tilstande,** af H. J. Vetlesen. (Norsk Mag. f. Lägevidensk. 1895. 4. R. X. 3. S. 181.)

Extract aus grauer Hirnsubstanz nach der Vorschrift von Babes und C. Paul bereitet, versuchte V. in 4 Fällen von veralteter Neurasthenie in der Form von subcutanen Injectionen. Aus 3 der mitgetheilten Fälle scheint hervorzugehen, dass die Behandlung einen gewissen tonischen Effect habe, freilich bleibt es immer noch fraglich, wie weit die Suggestion eine Bedeutung für den Erfolg gehabt habe; im 4. Falle zeigte sich so gut wie gar keine Wirkung; in diesem Falle klagte der Pat. wiederholt über ein unangenehmes Gefühl von Spannung (was auch die übrigen Pat. angaben und Empfindlichkeit der Muskeln in dem Arme, in den die Injectionen gemacht worden waren, sowie über Brennen, einmal entstand auch vorübergehend Anschwellung. Walter Berger.

---

40) Zur klinischen Bedeutung der spinalen Punction, von P. Fürbringer. (Berliner klin. Wochenschr. 1895. Nr. 13.)

Seit December 1893 hat F. bei 86 Fällen 100 Einzelpunctionen gemacht. Die Punctionen wurden ohne Narcose vorgenommen; der Kranke soll bei derselben tief gebückt sitzen und die Nadel im Niveau der Spitze des 3. oder 4. Lendenwirbel-Dornfortsatzes, also da, wo er für das Gefühl aufhört, medianwärts eingestochen werden. Auf die Aspiration hat F. verzichtet, da bei derselben heftige Rücken- und Kopfschmerzen auftraten und sich auf den Spontanablauf der Flüssigkeit beschränkt. Die Menge der entleerten Flüssigkeit betrug in den verschiedenen Fällen einige Tropfen bis 110 ccm. Der Druck, unter welchem die Flüssigkeit abfloss, zeigte grosse Differenzen. Die grösste Menge und der höchste Druck fand sich vorwiegend bei Hirntumoren und Basalmeningitis; trotzdem ist eine Verwerthbarkeit dieser beiden Factoren für die Differentialdiagnose nicht anzuerkennen, weil mehrfach Ausnahmen vorkamen. Nebenerscheinungen wurden, nachdem die Aspiration, die unter Umständen sehr heftige Schmerzen gemacht hatte, verlassen war, so gut wie gar nicht beobachtet. Einige Male war der ausfliessende Liquor blutig gefärbt. Bei einem jungen Mädchen war nach heftigen, zwei Tage währenden Reizsymptomen in einem Bein zu schliessen, eine Nervenwurzel verletzt worden. Die punctirten Fälle betrafen meist Cerebral- oder Spinalkranke. In 37 Fällen, bei denen die Diagnose Meningitis tuberculosa mehr oder weniger gesichert war, fanden sich 27 Mal Tuberkelbacillen in der Cerebrospinalflüssigkeit; 7 Mal war der klinische Befund negativ, der anatomische positiv. Das Auffinden der Bacillen hat Schwierigkeiten. Besonders empfehlenswerth erscheint es, die beim Stehenlassen der Flüssigkeit fast nie fehlenden zarten, spinnewebeähnlichen Fibringerinnungen zur Färbung zu entnehmen. Auch mit Hülfe der Centrifuge kann der Bacillennachweis erbracht werden. Bei drei Kindern mit Meningealsymptomen, bei denen aber die mikroskopische Untersuchung Tuberkelbacillen vermissen liess, ergab die Section den Befund der Quinke'schen Meningitis serosa simplex. Bei einer jungen, fiebernden Frau mit heftigen Meningealsymptomen füllte sich die Spritze sofort mit rahmigem Eiter, womit die Diagnose der cerebrospinalen purulenten Leptomeningitis gesichert war. Die Section ergab, dass die epidemische Form der Nackenstarre vorgelegen hatte. Von hohem diagnostischen Werth ist ferner der Nachweis von Blut im Spinalsack beim Durchbruch apoplectischer Heerde in die Ventrikel bezw. die Subarachnoidealräume. Berücksichtigt muss allerdings dabei werden, dass blutige Flüssigkeit auch dann zu Tage treten kann, wenn durch die eindringende Canüle eine Gefässverletzung zu Stande gekommen ist.

Was die therapeutische Seite der Punction des Spinalsackes angeht, so sind die nach den ersten Veröffentlichungen von Quinke gehegten Erwartungen, dass in der Spinalpunction ein Mittel gefunden sei, um anormale Ansammlung der cerebrospinalen Flüssigkeit zu beseitigen und die Drucksteigerung im Hirn herabzusetzen, nicht in Erfüllung gegangen. Auf den Verlauf der tuberculösen Meningitis hatte die Spinalpunction keinen Einfluss. Es fehlte häufig jede Aenderung der bestehenden Symptome im Einzelnen und im Gesammtbilde selbst da, wo ein bedeutendes Einsinken der gespannten Fontanelle während des Abflusses beobachtet werden konnte. Bei vier Hirntumoren wurde ebenfalls ein Versuch mit der Punction gemacht. Bei einem der Fälle trat für einige Tage eine Besserung der Kopfschmerzen auf, bei den drei andern hatte die Punction nur den Effect, dass zwei von ihnen 24 Stunden nach derselben zu Grunde gingen. Die Entziehung von 90 bezw. 50 ccm klarer Spinalflüssigkeit bei zwei Urämikern vermochte an dem Coma nichts zu ändern. Im ersten Falle stellten sich eine Stunde später Krämpfe mit unmittelbar tödtlichem Ausgang ein, der zweite Patient starb 5 Stunden nach der Punction. Bielschowsky (Breslau).

III. Aus den Gesellschaften.

Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien.

Sitzung vom 13. November 1894.

(Officielles Protokoll. Wiener klin. Wochenschr. 1895. Nr. 23.)

Oberstabsarzt Janchen demonstrirt einen Fall von **Hysteria virilis** mit eigenartigen Symptomen.

Doc. v. Frankl-Hochwart stellt eine Kranke vor, bei welcher nach Fractur des Humerus eine **Drucklähmung des N. radialis in Folge excessiver Callusbildung** eingetreten war. Die Lähmung war nach Anlegung des elastischen Schlauches und eines Schienenverbandes aufgetreten und war daher die Möglichkeit gegeben, dass durch diese Momente die Radialisparalyse veranlasst war. Mit Rücksicht auf die Schwere des Zustandes (complete motorische Lähmung bei nahezu intacter Sensibilität) und das totale Fehlen der elektrischen Erregbarkeit (für den galvanischen und faradischen Strom) glaubte F. eher eine Schädigung des Nerven durch Callusbildung annehmen zu können. Die von Schnitzler vorgenommene Operation zeigte, dass der N. radialis in der Gegend seiner Umschlagsstelle von dickem Callusgewebe förmlich umgriffen war. Der Nerv wurde frei präparirt und unter denselben kleine Muskelpartikel geschoben. Die Besserung begann sich 4 Monate nach der Operation zu zeigen, 5 Monate nach derselben war die Motilität und die motorische Kraft vollkommen zurückgekehrt, die Sensibilitätsstörungen bis auf geringe Spuren zurückgegangen.

Vortr. tritt auf Grund seiner Erfahrungen stets für eine frühzeitige Operation nach Nervenverletzungen ein, auch wenn keine offene Wunde vorliegt.

Dr. Hirschl demonstrirt einen Fall von **Ataxie mit Sprachstörung.** (Wird ausführlich veröffentlicht.)

Doc. Dr. Sternberg: **Die Verwendung der Funken geöffneter Inductionsrollen zu diagnostischen und therapeutischen Zwecken.** (Die Originalmittheilung ist in diesem Centralbl. 1895, Nr. 13 erschienen.)

Sitzung vom 11. December 1894.

H. Schlesinger spricht unter Demonstration einschlägiger Fälle über den **humero-scapularen Typus der Syringomyelie.** Derselbe ist charakterisirt durch den Beginn der Atrophien im Bereiche der Musculatur des Schultergürtels mit Drehung und nach vorne Sinken der Scapulae, mächtige Kyphose, durch das vom Vortr. mehrmals constatirte relativ späte Auftreten von Sensibilitätsstörungen; am ersten hat er sie einige Male in der Fossa supra- und infraspinata nachweisen können. Es sind weiter auffallend oft bei dieser Form in einem frühen Stadium Hirnnerven ergriffen, unter diesen wieder besonders Trigeminus und Recurrens (unter 8 Fällen dieses Typus, welche Vortr. untersucht hat, bestanden 4 Mal Recurrenslähmungen). Mehrmals konnte eine dauernd erhöhte Pulsfrequenz nachgewiesen werden, zweimal hypertrophische Vorgänge an der Musculatur des Oberarmes (bei den anderen Formen der Syringomyelie niemals). Die kleinen Handmuskeln werden oft erst spät ergriffen.

Vortr. erklärt die klinischen Eigenthümlichkeiten dieser Form dadurch, dass der Hauptsitz der Läsion zwischen 2. und 6. Cervicalis gelegen sei, und nicht wie bei den classischen Formen der Syringomyelie in der Höhe der Halsanschwellung.

Böck: **Ueber Tuberculinwirkung bei Psychosen.** (Ist im Jahrb. für Psychiatrie und Neurologie erschienen.)

Sitzung vom 27. November 1894.

Schlöss: **Demonstration zweier mikrocephaler Idioten.** Grossvater und Vater der beiden Brüder waren Säufer. Die psychisch normale Mutter gebar 10 Kinder;

von diesen waren 4 mikrocephal, 6 mit angeborenem Hydrocephalus behaftet. Von den mikrocephalen Kindern leben drei. Ein Sohn ist ruhig und gutmüthig, zu leichteren Arbeiten verwendbar, die zwei anderen (demonstrirten) mussten in Folge ihrer Unruhe und Gewaltthätigkeiten an die Irrenanstalt abgegeben werden.

Die beiden Idioten zeigen ein verhältnissmässig jugendliches Aussehen (Alter der beiden Kranken 42 und 38 Jahre). Der ältere vermag nur unarticulirte Laute auszustossen, percipirt keine Fragen; die Haltung ist vornübergebeugt, der Gang schwerfällig. Die Haut ist über dem Schädeldache zu mehreren längs verlaufenden Wulsten gefaltet, die über dem Hinterhauptsknochen durch einige querverlaufende Wulste abgeschlossen sind. Die Ohrmuscheln sind gross, Vorderarme, Brust, Ober- und Unterschenkel stark behaart. Geschlechtsapparat normal entwickelt. Es wurden nie bei Pat. geschlechtliche Erregungen wahrgenommen.

Der jüngere Bruder kann einige Worte sprechen und selbst seine Nahrung zu sich nehmen. Sonst gleicht er in jeder Beziehung seinem Bruder.

Die wichtigsten Schädelmaasse der beiden Idioten sind: Horizontaler Schädelumfang 40 cm (beim älteren) bezw. 41 cm (beim jüngeren), gerader Längsdurchmesser 12,5 cm bezw. 12,2 cm, grösster Breitendurchmesser 11,8 cm bezw. 12,3 cm, Ohrhöhe 10,0 cm bezw. 10,5 cm, Abstand der Jochbeinfortsätze 10,75 cm bezw. 11,0 cm, Abstand der Pori acustici 12,0 cm bezw. 12,0 cm, sagittaler Umfang (Nasenwurzel-Protub. occipit. extern.) 22,0 bezw. 23,0 cm, Ohr-Hinterhauptslinie (vom vorderen Rande eines Proc. mastoid. zum andern über die Protub. occipit. extern. 19,0 bezw. 20,5 cm, Ohr-Stirnlinie (vom vorderen Rande eines Porus acusticus zum anderen über die Glabella 27,5 bezw. 27,0 cm.

E. Redlich: **Ueber subcorticale Aphasie.** (Erschienen im Jahrb. für Psychiatrie und Neurol. 1895.)

Sitzung vom 15. Januar 1895.

(Officielles Protokoll. Wiener klin. Wochenschr. 1895. Nr. 25.)

P. Karplus demonstrirt einen Fall von **Ophthalmoplegia externa.** Bei der nunmehr 22jähr. Pat. ist der Beginn der Erkrankung auf das 5. Lebensjahr zurückzuverfolgen. Damals entwickelte sich allmähliche beiderseitige Ptosis und konnte bereits Unbeweglichkeit der Bulbi festgestellt werden. Rückgang der Ptosis nach mehrwöchentlichem Bestande der Erkrankung. In jedem Jahre wiederholt sich jedoch seither dieselbe für einige Wochen 1—2 Mal jährlich. Nie Doppelbilder, nie Schwindel, oft Thränenträufeln.

Status praesens: Beiderseitige starke Ptosis (nunmehr seit 3 Monaten bestehend). Bulbi leicht prominent, Seitenbewegung der Bulbi, Convergenz, Aufwärtssehen aufgehoben, deutlicher Rest von Beweglichkeit nach unten. Pupillenreaction, Accommodation, Fundus normal. Parese des Stirnfacialis beiderseits, Mundfacialis normal. Elektrisches Verhalten normal. Keine Störungen von Seite der anderen Hirnnerven. An den oberen Extremitäten Schwäche, die auch zeitweilig zurückgeht, neurasthenische Beschwerden.

Auffallend ist Constanz der Lähmung der äusseren Augenmuskeln bei dem periodischen Schwanken der Levatorparese.

Die Mitbetheiligung des Stirnfacialis bei intactem Mundfacialis ist geeignet, die Anschauung Mendel's zu unterstützen, dass der obere Facialis im hinteren Abschnitte des Oculomotoriuskernes entspringt.

Hirschl demonstrirt ein Präparat mit **multiplen Carcinommetastasen im Hirne**; in vivo waren die Erscheinungen der **progressiven Paralyse** vorhanden.

Das Präparat stammte von einem 47jährigen, vor Jahren luetisch inficirten Manne ab, der seit jeher starker Potator war. Seit mehr als einem Jahre Athembeschwerden. In den letzten Wochen fielen Intelligenzdefecte auf. Anfangs Januar

d. J. Kopftrauma mit Bewusstseinsverlust und nachfolgenden clonischen Krämpfen. Nach denselben rechtsseitige Parese. Die klinische Untersuchung ergiebt hochgradige Demenz. Die Sprache ist gestört, Pupillendifferenz, die linke Pupille reagirt träge. Parese des rechten Mundfacialis. Ungeschicklichkeit der oberen Extremitäten. Patellarreflexe gesteigert. Gang schwankend und paretisch. Auf der Klinik ein Anfall von Bewusstlosigkeit mit clonischen Krämpfen in allen vier Extremitäten. Am Tage nachher Exitus.

Die Obduction ergab ein orangengrosses Carcinom der rechten Lungenspitze. Keine Atrophie der Hirnwindungen. In der Rinde sehr viele kleine Carcinommetastasen; ebenso zahlreiche in den Stammganglien. Die weisse Substanz erscheint im Allgemeinen frei von Tumoren. Die Tumoren sind linsen- bis kronengross. Im Hirnstamme spärlichere, im Kleinhirn reichlichere Metastasen. Das Rückenmark ist normal.

Die starke Durchsetzung der Hirnrinde mit diesen Aftermassen, die geringe Menge noch normaler Rinde, die zahlreichen anderen Hirnmetastasen erklären die Aehnlichkeit des Krankheitsbildes mit der progressiven Paralyse. Die kurze Beobachtungsdauer gestattete keine genauere Untersuchung.

Doc. S. Freund: **Ueber den Mechanismus der Zwangsvorstellung und Phobien** (Autorreferat). Der Vortr. bezieht sich kurz auf die herrschende Auffassung der Zwangsvorstellungen, nach welcher dieselben als rein formale Störungen im Bereiche des Vorstellens gelten, die ihre Intensität nicht psychologischen Motiven, sondern physiologischen Gründen verdanken. Sodann schlägt er vor, die hierher gehörenden Fälle in drei Gruppen einzureihen: 1. Die Gruppe der traumatischen Zwangsvorstellungen. 2. Die der eigentlichen Zwangsvorstellungen oder Obsessionen. 3. Die der eigentlichen Phobien. Die Fälle der ersten Gruppe seien auszusondern, sie hätten die grösste Uebereinstimmung mit hysterischen Symptomen, seien als unveränderte Erinnerungsreste zu bezeichnen.

Von den eigentlichen Zwangsvorstellungen sagt der Vortr., dass sie sich als Vereinigung eines starken Affectzustandes mit einem Vorstellungsinhalt darstellen lassen, der in vielen Fällen derart variire, dass das Hauptgewicht deutlich auf den sich gleich bleibenden Affect fällt. Der Affect sei immer peinlicher Natur, die Vorstellung nicht recht zum Affect passend, so dass die Vereinigung dem Kranken selbst einen absurden Eindruck mache. Doch sei der Kranke ohnmächtig, sich dieser Vorstellung zu erwehren. Die Erklärung des Zwanges, welchen letztere ausübt, sei folgende: Der peinliche Affect sei jedesmal vollberechtigt; wer z. B. an Zwangsvorwürfen leide, der habe in der That einen guten Grund, sich einen Vorwurf zu machen; die an den Affect geknüpfte Vorstellung sei aber nicht die richtige, die ursprünglich mit dem Affect verbundene, sondern ein Substitut, ein Surrogat derselben.

Die ursprüngliche, verdrängte Vorstellung lasse sich demnach jedesmal nachweisen und zeige folgende Eigenthümlichkeiten: Sie stamme aus dem sexualen Leben des Kranken, sei peinlicher Natur und passe vortrefflich zu dem in der Zwangsvorstellung erhalten gebliebenen Affect. Die Wiedereinsetzung der verdrängten Vorstellung in die Beziehungen, die vor dem Auftreten der Zwangsvorstellungen bestanden, sei häufig auch eine therapeutische Leistung, welche der Zwangsvorstellung ein Ende bereite und wenigstens einen Hinweis auf die erforderliche Therapie gebe.

Der Vortr. sucht diese Sätze durch Mittheilung von zwölf Fällen von Zwangsvorstellung zu beweisen, in denen er die Aetiologie feststellen und die verdrängte Vorstellung wieder einsetzen konnte. Ueber die Technik, welche zur Auffindung der verdrängten Vorstellung führt, äussert er sich nicht. Er sucht die drei Fragen zu beantworten, die sich aus dem Mitgetheilten ergeben: 1. Wie ist es möglich, eine solche Substitution (der verdrängten Vorstellung durch die Zwangsvorstellung) vorzunehmen? 2. Zu welchem Zwecke mag dies geschehen? 3. Woher kommt es, dass die substituirte Vorstellung unbestimmt lange erhalten bleibt? Auf die erste Frage

ist zu erwidern, die Fähigkeit zur Substitution sei offenbar eine besondere psychische Disposition, da sich so häufig bei Zwangsvorstellungen gleichartige Vererbung nachweisen lasse. Zur Beantwortung der zweiten Frage führt Vortr. an, die Substitution erfolge wahrscheinlich zum Zwecke der Abwehr einer mit dem Ich unverträglichen Vorstellung; endlich falle das Problem der Fortdauer der Zwangsvorstellungen zusammen mit dem Problem der Fortdauer hysterischer Symptome, und die von J. Breuer und dem Vortr. hierfür versuchte Erklärung decke auch den Fall der Zwangsvorstellungen.

Ueber die Gruppe der Phobien äussert der Vortr., dass sie sich von den Obsessionen dadurch unterscheiden, dass der Affect, um den es sich handle, ein monotoner, stets der der Angst sei, ferner durch ihre typischen Erscheinungsformen im Vergleiche zur Specialisirung der Obsessionen.

Nach ihrem Inhalte könne man die Phobien in zwei Gruppen eintheilen: **1.** Die der gemeinen Phobien, oder Aengstlichkeit vor Dingen, welche auch normaler Weise ein gewisses Maass von Angst wachrufen wie: Gewitter, Finsterniss etc. Für die übermässige Angst vor Krankheiten könne man den Namen Hypochondrie reserviren. Auf moralischem Gebiete erscheine die Aengstlichkeit als Gewissensangst, Bedenklichkeit, Pedanterie. 2. Die Gruppe der locomotorischen Phobien, als deren Vorbild die Agoraphobie zu nennen ist. Dieser fehle der obsedirende Charakter.

Der psychische Mechanismus der Phobien sei aber ein ganz anderer, als der der Obsessionen. Hier finde man bei psychologischer Analyse keine Substitution, keine verdrängte Vorstellung, sondern stosse als Begründung der Phobie nur auf eine psychisch nicht weiter reducirbare, auch durch Psychotherapie nicht zu beeinflussende Angstneigung. Es handle sich nun darum, Aufschluss zu geben, woher diese Angstneigung stamme. Nach der Darstellung des Vortr. stelle sie das Hauptsymptom einer von der Neurasthenie abzutrennenden Neurose, der „Angstneurose“ dar, deren sämmtliche Symptome als Stücke des Complexes „Angst“ dargestellt werden können.

Als häufiges Vorkommniss erwähnt der Vortr. die Combination von Obsession und Phobie in der Weise, dass auf dem Boden der „ängstlichen Erwartung“ zunächst eine hypochondrische oder andere Phobie zu Stande komme und dass der Vorstellungsinhalt dieser Phobie eine Substitution erfahre. In der Regel wird die peinliche Vorstellung der Phobie substituirt durch die Schutzmaassregel, welche ursprünglich zur Abwehr der Phobie gewählt wurde.

Gerade die bekanntesten als Folie du doute, Onomatomanie etc. beschriebenen Formen fielen unter diesen Gesichtspunkt.

Hofrath v. Krafft-Ebing demonstrirt im Anschlusse an diesen Vortrag einen Kranken, dessen Zustand er als **Basophobie** bezeichnet. Derselbe ist seit einem vor 3 Monaten erlittenen, heftigen Schreck unfähig, frei zu gehen, da er bei jedem Versuche von Angst befallen wird, hingegen ziemlich gut zu gehen vermag, wenn er Stützpunkte in der Nähe sieht. Hermann Schlesinger (Wien).

Wiener medicinischer Club.

Sitzung vom 20. März 1895.

(Wiener medic. Presse. 1895. Nr. 15 und 16.)

Prof. Kolisko spricht unter Vorweisung zahlreicher anatomischer Präparate über **neuropathische Gelenkaffectionen** überhaupt, sowie besonders über **tabetische Arthropathien.** Vom anatomischen Standpunkte aus sind nach K. als Charakteristica der neuropathischen Gelenkerkrankung folgende Merkmale zu betrachten: 1. Beträchtliche Gelenkausdehnung durch starken serösen Erguss mit Erweiterung der Kapsel, die häufig einreisst, mit der Nachbarschaft verwachsen ist, ausgedehnt

zerstört sein kann. 2. Wucherungen der Synovialis, welche oft abreissen und freie Gelenkkörper bilden. 3. Auszerrungen und Abreissungen der intraarticulären Ligamente. 4. Hochgradigster subchondraler Schwund der knöchernen Gelenkenden unter Abschleifung der Gelenkflächen und Fehlen der knorpeligen Randwucherungen oder eine übermächtige Entwickelung derselben.

K. steht bezüglich der Genese der tabetischen Arthropathie auf dem Standpunkte von Volkmann. Er betont, dass man bei jeder längere Zeit bestehenden Tabes Gelenkveränderungen (Erschlaffung der Kapsel und der Gelenkbänder) nachweisen kann, welche ihre Erklärung in der Incoordination und in der Maasslosigkeit der Bewegungen, in dem Fehlen der Hemmungen finden, indem dadurch abnorme Zerrungen und Dehnungen der Gelenkverbindungen entstehen müssen. Tritt noch zu dieser Erschlaffung der Kapsel und Bänder eines Gelenkes eine Arthritis deformans hinzu oder trifft ein Trauma die Gelenkgegend, so wird in Folge der Anästhesie der Gelenke und der mangelnden Fixirung das Gelenk fortwährend neuen Schädlichkeiten ausgesetzt. Alle nun folgenden Veränderungen lassen sich auf rein mechanischem Wege erklären. Eine frühzeitige Fixation des erkrankten Gelenkes würde zu einer Rückbildung des Processes in ähnlicher Weise führen, wie auch die tabetische Fractur anstandslos und normal bei entsprechender Behandlung ausheilt.

Bezüglich der Spontanfractur bei Tabes verwirft K. die Anschauung, dass dieselbe wegen der auf neuropathischer (bezw. neuritischer) Grundlage beruhenden Osteoporose eintrete. Denn es kann, wie Vortr. an anatomischen Präparaten zeigt, der Knochen des Tabetikers auch bei geringfügigster Veranlassung brechen, selbst wenn er sclerotisch und dick ist. Andererseits tritt auch in schweren Fällen von Osteoporose bei senilen Individuen eine Fractur nur bei halbwegs erheblichen Traumen ein. Den Grund der Fracturen sucht K. in der Incoordination der ausgeführten Bewegungen, im Fehlen aller Hemmungen und im Mangel der die Stärke des Knochens sehr wesentlich unterstützenden normalen Muskelfunction.

Von den zahlreichen demonstrirten anatomischen Präparaten seien mehrere hervorgehoben: Bei einem 59 jährigen Manne fand man bei der Obduction eine schwere Hüftgelenkveränderung. Die Gelenkkapsel ist auf Kindskopfgrösse erweitert, verdickt und trägt zahlreiche Excrescenzen. Die Pfanne ist vertieft, der Knorpel abgeschliffen. Der Kopf des Femur ist an der Basis abgebrochen und wurde als freier Körper innerhalb der Kapsel gefunden. Erst durch die Art der Arthritis aufmerksam gemacht, untersuchte man das Rückenmark, in welchem man die tabetische Hinterstrangserkrankung vorfand.

In einem anderen Falle war ein allmähliches Dickerwerden des rechten Kniegelenkes vorhanden. Die Zunahme des Gelenkumfanges war seit einem Jahre eine bedeutend raschere geworden und hatte geradezu zu monströsen Formveränderungen dieser Körperregion Veranlassung gegeben. Schmerzlose Spontanfractur. Die klinische Diagnose wurde auf Knochensarcom mit Spontanfractur gestellt und das Bein amputirt. Prof. Kundrat stellte hingegen aus der Hochgradigkeit der Arthritis und der Art der Spontanfractur bei der anatomischen Untersuchung des Gelenkes die Diagnose auf Tabes, welche auch später ihre Bestätigung fand. Der fracturirte Knochen ist nicht porös und brüchig, sondern compact und sehr fest.

Sitzung vom 12. Juni 1895.

Dr. O. Rie demonstrirt einen geheilten Fall von **Myxödem** bei einem Kinde, welches durch längere Zeit mit Thyreoidea-Extract behandelt worden war. Die Dunsung des Körpers ist zurückgegangen, die Haare gewachsen, die Zähne brachen rasch nach einander und in gutem Zustande durch, das Kind ist viel lebendiger und regsamer geworden. Wahrscheinlich besteht in diesem Falle ein Zusammenhang mit hereditärer Lues.

Dr. Rosenberg berichtet im Anschluss an diese Demonstration über mehrere mit Thyreoidea-Extract behandelte Kinder, welche an Myxödem erkrankt waren und bezeichnet die Resultate als sehr zufriedenstellend.

Dr. A. Hock demonstrirt ein 9jähriges Mädchen, bei welchem die wohl ausgesprochenen Erscheinungen eines **Morbus Basedowii** durch die längere Zeit anhaltende Behandlung mit Thyreoidea-Extract vollständig zum Schwinden gebracht werden konnten.

Dr. F. Pineles demonstrirt einen Fall von **Akromegalie.** Die hereditär nicht belastete 25jährige Kranke war bis auf eine seit frühester Jugend anfallsweise auftretende Migräne stets gesund.

Beginn der Erkrankung im Jahre 1894 mit Grössenzunahme der Hände und Füsse. Einige Jahre früher waren die Menses ohne bekannte Ursache ausgeblieben. Seit einem halben Jahre vermehrtes Hunger- und Durstgefühl, Polyurie und leichte Ermüdbarkeit.

Es besteht ausgesprochene Prognathie; die Nase ist sehr gross, die Lippen und die Zunge erscheinen plump und verdickt. Keine Symptome von Seite der Augenmuskeln oder des Sehnerven, Gesichtsfeld normal. Die Schilddrüse ist vorhanden, das Manubrium sterni schallt hell. Die Hände sind plump, die Finger typisch verändert, ebenso die Füsse und Zehen. Aeusserer Genitalbefund normal, ausgesprochene Atrophie des Uterus. Im Harn kein Albumen, kein Zucker. Intellectuelle Fähigkeiten normal.

Dr. Fischer hebt hervor, dass vielleicht Akromegalie und die Atrophie des Uterus in einem causalen Zusammenhang stünden, da schon einige Male nach Castration das Auftreten einer Akromegalie constatirt wurde.

Dr. Frey demonstrirt einen durch Trepanation geheilten Fall von **Jackson'scher Epilepsie.** Ursache der Erkrankung war ein von Bewusstseinsverlust gefolgtes Trauma (Stockhieb auf den Kopf). Im unmittelbaren Anschlusse an das Trauma stellten sich hochgradige Sprachbeschwerden ein. Häufiges Schwindelgefühl und anfallsweise auftretende Parästhesien in der rechten Körperhälfte, welchen sich späterhin Krämpfe hinzugesellten. Der Kranke klagte über fortwährenden Kopfschmerz. Keine ausgesprochenen motorischen oder sensiblen Lähmungserscheinungen, keine Ataxie.

Da am vorderen unteren Winkel des linken Scheitelbeines sich eine Depression des Knochens vorfand, wurde trepanirt. Man fand eine 6 cm lange und 4 cm breite Depression des Knochens, nach deren Behebung ein allmählicher Rückgang der Erscheinungen erfolgte. 3 Wochen nach der Operation völliges Verschwinden aller krankhaften Phänomene.

Dr. Hermann Schlesinger demonstrirt einen durch Trepanation erheblich gebesserten Fall von **Jackson'scher Epilepsie,** welcher durch seine Symptome und klinisches Verhalten Besonderheiten darbietet.

Der nunmehr 30jährige Kranke stürzte vor 4 Jahren von einer Quaimauer auf eine Landungsbrücke mit dem Hinterhaupte auf und blieb bewusstlos liegen. Durch mehrere Monate zeigten sich keine weiteren Erscheinungen. Nach einer heftigen psychischen Erregung traten zum ersten Male typische Krämpfe im Bereiche der linken Körperhälfte auf, welche nach mehreren Tagen von selbst verschwanden. Nach einer Pause von einem Jahre abermals nach psychischer Erregung ungemein gehäufte Krampfanfälle, welche geradezu zu einem Status epilepticus mit bedeutender Temperaturerhöhung führten. Vortr. konnte damals eine hochgradige Parese der linken Körperhälfte ohne sensible Störungen constatiren. Auf hohe Bromgaben hin Schwinden aller Erscheinungen. Zweijährige Pause. Nach einem heftigen Streite traten abermals Krämpfe im Bereiche der Musculatur des linken Armes auf, welche sich auf die des linken Beines, auf die Musculatur des Gesichtes, des Nackens und Kopfes ausbreiteten. Kein Bewusstseinsverlust. Vollkommene Parese der linksseitigen Ex-

tremitäten und des linken Facialis. Fortwährende Kopfschmerzen. Im Verlaufe der nächsten Tage gegen 200 Anfälle in 24 Stunden. Im somatischen Verhalten war gegenüber den früheren Attaquen eine Aenderung eingetreten: Es bestanden linksseitige sensible Störungen, besonders von Seite des Muskelsinnes und linksseitige Ataxie. Doppelseitige Stauungspapille.

Die Diagnose wurde auf Tumor in der Gegend der rechten Centralwindungen, wahrscheinlich Glioms, gestellt. Nach Eröffnung der Dura mater erfolgte ein colossaler Hirnprolaps, welcher nicht mehr reponirt werden konnte und zur Zeit der Demonstration als faustgrosser pulsirender, dicht unter der Haut liegender Tumor palpirt werden kann.

Trotzdem kein Theil des Prolapses abgetragen wurde, trat eine entschiedene Besserung im Befinden des Kranken ein. Die Lähmungen gingen zurück, die Anfälle blieben schon am 3. Tage nach der Operation aus, die Stauungspapille bildete sich zurück, die Kopfschmerzen schwanden. Der wenn auch gewiss nur temporäre Erfolg (zur Zeit der Krankenvorstellung waren 7 Wochen seit der Operation vergangen) ist ein zufriedenstellender.

Zwei Punkte sind bei diesem Falle bemerkenswerth. Bei Vornahme der Operation wurde mit feinen Elektroden die Hirnoberfläche abgetastet. Auf schwache Ströme erfolgte überhaupt keine Zuckung, auf starke bei Reizung der rechten Centralwindungen Zuckungen der rechtsseitigen Extremitäten. Sch. erklärt dies durch völlige Leitungsunterbrechung der von den rechten Centralwindungen nach abwärts ziehenden motorischen Bahnen und Reizung der von den linken Centralwindungen kommenden durch Stromschleifen.

Der zweite Punkt betrifft das frühzeitige Auftreten cerebraler Muskelatrophien bei dem Kranken. Schon kurze Zeit nach der Operation (etwa zwei Wochen später) begannen die Muskelatrophien im Bereiche der kleinen Handmuskeln. Zur Zeit der Demonstration waren die Schultergürtelmuskeln hochgradig atrophisch, die Finger contracturirt. Die elektrische Erregbarkeit war in den erkrankten Muskeln bedeutend herabgesetzt. Hermann Schlesinger (Wien).

IV. Vermischtes.

67. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Lübeck, 16. bis 21. September 1895.

18. Abtheilung: Neurologie und Psychiatrie.

Einführende: Dr. med. F. Ziehl, prakt. Arzt; Dr. med. Wattenberg, Oberarzt an der Irrenanstalt. Schriftführer: Dr. med. Ludw. Feldmann, prakt. Arzt.

Angemeldete Vorträge.

1. Prof. Dr. Fr. Schultze (Bonn): Hirngliome und ihre Beziehung zur Syringomyelie. — 2. Dr. med. Nonne (Hamburg): Poliomyelitis anterior als Ursache einer progressiven atrophischen Extremitätenlähmung bei schwerem Diabetes mellitus. — 3. Dr. med. F. C. Müller (Alexanderbad): Zur Therapie der Neurasthenie. — 4. Prof. Dr. Unverricht (Magdeburg): Zur Lehre vom epileptischen Anfall. — 5. Dr. med. Kaes (Hamburg-Friedrichsberg): Ueber Grosshirnrindenmaasse und über Anordnung der Markfasersysteme in der Rinde des Menschen; zugleich ein Beitrag zur Frage: Unterscheidet sich die Rinde des Kulturmenschen von der niederer Racen in Bezug auf Kaliber, Reichthum und Anordnung der markhaltigen Nervenfasern? — 6. Prof. Dr. R. Sommer (Giessen): Ist es möglich, ein durch Seitenstrangerkrankung gesteigertes Kniephänomen von einem durch functionelle Hirnzustände gesteigerten zu unterscheiden? — 7. Dr. med. M. Friedmann (Mannheim): Zur Lehre von den acuten heilbaren Centralerkrankungen. — 8. Dr. med. F. Ziehl (Lübeck): Ueber subcorticale sensorische Aphasie. — 9. Dr. med. et phil. Buschan (Stettin): Erfahrungen mittelst

der Influenzelektricität. — 10. Dr. med. Hennings (Reinbek): Thema vorbehalten. — 11. Dr. med. Wattenberg (Lübeck): Sollen wir isoliren? — 12. Dr. med. Cl. Neisser (Leubus): Die Recidive der Psychosen. — 13. Prof. Dr. A. Pick (Prag): Ueber corticale Taubheit. — 14. Dr. med. Friedel Pick (Prag): Ueber die Rolle des Muskelsinns bei willkürlichen Bewegungen nach Beobachtungen an Kranken.

Für gemeinsame Sitzungen mit andern Abtheilungen:

15. Dr. med. Willbrandt (Hamburg): Die Erholungsausdehnung des Gesichtsfeldes und die Erklärung des Wesens der concentrischen Gesichtsfeldeinschränkung (mit Abtheilung 19, Augenheilkunde). — 16. Geh. Medicinalrath Prof. Schmidt-Rimpler (Göttingen): Ueber Gesichtsfeldermüdung und Gesichtsfeldeinengung mit Berücksichtigung der Simulation (mit Abtheilung 19, Augenheilkunde). — 17. Sanitätsrath Dr. Nieden (Bochum): Rindenepilepsie mit Augenbefund und Therapie (Trepanation) (mit Abtheilung 19, Augenheilkunde).

V. Eingegangene Bücher.

Williamson, R. T.: On the relation of diseases of the spinal cord to the distribution and lesions of the spinal blood vessels. London 1895.

Pierre A. Fish: The central nervous system of desmognathus fusca. Boston 1895.

K. Pándi: Du mécanisme cortical des phénomènes réflexes. Paris 1895.

Bruns (Hannover): Gehirntumoren. (Sep.-Abdruck aus Eulenburg's Realencyclopädie.) Wien 1895.

Colella, Dr. R.: La psicosi polineuritica. Napoli 1895.

Roebroeck, M. H. M.: Het Ganglion supremum colli nervi sympathici. Utrecht 1895.

Löwenfeld, Dr. L.: Die moderne Behandlung der Nervenschwäche (Neurasthenie). Wiesbaden 1895.

Rosner, Karl: Shakespeare's Hamlet im Lichte der Neuropathologie. Berlin-Prag 1895.

Emminghaus, Prof. Dr. H.: Behandlung des Irreseins im Allgemeinen. (Sep.-Abdruck.) Jena 1895.

Derselbe: Behandlung der einzelnen Formen des Irreseins. (Sep.-Abdruck.) Jena 1895.

Remak, Prof. Dr. Ernst: Grundriss der Elektrodiagnostik und Elektrotherapie. Wien u. Leipzig 1895.

Treupel, Gustav, Dr. med.: Die Bewegungsstörungen im Kehlkopfe bei Hysterischen. Jena 1895.

Danitch, Dr. J. und Zwetitch, Dr.: Maladies mentales en Serbie. Belgrad 1895.

Meringer, Dr. Rudolf und Mayer, Dr. Karl: Versprechen und Verlesen. Stuttgart 1895.

Althaus, Julius, M. D.: The Value of Electrical treatment. London 1895.

Sachs, B., M. D., Prof.: A treatise on the nervous diseases of children. New York 1895.

Chervin, Dr.: Bégaiement et autres défauts de prononciations. Paris 1895.

Herz, Dr. Max: Kritische Psychiatrie. Wien, Leipzig, Teschen 1895.

Colella Rosolino, Dott.: Sulle fine alterazioni della corteccia cerebrale in alcune malattie mentali. Roma 1894.

Bramwell Byrom, M. D.: Atlas of clinical medicine. Edinburgh 1895.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

Vierzehnter zu Berlin. **Jahrgang.**

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1895. **15. August.** **Nr. 16.**

I. Originalmittheilungen.

1. Der hintere Zweihügel als Centrum für das Gehör, die Stimme und die Reflexbewegungen.

Von Prof. **W. v. Bechterew.**

Durch meine anatomischen Untersuchungen ist die Verbindung des hinteren Zweihügels mit dem von mir beschriebenen netzförmigen Kern der Brückenhaube (Nucleus reticularis) vermittelst besonderer, seitlich von der oberen Brückenhaube und medial von der unteren oder lateralen Schleife, darauf hinter der Schleifenschicht herabsteigenden Fasern nachgewiesen worden.[1] Da dieser Kern sich einerseits (Fasc. verticalis) mit der grauen Substanz der Brücke, andererseits mit den Fasern der, eine directe Fortsetzung der Grundbündeln des Vorder- und Seitenstranges vom Rückenmark nach oben bildenden, reticulären Formation eng verbindet, so ist es klar, dass hiermit zugleich die anatomische Beziehung des hinteren Zweihügels zu der motorischen Sphäre schon geliefert war. Die anatomischen Untersuchungen erlauben ferner nicht daran zu zweifeln, dass der hintere Zweihügel mit dem Acusticus, mit seinem Ramus cochlearis nämlich, in engster Beziehung steht. Zuerst ist diese Beziehung von mir durch die, im Laufe des Winters 1884/85, in dem Laboratorium von Prof. Flechsig, nach der entwickelungsgeschichtlichen Methode ausgeführten Untersuchungen constatirt worden, worüber die in der Königl. sächsischen Gesellschaft am 4. Mai 1885 erfolgte Mittheilung von Flechsig über meine Arbeit bestimmte Angaben enthält. Dortselbst findet sich die Bemerkung, dass die Untersuchung der Gehirne von 28—30 cm langen Embryonen anzunehmen zwingt, dass der untere Vierhügel durch die laterale Schleife mit der oberen Olive und dem Corpus trapezoideum und hierdurch mit dem achten Nerven sich verbindet.[2] Da ferner nur die hintere Acusticuswurzel, welche, wie ich an der Hand der entwickelungsgeschichtlichen Methode bewiesen habe, eine unmittelbare Fortsetzung des Ramus cochlearis N. acustici bildet,[3] mit dem Corpus trapezoidum in Beziehung steht, so ist es evident, dass auf diesem Wege die Verbindung des hinteren Zweihügels mit dem Ramus cochlearis des Hörnerven durch die Vermittelung der Fasern des Corpus trapezoideum und der lateralen Schleife gegeben war. Obwohl bald darauf Onufrowitsch aus dem Laboratorium von Forel den Zusammenhang der Fasern des Corpus trapezoideum mit dem vorderen Acusticuskern in Abrede stellte,

---

[1] Siehe meine Artikel im Neurol. Centralbl. 1885. Nr. 15.

[2] Vergl. Sitzb. der Königl. sächs. Gesellschaft der Wissenschaften vom 4. Mai 1885 die Mittheilung von Flechsig über meine Arbeit „Ueber die Schleifenschicht". Referirt im Neurol. Centralbl. 1885. Nr. 15. Vergl. auch den unlängst erschienenen Artikel von Flechsig „Zur Lehre vom centralen Verlauf der Sinnesnerven". Neurol. Centralbl. 1886. Nr. 23.

[3] Vergl. Neurol. Centralbl. 1885. Nr. 7.

haben doch die Untersuchungen von BAGINSKY, aus dem Laboratorium von MUNK, im Allgemeinen die von mir nach der entwickelungsgeschichtlichen Methode erhaltenen Daten bestätigt. BAGINSKY zerstörte bei 3 jungen Kaninchen die Schnecke an der einen Seite und fand bei denselben ausser der Atrophie des N. anterior und Tub. acusticum u. A. eine sich hierauf einstellende Atrophie der entsprechenden oberen Olive, eine unbedeutende Atrophie in dem entsprechenden Corpus trapezoideum und ebenso eine Atrophie der entgegengesetzten lateralen Schleife, des unteren Vierhügels, des Brachium conjunctivum post. und des Corpus geniculatum int. an der anderen Seite.[1]

Darnach hat KIRILZEW,[2] um die Arbeiten seiner Vorgänger zu controliren, bei Meerschweinchen die Schnecke zerstört, die untere Schleife durchschnitten und das Tuberculum acusticum für sich, oder mit dem vorderen Acusticuskern zugleich verletzt. Diese Versuche führten den Autor gleichfalls zum Schluss, dass die Fasern der hinteren Acusticuswurzel in dem vorderen Acusticuskerne, im Tuberculum acusticum, in den oberen Oliven und in dem hinteren Zweihügel der entgegengesetzten Seite enden; doch könne ein Theil derselben auch im hinteren Zweihügel derselben Seite ihre Endigung finden. Hierbei verlaufen die in den oberen Oliven endenden Fasern der hinteren Wurzel im Corpus trapezoideum, die im hinteren Zweihügel endenden Fasern ausserdem aber noch in der unteren Schleife. In der allerneuesten Zeit endlich sind eingehende Untersuchungen über den in Rede stehenden Gegenstand von HELD[3] im FLECHSIG'schen Laboratorium, nach der GOLGI'schen Methode ausgeführt worden. Im Ganzen bestätigte er die Resultate der früheren Autoren bezüglich des Zusammenhanges der hinteren Acusticuswurzel mit dem vorderen Kerne und Tub. acusticum, mit beiden oberen Oliven und mit dem hinteren Vierhügel bezw. Zweihügel sowohl der entgegengesetzten wie auch derselben Seite. Zugleich hat er bewiesen, dass die Bahn für die Gehörempfindungen zwischen dem Vierhügel und dem Ramus cochlearis n. acustici nicht allein centripetale, sondern auch centrifugale Fasern enthält. Derselbe Autor zeigte, dass die Gehörbahn ausgebreitete, augenscheinlich für reflectorische Uebermittelung der Impulse bestimmte Verbindungen eingeht. So erreichen nach dem Autor die Fasern der Acusticusbahn nicht allein den hinteren sondern zum Theil auch den vorderen Zweihügel, in welchen sie die als Ursprungsstätte für die absteigenden Systeme (die Kerne der Augennerven und die vorderen Rückenmarksstränge) dienenden

[1] ONUFROWITSCH, Arch. f. Psychiatrie. Bd. XVI. 3. — BAGINSKY, Virchow's Archiv. 1890. Bd. CXIX. Vergl. auch meinen Artikel „Zur Frage über die Striae medullares des verlängerten Markes" in der Medicin. Uebersicht 1892, Nr. 5 und im Neurol. Centralbl. desselben Jahres. Dortselbst ist u. A. auch die ganz unpassende und durch Thatsachen nicht zu begründende Sucht von ONUFROWITSCH nach der Priorität der Entdeckung des unmittelbaren Ueberganges des Ramus cochlearis N. acustici in die hintere und des Ramus vestibularis in die vordere Wurzel und von BAGINSKY nach der Priorität des Zusammenhanges der hinteren Acusticuswurzel mit dem hinteren Zweihügel gehörig beleuchtet worden.

[2] KIRILZEW, Medicin. Uebersicht (russisch) 1892. Neurol. Centralbl. 1892. S. auch seine Dissert. Moskau 1894.

[3] HELD, Archiv f. Anat. u. Physiologie. 1893.

Zellen erreicht. Da die Opticusfasern mit diesen Zellen auch in Beziehung stehen, so ist nach Held hiermit eine gemeinsame Seh-Hör-Reflexbahn festgestellt worden. Ausserdem muss bemerkt werden, dass von den Fasern des Corpus trapezoideum, das, wie wir gesehen haben, als centrale Bahn für die Gehörempfindungen dient, Collateralen zu den Facialiskernen und in die reticuläre Formation, und von den oberen, als Unterbrechungsstelle der Fasern des Corp. trapezoideum dienenden Oliven, wie ich schon 1885 gezeigt habe, ein grosses Bündel Fasern zu dem Abducenskerne der entsprechenden Seite abgehen.

Da nach v. Monakow das Corpus genicul. int., das, wie wir wissen, durch das hintere Brachium conj. mit dem hinteren Zweihügel in Verbindung steht, nach der Abtragung des Schläfenlappens atrophirt, so erscheint der Schluss, dass dem hinteren Zweihügel und dem Corpus genicul. int. für das Gehör eine ebensolche Bedeutung wie dem vorderen Zweihügel und dem Corpus geniculatum ext. für das Gesicht zukommt, hiermit vollständig begründet. Bisher war jedoch dieser Schluss nur auf anatomische Daten basirt, und entbehrte jeder experimentellen Grundlage. Um diese Lücke auszufüllen, habe ich schon während meiner Lehrthätigkeit in Kasan, in dem von mir gegründeten psychophysiologischen Laboratorium der Kasaner Universität, Versuche mit Zerstörung des hinteren Zweihügels bei verschiedenen Thieren, wie Kaninchen, Meerschweinchen und weissen Ratten angestellt. Von den Zerstörungsversuchen an höheren Thieren, wie z. B. bei Katzen und Hunden, musste vollständig abgesehen werden, da bei ihnen die tiefe Lage des hinteren, dazu noch vom knöchernen Hirnzelt geschützten Zweihügels, dessen genaue isolirte Verletzung, ohne dass die benachbarten Regionen und u. A. auch der vordere Zweihügel nicht mit verletzt würden, nicht zulässt.[1]

Als Versuchsobjecte zur Aufklärung der Bedeutung des hinteren Zweihügels für das Gehör erwiesen sich Meerschweinchen, besonders aber weisse Ratten, bei welchem der Vierhügel unbedeckt und der Zerstörung vollkommen zugänglich ist, am geeignetsten.[2] Bei den erwähnten Thieren liessen alle gelungenen Zerstörungsversuche des hinteren Zweihügels, wenn die Zerstörung nur im genügenden Grade stattgefunden hatte, darüber keinen Zweifel, dass bei dem

[1] Hierdurch muss ich u. A. die Thatsache erklären, dass in meinen früheren Versuchen mit der Verletzung des hinteren Zweihügels bei Hunden (vergl. W. v. Bechterew, Ueber die Function des Vierhügels. Wratsch 1883 und Pflüger's Archiv 1884) fast constant eine innere Hemianopsie des contralateralen Auges zur Beobachtung gelangte, worauf hin ich voraussetzte, dass der hintere Zweihügel gemeinschaftlich mit dem vorderen mit dem Sehen in Beziehung steht. Gegenwärtig kann ich diese Behauptung nicht mehr aufrecht halten, da nach der Klarlegung des Verlaufs der Sehfasern vor ihrem Eintritt in den Vierhügel durch spätere Untersuchungen ich nicht mehr sicher überzeugt bin, ob in den angegebenen Versuchen bei den operirten Hunden nicht mit dem hinteren Zweihügel zugleich auch die tiefer gelegenen, von dem vorderen Zweihügel in die Capsula interna eintretenden Sehfasern des Sehstranges mit verletzt worden waren.

[2] Die einzige bei der Operation an den Vierhügeln weisser Ratten wohl zu berücksichtigende Gefahr liegt in der möglichen Sinusverletzung, welche nicht selten eine letale Blutung zur Folge haben kann.

Thiere sich darauf entweder eine mehr oder weniger deutliche Schwächung des Gehörs oder sogar vollkommene Taubheit auf beiden Ohren einstellt. In dieser Hinsicht waren die Versuche sowohl an weissen Ratten und Meerschweinchen, wie auch an Kaninchen, gleich überzeugend; und nur oberflächliche Zerstörungen des hinteren Zweihügels blieben ohne einen merklichen Einfluss auf das Gehör der Thiere. Zugleich mit der Affection des Gehörs zeigte sich bei den operirten Thieren noch eine andere, eigenartige Erscheinung: eine auffallende Schwächung, ja sogar vollkommener Verlust der Stimme. Wenigstens sah man in allen Versuchen nach der Zerstörung des hinteren Zweihügels, bis auf seine in der Tiefe befindlichen Theile, die Stimme der Thiere äusserst schwach und klanglos werden, und bei vollständiger Zerstörung des Zweihügels ganz verschwinden, ohne dass diese Erscheinung von der Veränderung der Athmung der Thiere sich aufklären konnte. Die einseitige Zerstörung des hinteren Zweihügels führte nur zur Schwächung der Stimme. Eine oberflächliche Zerstörung des Zweihügels blieb auf die Stimmäusserung der Thiere ohne wesentlichen Einfluss. Dieser letztere Umstand verdient besondere Beachtung, da hierdurch die negativen Resultate der früheren, u. A. auch meiner eigenen Untersuchungen in dieser Richtung uns verständlich werden.

Die Stimmäusserung der Thiere bildet den Gegenstand der in der allerneuesten Zeit von Onodi[1] ausgeführten Untersuchungen, welchen wir unsere volle Aufmerksamkeit schenken wollen.

Vor Allem hat der Autor die Existenz eines, auch schon von Krause, Semon-Horsley und Masini[2] beschriebenen Rindencentrums für die Stimme und zugleich auch die schon früher bekannte Thatsache, dass sowohl die einseitige wie auch die doppelseitige Exstirpation des Rindencentrums von keinen Veränderungen weder der Stimmäusserung überhaupt, noch der Stimmbänderfunction begleitet ist, beseitigt. Sogar die Entfernung der die aus der Rinde zu den subcorticalen Regionen tretenden Fasern enthaltenden Corona radiata führte in dieser Hinsicht gar keine Störungen herbei.

Es ist hier angebracht zu bemerken, dass der Beweis für diese Thatsache, abgesehen von den Angaben älterer Autoren (Longet, Vulpian) schon 1885 durch meine Versuche an verschiedenen Thieren, sowohl an Vögeln wie auch an Säugern, bei welchen ich alle vor den Sehhügeln befindlichen Theile der Hirnhemisphären entfernt und gesehen hatte, dass diese Thiere nach einer solchen Operation die Fähigkeit der Stimmäusserung vollkommen bewahren, geliefert worden ist.

Andere Versuche überzeugten den Autor, dass die Sehhügelzerstörung nicht zum Stimmverlust führt, was schon früher meine Versuche auch gelehrt hatten. Fernere Versuche des Autors zeigten, dass ein Schnitt quer durch die Gegend des Bodens vom 4. Ventrikel, sogleich oberhalb der Vaguskerne, die Thiere vollständig der Stimme beraubt. Bei der laryngoskopischen Untersuchung er-

[1] Berliner klinische Wochenschrift. 1894. Nr. 48.

[2] Auf Grund meiner Versuche mit der Reizung der Hirnrinde muss auch ich die Existenz dieses Centrums anerkennen.

wies es sich, dass die Stimmritze die Weite von 3—4 mm erreichte; es fehlte dabei jede Annäherung der Stimmbänder zur Mittellinie, auch rückten sie bei tiefen Einathmungen wenig nach aussen. Genau ebenso verlor das Thier sogleich nach einer isolirten Durchschneidung des Corpus quadrigeminum seine Stimme und die Stimmritze klaffte wie oben. Unterdessen hatte eine Kleinhirnverletzung keine Störung in der Stimmäusserung zur Folge. Auch die Durchschneidung des ganzen Hirnstammes, unmittelbar vor dem Vierhügel, liess die Stimmbildung unverändert: das Thier stiess Schmerzenslaute aus; seine Stimmbänder rückten sowohl zu- wie auch auseinander; überhaupt war in der Bewegung der Stimmbänder keine Veränderung wahrzunehmen. Auf Grund dieser Versuche kommt der Autor zum Schluss, dass die Hirnbasis in der 8 mm hinter einer den vorderen Zweihügel von dem hinteren trennenden Linie gelegenen Strecke ein besonderes Stimmcentrum enthält.

Gleich Onodi habe auch ich im Laufe einiger letzten Jahre mit verschiedenen Unterbrechungen in einer Reihe von besonders an Hunden und Kaninchen ausgeführten Experimenten die Localisation des Stimmcentrums durch tief in das Hirngewebe eindringende Schnitte zu bestimmen versucht. Summarisch befinden sich auch die von mir erhaltenen Resultate mit denen, welche Onodi erzielt hat, in vollkommener Uebereinstimmung.

In früherer Zeit habe ich mich davon überzeugen können, dass die vollständigen Durchschneidungen des Hirnstammes, unmittelbar hinter den Sehhügeln, die reflectorische Stimmäusserung der Thiere unter dem Einfluss schmerzhafter Reize nicht aufhoben, obwohl Tastreize in dieser Beziehung schon einflusslos blieben.[1] Auch die schräg durch den ganzen Hirnstamm von dem vorderen Zweihügel zum oberen Theile des verlängerten Markes gehenden Schnitte vernichteten die Stimmäusserung ebenfalls nicht. Dagegen führte ein hinter dem hinteren Zweihügel ausgeführter Schnitt, selbst wenn er schräg nach unten und vorn ging und die Hirnbasis vor der Brücke erreichte, obligatorisch zum Stimmverlust, trotz des Weiterbestehens der Athmung und der Circulation. War aber der Schnitt durch den hinteren Zweihügel selbst gegangen und hatte dabei auch nur einen Theil desselben mit der Brücke in Zusammenhang gelassen, so wurde gewöhnlich kein vollkommener Stimmverlust, wenigstens unmittelbar nach der Operation, beobachtet; es entstand nur eine mehr oder weniger starke Schwächung der Stimme, worauf zuweilen auch wohl eine vollkommene Einstellung derselben erfolgte. Auf Grund dieser Thatsachen und in Anbetracht der früher angeführten Daten, muss der Schluss gezogen werden, dass der hintere Zweihügel der Säugethiere ein Stimmcentrum enthält, dessen Entwickelung wohl mit dem Gehörorgan, das, wie wir gesehen haben, ebenso mit dem hinteren Zweihügel in engster Verbindung steht, zusammenhängt.

Doch beschränken sich die Functionen des hinteren Zweihügels nicht hierauf allein. Wir besitzen noch unzweifelhafte Hinweise auf die Beziehungen

[1] W. v. Bechterew, Ueber die Function der Sehhügel. Bote für klin. und forens. Psychiatrie (russisch) 1885. Virchow's Arch. 1887.

dieses Gebildes zu der motorischen Sphäre. In dieser Hinsicht führen meine Versuche zum Schluss, dass ein Thier, bei welchem der hintere Zweihügel bis auf den Grund zerstört ist, die Fähigkeit zu stehen und zu gehen verliert, obgleich die einzelnen Bewegungen seiner Glieder noch erhalten sind. Ist der Zweihügel aber nur verletzt, so tritt bei dem Thiere, in der ersten Zeit nach der Operation, entweder eine Neigung auf die Seite zu fallen, oder ein schwankender Gang, oder sogar Zwangsstellungen mit zeitweiligen Zwangsbewegungen, z. B. Kreisbewegungen, mit Deviation der Bulbi, Liegen auf einer, gewöhnlich der Verletzung entgegengesetzten Körperseite, Drehung des Kopfes um die Achse u. s. w. auf. Zuweilen gelangte bei den Thieren auch Nystagmus der Augen zur Beobachtung. Es ist interessant, hier zu vermerken, dass ich zuweilen nach der einseitigen Verletzung des hinteren Zweihügels bei Kaninchen beobachten konnte, dass das Thier in der ersten Zeit nach der Operation die contralaterale Ohrmuschel nicht aufrichtete und der Schallquelle zuwendete, falls es in beobachtender Stellung sich befand und auf irgend etwas hinhorchte.

Bei der Beurtheilung der soeben erwähnten Daten ist zweifellos die Frage in Erwägung zu ziehen, inwiefern bei den aufgezählten Erscheinungen die mögliche Zerstörung der tiefer gelegenen Gebiete, u. A. auch der Fasern des vorderen Kleinhirnschenkels, worauf ich selber bei den früher von mir ausgeführten Versuchen an dem Vierhügel hingewiesen habe, in Betracht kommt. In Anbetracht der Thatsachen aber, dass bei tiefen Verletzungen des hinteren Zweihügels die oben erwähnten Bewegungsstörungen sich durch grössere Intensität als bei isolirten Verletzungen des vorderen Kleinhirnschenkels auszeichnen, bin ich gegenwärtig nichtsdestoweniger geneigt, anzuerkennen, dass es sich in diesem Falle um Bewegungsstörungen handelt, welche wenigstens theilweise durch eine Functionsstörung des Zweihügels selbst erklärt werden müssen. Diese Schlussfolgerung findet ihre vollkommene Bestätigung in den Resultaten der Reizungsversuche des hinteren Zweihügels. Schon in meinen früheren Versuchen sind jene motorischen Erscheinungen, welche bei den Thieren durch die Reizung des hinteren Zweihügels herbeigeführt werden, vermerkt worden. Sie bestehen in Folgendem: reizt man bei dem Thiere mittelst des Stromes eine von den hinteren Zweihügelerhöhungen, so werden vor Allem die Augäpfel nach der entgegengesetzten Seite hin abgelenkt und die gegenüberliegende Ohrmuschel nach aussen gedreht und aufgerichtet; zugleich stellen sich krampfhafte Contractionen hauptsächlich in der entgegengesetzten Körperhälfte und schwächere an derselben Seite ein. Bei einiger Verstärkung des Stromes drehen sich der Kopf und der Rumpf um die Körperachse zur gereizten Seite hin und die Krämpfe erscheinen gewöhnlich beiderseitig. Bei der Reizung beider Erhöhungen des hinteren Zweihügels sind die krampfhaften Bewegungen stets bilateral. Ausserdem gelingt es nicht selten bei den Thieren durch die Reizung des hinteren Zweihügels Stimmäusserung in der Form von Geschrei, welches sich bei der Wiederholung der Reizung stets wiederholt, zu bewirken.

Eine Zeit lang war ich geneigt das Schreien des Versuchsthieres auf eine Reizung der sensiblen, in der oberen Brückenhaube gelegenen Trigeminuswurzel

zu erklären, aber in Anbetracht der den Einfluss der Zerstörung des hinteren Zweihügels auf die Stimmäusserung beweisenden Resultate meiner späteren Versuche kann ich diese Erklärung nicht mehr aufrecht halten. Die oben unter anderen motorischen Erscheinungen vermerkte Drehung und Erhebung der contralateralen Ohrmuschel zeigte sich äusserst prägnant bei den Reizungsversuchen des hinteren Zweihügels, besonders bei Thieren mit beweglicheren und ausgebildeteren Ohrmuscheln, wie z. B. bei den Kaninchen und u. A. auch in einem von mir an einem $2^1/_2$ tägigen Füllen ausgeführten Versuche. Diese sich bei der Wiederholung der Reizung des hinteren Zweihügels constant wiederholenden Ohrmuschelbewegungen erinnern im Allgemeinen ganz an jene Ohrbewegungen, welche man durch Reizung der dem hinteren Ende der Sylvi'schen Furche benachbarten Hirnrindengegend hervorrufen kann.[1]

Soll auf die bei der Reizung des hinteren Zweihügels beobachteten Erscheinungen näher eingegangen werden, so ist vor Allem zweifellos die Frage zu erledigen, ob die soeben erwähnten Erscheinungen nicht durch die Reizung der tiefer gelegenen Hirnregionen zu erklären sind. Ich muss bekennen, dass meine Gesinnung in dieser Hinsicht mehr skeptisch als bei vielen Anderen ist, weshalb ich längere Zeit hindurch diese Erscheinungen gerade auf diese Weise zu erklären geneigt war. Da alle soeben aufgezählten Erscheinungen jedoch sich in voller Uebereinstimmung mit den bei der Zerstörung des hinteren Zweihügels beobachteten befinden, muss ich wohl auf ihre hochgradige Abhängigkeit von den Reizungen des Zweihügels selbst und nicht von einer solchen der tiefer gelegenen Hirnregionen schliessen.

Sobald man des colossalen Einflusses der Gehörempfindungen auf unsere Bewegungen gedenkt, wird man es kaum für wunderbar finden, dass in einem solchen Gebilde, wie der hintere Zweihügel, dem zunächst gelegenen Gehörcentrum, auch die reflectorischen Leitungsbahnen für die verschiedenartigsten Gliederbewegungen, u. A. auch die Leitungsbahnen für solche Bewegungen wie die Stimmäusserung, die Drehung und Erhebung der Ohrmuscheln, die Bewegung der Augäpfel u. s. w., welche unmittelbar unter dem Einfluss der Gehörseindrücke entstehen, zusammengehäuft sind.

[1] Vergl. meine Arbeit „Die Physiologie der motorischen Region der Hirnrinde". Im Archiv f. Psychiatrie (russisch) 1886 u. 1887 und im Arch. Slaves de Biologie 1887.

2. Die Bedeutung der Combination der entwickelungsgeschichtlichen und der Degenerationsmethode mit Vivisectionen für die experimentelle Physiologie des Nervensystems und über die Rolle der zarten und Kleinhirnbündel in der Gleichgewichtsfunction.

Von Prof. **W. v. Bechterew** in St. Petersburg.

Auf Grund einer ganzen Reihe von Untersuchungen ist es gelungen, festzustellen, dass bei neugeborenen Thieren die Erregbarkeit der verschiedenen Gebiete des Nervensystems sich zuerst annähernd zur Zeit der ursprünglichen Markscheidenbekleidung der in denselben enthaltenen Nervenfasern äussert.[1] Ferner zwingen die von mir angestellten Versuche mit der Zerstörung der verschiedenen Abschnitte des Nervensystems bei neugeborenen Thieren zum Schluss, dass auch der Zerstörungseffect dieser oder jener Hirnbezirke bei neugeborenen Thieren sich nicht vor der Myelinbekleidung ihrer Fasern zeigt; myelinlose Bezirke aber können bei neugeborenen Thieren ohne einen sichtbaren unmittelbaren Effect zerstört werden.[2]

In Anbetracht der soeben erwähnten Daten war ich zum Schluss gelangt, dass jene Theile des Nervensystems der neugeborenen Thiere, welche nicht erregbar sind und deren Zerstörung nicht von unmittelbar darauf sich äussernden Störungen begleitet ist, bis auf Weiteres unthätig bezüglich der ihnen eigenthümlichen Function bleiben.[3] Es ist evident, dass die ursprüngliche Functionsäusserung dieser oder jener Bezirke des Nervensystems der Neugeborenen nicht vor der Entwickelung der in denselben enthaltenen Fasern und denselben entsprechenden Zellelementen auftritt.

Somit geht die Entwickelung der Hirnfunctionen bei neugeborenen Thieren, wie die durch anatomische Untersuchungen unterstützten Beobachtungen lehren, mit der successiven Entwickelung der einzelnen Theile des Nervensystems und mit der Markscheidenbekleidung der in denselben enthaltenen Fasern Hand in Hand. Die diesen Gegenstand betreffenden thatsächlichen Daten sind von mir schon früher mitgetheilt worden, weshalb es hier überflüssig wäre, darauf noch einmal zurückzukommen; nur möchte ich noch darauf hinweisen, dass in Anbetracht aller soeben erwähnter Daten nothwendiger Weise auch eine verschiedene Localisation des Bewusstseins bei neugeborenen und bei den ausgewachsenen Thieren zugegeben werden muss. Während bei letzteren das Bewusstsein haupt-

[1] Siehe meine Arbeiten im Arch. Slaves de Biologie 1886. Wratsch (russisch). Nr. 34. 1886. Nr. 22. 1887. Nr. 15. 1889. Neurol. Centralbl. 1887 u. Nr. 18. 1889.

[2] W. v. Bechterew, Ueber die bei der Zerstörung verschiedener Theile des Nervensystems der neugeborenen Thiere zur Beobachtung gelangenden Erscheinungen und über die Entwickelung der Hirnfunctionen bei denselben. Medicin. Uebersicht (russisch). Nr. 4. 1890. Neurol. Centralbl. 1890. [3] l. c.

sächlich jene Thätigkeit des Nervensystems, welche von dem höchsten Organe desselben, d. h. den Hirnhemisphären geleistet wird, begleitet, functioniren bei den Neugeborenen, denen zweifellos die Aeusserung eines bewussten Lebens nicht abgesprochen werden kann, die markscheidenlosen Hirnhemisphären in der ersten Zeit nicht und nur gleichzeitig mit der Entwickelung der in ihnen enthaltenen Fasern und Zellelementen der Hirnrinde erhalten sie alle jene Functionen, welche ihnen im entwickelten Zustande des Thieres zukommen.

Somit ist es mehr als wahrscheinlich, dass bei neugeborenen Thieren die bewussten Aeusserungen ursprünglich durch Vermittelung der sich früher entwickelnden niederer Centra sich zeigen, und nur mit der Zeit, zusammen mit der Entwickelung der höheren Centren des Nervensystems, wird die bewusste Thätigkeit in jene Gegenden versetzt, welche ihr bei erwachsenen Thieren dienen. In dieser Hinsicht scheinen die neugeborenen Thiere während ihrer Entwickelung die Reihen der thierischen Wesen von den niedrigsten, bei welchen die bewussten Handlungen auf die Thätigkeit der niederen Hirncentren zurückgeführt werden können, ab bis zu den höchsten, bei welchen die bewusste Function sich hauptsächlich in der Rinde der Hirnhemisphären concentrirt, zu durchlaufen. Ohne mich weiter bei diesen und ähnlichen Verallgemeinerungen aufzuhalten, will ich hier nur auf die sich auf die Resultate meiner Untersuchungen an neugeborenen Thieren gründenden Schlussfolgerungen hinweisen, welche für die experimentelle Physiologie des Nervensystems eine wesentliche Bedeutung erlangen können. Diese Schlussfolgerungen erlaube ich mir hier in folgenden Sätzen vorzuführen:

1. Bei neugeborenen Thieren steht die Insufficienz der Functionen des Nervensystems im directen Zusammenhang mit der noch nicht vollendeten Entwickelung dieser oder jener Hirnabschnitte und der peripheren Nerven. Die Abwesenheit dieser oder jener Function bei neugeborenen Thieren ist also auf die Unthätigkeit der unentwickelten Hirnbezirke oder peripheren Nerven zurückzuführen.

2. Bei neugeborenen Thieren ist das Auftreten dieser oder jener Function auf jene Gebiete des Nervensystems zurückzuführen, welche schon mehr oder weniger entwickelt erscheinen, d. h. markscheidenhaltige Fasern und geformte Nervenzellen enthalten.

3. Die Bewegungserscheinungen, welche bei der Reizung mit elektrischem Strom dieser oder jener Gegend des Nervensystems der unentwickelten, bezw. blindgeborenen, neugeborenen Thiere beobachtet werden, müssen wir durch eine Erregung der markscheidenhaltigen Fasern enthaltenden Leitungsbahnen erklären.

4. Wenn bei neugeborenen Thieren nach der Zerstörung dieser oder jener Theile des Nervensystems Störungen der Bewegung oder der Empfindlichkeit sich einstellen, so sind diese Störungen auf die Rechnung der schon entwickelten resp. markscheidenhaltige Fasern enthaltenden Leitungssysteme zu setzen.

5. Die Abwesenheit der motorischen Effecte bei der elektrischen Reizung dieser oder jener Theile des Nervensystems bei neugeborenen Thieren, welche bei ausgewachsenen Thieren erregbar sind, erlaubt den Schluss, dass diese Ab-

wesenheit auf die Rechnung jener Bündel zu setzen ist, welche bei neugeborenen Thieren in diesen Gegenden noch unentwickelt resp. markscheidenlos erscheinen.

6. Wenn wir bei der Zerstörung oder Durchschneidung dieser oder jener Theile der Hirnsubstanz bei neugeborenen Thieren nicht jene motorischen oder sensiblen Störungen beobachten, welche bei gleichem Eingriff bei ausgewachsenen Thieren auftreten, und wir bei der anatomischen Untersuchung in diesen Gegenden unentwickelte Bündel neben markscheidenhaltigen Fasern vorfinden, so können wir die Abwesenheit der erwähnten Störungen in solchen Fällen auf die Rechnung der bei den neugeborenen Thieren noch unentwickelt bezw. markscheidenlosen Leitungsbahnen setzen.

Es ist wohl nicht erforderlich noch zu beweisen, welche Bedeutung die aufgezählten Schlussfolgerungen bei der Entscheidung zahlreicher mit der Aufklärung der Functionen der verschiedenen Theile des Nervensystems sowohl der Thiere als des Menschen verknüpften Fragen erhalten können. Zieht man in Betracht, dass bei den verschiedenen Thieren die Entwickelung des Nervensystems in den einzelnen Bündeln in beständiger Reihenfolge vor sich geht, und berücksichtigt man gleichzeitig jene Unterschiede, welche die verschiedenen Thierarten in dieser Beziehung präsentiren, so wird man die Bedeutung der oben angeführten Sätze für die experimentelle Physiologie des Nervensystems gewiss leicht einsehen. Jedenfalls ist es unzweifelhaft, dass die experimentellen an neugeborenen Thieren ausgeführten Untersuchungen uns die Möglichkeit gewähren die Function der einzelnen Bündel und der im anatomischen Sinne scharf begrenzten Hirnbezirke und bis zu einem gewissen Grade auch die Bestandtheile der peripheren Nerven zu studiren, was bis auf die Gegenwart doch für ganz unmöglich galt.

In dieser Beziehung existirt meiner Meinung nach nur eine Methode noch, welche gewissermaassen gleichfalls zur Aufklärung der Functionen der einzelnen Bündel und Systeme sowohl im centralen wie im peripheren Nervensystem dienen kann. Diese noch auf ihre Bearbeitung harrende Methode besteht in der Combination der künstlich herbeigeführten secundären Degeneration und der elektrischen Reizung oder der Zerstörung der Gegenden, welche die degenerirten Bündel enthalten. Selbstverständlich können in dieser Beziehung die degenerirten, im physiologischen Sinne als untergegangenen, folglich unthätigen Bündel den unentwickelten Bündeln der neugeborenen Thiere gleichgestellt werden. Folglich gelten alle jene sich auf die Effecte der Reizung und Zerstörung der unentwickelten Hirnbezirke bei neugeborenen Thieren beziehenden Schlussfolgerungen auch für jene Bezirke des Nervensystems der ausgewachsenen Thiere, in welchen durch vorausgegangene Durchschneidung oder Zerstörung anderer Gegenden eine Degeneration dieser oder jener Fasersysteme herbeigeführt worden war.

Für die Zweckmässigkeit dieser Methode sprechen z. B. die Resultate der Untersuchungen,[1] nach welchen das Corp. striatum deshalb unerregbar wird, weil

[1] W. v. Bechterew, Die Physiologie des motorischen Gebietes der Hirnrinde. Arch. f. Psychiatrie, Neurologie und forensische Psychopathologie (russisch). 1886—1887. Minor, Dissertation. Moskau.

bei den Thieren nach der vorausgegangenen Exstirpation des motorischen Bezirks und der darauffolgenden Degeneration des Pyramidenbündels, eine Reizung des Corp. caudatum mit den mittelstarken Strömen schon keinen motorischen Effect bewirkt, wie das gewöhnlich bei Thieren, bei welchen der motorische Hirnrindenbezirk vorher nicht entfernt worden war, beobachtet wird. Nicht weniger werthvolle Resultate werden mit Hilfe der soeben erwähnten Methode auch an anderen Theilen sowohl des centralen wie des peripheren Nervensystems erzielt werden. Es lässt sich aber doch nicht bestreiten, dass die neugeborenen Thiere mit der successiven Entwickelung ihrer einzelnen Systeme und Bündel für die experimentelle Physiologie ein durch die mit Vivisection combinirte Degenerationsmethode nicht so ganz ersetzbares Material abgeben.

Zur Bestätigung der Bedeutung der entwickelungsgeschichtlichen Methode in der Combination mit Vivisection und zur Ergänzung jener, schon früher von mir in den die Resultate der Reizung und Zerstörung verschiedener Theile des Nervensystems bei neugeborenen Thieren berührenden Arbeiten veröffentlichten Daten will ich hier noch die Resultate meiner späteren, wenn auch schon längst ausgeführten Versuche an zwei Rückenmarksbündeln — den zarten oder Goll'schen Bündel der Hinterstränge und dem Kleinhirnbündel der Seitenstränge — mittheilen.

Schon in einer meiner früheren Arbeiten[1] habe ich gezeigt, dass bei soeben geworfenen Welpen die zarten Stränge, weil markscheidenlos, vollständig unerregbar sind, und dass nur bei einigen (ungefähr 5) Tage alten Welpen die Reizung dieser Bündel, ebenso wie bei ausgewachsenen Thieren, von reflectorischen Bewegungen des Rumpfes, des Kopfes und der Extremitäten, jedoch ohne Schmerzempfindungen begleitet ist. Diese Daten sprechen somit unbedingt dafür, dass den in Rede stehenden Bündeln eine selbstständige Erregbarkeit zukommt. Andererseits habe ich durch früher ausgeführte Versuche an ausgewachsenen Thieren mich überzeugt, dass die Durchschneidung der Hinterstränge am Halstheile des Rückenmarks eine eigenartige Gleichgewichtsstörung veranlasst, und dass dieselbe sich merklich verstärkt, wenn die Augen des Thieres verbunden werden, somit also vollkommen mit dem Romberg'schen Symptom bei Tabes dorsalis übereinstimmt.[2] Bei neugeborenen Thieren dagegen führt die bald nach der Geburt vollführte Durchschneidung der Hinterstränge, wie ich mich überzeugen konnte, nicht zur Gleichgewichtsstörung, wie sie bei ausgewachsenen Thieren und bei älteren Welpen zur Beobachtung gelangt. Da die anatomischen Untersuchungen uns gelehrt haben, dass die Goll'schen Bündel in den Hintersträngen bei neugeborenen Welpen in den ersten Tagen nach der Geburt markscheidenlos sind, so ist es klar, dass die obenerwähnten, bei ausgewachsenen Thieren nach der Durchschneidung der Hinterstränge auf-

[1] W. v. Bechterew, Wratsch. 1887. Nr. 22. Neurol. Centralbl. 1887.

[2] Vergl. W. v. Bechterew, Ueber die bei den Thieren nach der Durchschneidung der Hinterstränge des Rückenmarks auftretenden Erscheinungen etc. Bote f. Psychiatrie (russisch). 1889. Lief. 1. Jahrg. VII. Pflüger's Arch. 1889.

tretenden Gleichgewichtsstörungen hauptsächlich auf die Rechnung der Durchschneidung der in ihnen enthaltenen GOLL'schen Bündel zu setzen sind.

Andererseits habe ich durch Versuche an neugeborenen Welpen constatiren können, dass die Durchschneidung des äusseren Abschnittes vom Corp. restiforme bei ihnen, ähnlich wie bei ausgewachsenen Thieren, Rollbewegung um die Körperachse, oder aber Neigung zum Fallen auf die operirte Seite hin hervorruft. Ganz ebensolche Rollbewegungen und zuweilen Neigung zum Fallen auf die operirte Seite, was mit der Zeit durch Kreisbewegungen in entgegengesetzter Richtung ersetzt wurde, wird bei neugeborenen Welpen auch bei der Läsion der äussersten Bezirke des verlängerten Markes und ebenso des Seitenrandes von den oberen Abschnitten des Halsmarkes beobachtet. Da die zugleich vorgenommene anatomische Untersuchung lehrt, dass bei neugeborenen Welpen nur das Kleinhirnbündel des Seitenstranges innerhalb des Corp. restiforme markscheidenhaltig ist, so müssen wir auf Grund einer schon vorhin gemachten Schlussfolgerung diesen Effect auf die Durchschneidung dieses Bündels zurückführen. Die letztere Thatsache findet u. A. durch Zerstörungen, welche bei neugeborenen Welpen in der Kleinhirngegend ausgeführt wurden, ihre volle Bestätigung. Schon früher habe ich gezeigt, dass die Zerstörung der äusseren Theile der Kleinhirnhemisphären bei neugeborenen Welpen ohne sichtbaren, directen Effect bleiben,[1] während die durch tiefe Einstiche mit dem GRÄFE'schen Messer in die centralen Theile des Kleinhirns bewirkten Läsionen in einer bestimmten Reihe von Fällen ebensolche Rollbewegungen und Neigung zum Fallen herbeiführen, wie die Durchschneidung des Corp. restiforme. Eine nach solchen Operationen vorgenommene, sorgfältige postmortale Untersuchung des Kleinhirns an einer Serie von mikroskopischen, nach WEIGERT gefärbten Schnitten überzeugten mich, dass in den gelungenen Versuchen, d. h. in allen den Fällen, in welchen nach der Läsion der centralen Kleinhirntheile sich Rollbewegung um die Körperachse eingestellt hatte, der Einstich das innerhalb des Kleinhirns, in der Wurmgegend, als ein compactes, markscheidenhaltiges, mitten in einer Masse von markscheidenlosen Fasern befindliche Kleinhirnseitenstrangbündel getroffen hatte. Im Gegentheil, in den Fällen, in welchen die Verletzung der centralen Kleinhirntheile keine Rollbewegung ergab, fand ich das erwähnte Bündel vollkommen intact.

Diese Daten erlauben somit keine Zweifel, dass in den angeführten Fällen das gezwungene Rollen der Thiere um die Körperachse und die Neigung zum Fallen durch die Verletzung des Kleinhirnbündels der Seitenstränge des Rückenmarks bedingt war.

Im vollen Einklang damit stehen auch die Resultate der Reizung dieses Bündels in der Wurmgegend und am centralen Ende des Rückenmarks bei Neugeborenen. Wie mich früher ausgeführte Versuche an soeben geworfenen Welpen belehrt haben, äussert sich der Effect dieser Reizung im ersteren Falle durch Drehung des Rumpfes und Kopfes um die Achse nach der entgegen-

[1] W. v. BECHTEREW, Medicin. Uebers. (russisch). 1890. Nr. 4. Neurol. Centralbl. 1890.

gesetzten Seite, im zweiten Falle durch Neigung des Kopfes in der Richtung zur entsprechenden Schulter. Letztere Bewegung zeigte sich immer mit merkwürdiger Beständigkeit und stereotyp bei der Reizung des äusseren Randes vom hinteren Theile des Seitenstranges sowohl der einen wie der anderen Rückenmarkshälfte.

Alle diese Daten lassen wohl keine Zweifel übrig, dass das Kleinhirnbündel der Seitenstränge des Rückenmarks ein Fasersystem darstellt, welches bei der Gleichgewichtsfunction eine bedeutende Rolle spielt.

---

3. Weitere Untersuchungen über das Ulnaris-Symptom bei Geisteskranken.

Von Dr. **Wilhelm Goebel**, Volontärarzt der Provinzial-Irrenanstalt Grafenberg.

Im Neurologischen Centralblatt 1894, Nr. 7 veröffentlichte Biernacki eine kurze Notiz über Analgesie des Ulnarisstammes als Tabessymptom, in der ihm auf Grund seiner Beobachtungen an einigen Hundert gesunder Menschen, 20 Tabetikern und zahlreichen anderen Nervenleidenden „die Analgesie des Ulnaris nach den bisherigen Erfahrungen nur der Hinterstrangsclerose eigen zu sein schien". Die häufige Combination der Tabes mit Paralyse veranlasste A. Cramer (Eberswalde), die Insassen seiner Anstalt, besonders die Paralytiker, in Bezug auf jenes Phänomen einer genauen Prüfung zu unterziehen, deren Ergebnisse in der Münchener medicinischen Wochenschrift 1894, Nr. 28 f. niedergelegt sind. Cramer kommt zu dem Schlusse, dass die Ulnarisanalgesie bei Geisteskranken mit wenigen Ausnahmen nur Paralytikern eigen sei und deshalb in Zukunft differential-diagnostisch eine nicht unbedeutende Rolle spielen dürfte.

Auf Anregung des Herrn Director Peretti habe ich versucht, weiteres Material für diese Behauptungen zu liefern.

Ich ging dabei in derselben Weise vor, wie Biernacki und Cramer, d. h. ich liess den Arm schlaff zur Hälfte beugen, drückte mit dem Zeigefinger den Stamm des rechten Ulnaris in der Rinne des Condylus internus humeri, während der Daumen einen Gegendruck auf den Condylus ausübte. Dabei fühlen bekanntermaassen Gesunde einen stechenden Schmerz, der sich bis in die Kleinfingerspitze fortsetzt. Hierselbst und am Hypothenar treten ausserdem Parästhesien auf, und dem Grade der Schmerzempfindlichkeit entsprechend ändert sich wie bei jeder Schmerzempfindung die Physiognomie. Auf letztere ist das besondere Augenmerk zu richten, da schon ein einmaliger schneller Lidschlag bei dementen Personen für die Empfindung des angebrachten Reizes spricht. Ferner bei Maniacis, maniakalischen Paralytikern u. a. die stattgehabte Empfindung im nächsten Moment durch eine Vorstellung oder andere Empfindung verwischt und verdrängt werden kann, wieder andere suggestiv sich beeinflussen lassen. Daneben pflegen noch reflectorisch die zwei letzten Finger sich zu beugen.

Bei Vorhandensein einer Analgesie findet der Untersuchende einen weiteren Beweis, dass der Nerv wirklich getroffen ist, in einem deutlich hörbaren knackendem Geräusche. Wo die Intelligenz bei vorhandener Analgesie noch nicht zu sehr geschwächt war, wurde gewöhnlich doch ein kribbelndes Gefühl in den kleinen Fingern zugegeben.

Ich habe die Kranken fast durchweg zweimal untersucht zu verschiedenen Zeiten, sehr viele dreimal, innerhalb eines Zeitraums von 5—6 Monaten; niemals fand ich eine Aenderung der Druck- und Schmerzempfindlichkeit. Wenn auf den ersten Versuch hin keine Reaction erfolgte, versuchte ich durch Summation der Reize, oft mit Erfolg, einen Reflex zu erzielen. Bei allen wurde die Sensibilität, gewöhnlich am Arm, mit in den Bereich der Prüfung gezogen, sowohl Berührungsempfindlichkeit als Schmerzempfindlichkeit. Die hierbei erhaltenen Werthe waren natürlich sehr oft nur approximativ, bei vielen bezüglich des Intelligenzdefectes weit vorgeschrittenen oder gehemmten Kranken unbrauchbar. Desgleichen wurde die Untersuchung der Pupillenreaction und der Kniescheibensehnenreflexe nicht unterlassen. Jedoch liess sich ein greifbarer Zusammenhang dieser Erscheinungen mit einer etwa vorhandenen Analgesie nicht eruiren. Bei dem einen Paralytiker waren die Nn. ulnares analgetisch, aber bei der geringsten Berührung mit der Spitze einer Nadel zuckte der Kranke zusammen, ein anderer verzog sein Gesicht, retrahirte den Arm, eine Nadel konnte Verf. dagegen bis an den Knopf in das Fleisch stecken. Ein zweiter fast in gleicher Weise mit spielender Leichtigkeit zu treffender Nerv ist der Stirnast des Quintus. Jedoch habe ich dabei nie ein unangenehmes Gefühl eintreten sehen.

Das Ergebniss der Beobachtungen im Besonderen war nun folgendes: Es wurden 54 paralytische Männer untersucht. Aus einem besonderen, weiter unten zu erwähnenden Grunde trenne ich die Männer und Frauen dieser Krankheitsform. Bei 47 von jenen waren die Nn. ulnares beiderseits analgetisch, d. h. in 87,3 %. Zwei boten einseitige Analgesie links dar (3,5 %), bei 5 waren die Nerven beiderseits druckempfindlich (9,2 %). Von diesen 5, welche keine Abweichung der Druckempfindlichkeit bieten, sind 2 blödsinnig, einer schwachsinnig, einer äussert noch typisch schwachsinnige plumpe Grössenideen, einer hallucinirt noch beständig und ist überhaupt auf Grund des Inhaltes der Akoasmen beständig in weinerlicher Stimmung. Alle 5 sind schon seit über einem Jahre geisteskrank. Bei einem der Kranken mit nur rechtsseitiger Ulnarisdruckempfindlichkeit war die Diagnose lange Zeit zweifelhaft, bis er endlich in sinnloser Erregung an Marasmus zu Grunde ging und die Obduction ausgesprochene Paralyse bewies.

Die Patellarsehnenreflexe waren so ziemlich bei der Mehrzahl der Paralytiker gesteigert, bei vielen vollständig verschwunden, wenige zeigten normale Erregbarkeit, einige ungleiche. Ebensowenig war, wie schon oben erwähnt, eine Beziehung der Störungen der Sensibilität und der Pupillenreaction zu der Ulnaris-Druckempfindlichkeit erkennbar; von einer Feststellung etwaiger Parästhesien, da die meisten Kranken sich im letzten Stadium be-

finden, gar nicht zu reden. Bei Vorhandensein ausgesprochen tabischer Symptome, wie Ataxie, tabischer Gelenkaffectionen, fand sich auch Ulnarisanalgesie.

Ein entgegengesetztes Verhalten nun des Ulnarissymptomes fand ich bei den paralytischen Frauen. 18 von 22, d. h. 81,9 %, zeigten keinen Unterschied zwischen gesunden Personen, nur 3 (13,6 %) boten beiderseitige Analgesie auf, eine (4,5 %) war nur links analgetisch. Fast alle sind dement, 4 bekommen noch jetzt in Intervallen typische paralytische Anfälle. Einer besonderen Erwähnung werth erscheint mir ein Fall von combinirter Tabes und Paralyse. Die Frau ist an oberen und unteren Extremitäten dermaassen atactisch, dass sie z. B. beim Nähen fast jederzeit mit der Nadel sich in die Finger zu stechen droht. Der Gang ist spastisch, breitspurig, wackelnd, als ob sie balancirend auf einem Seile schritte. Patellarsehnenreflexe gesteigert. In diesem Falle fehlt auffälliger Weise die Analgesie.

Abgesehen von Gesunden, Wärtern etc., bei denen constant auf Druck des Ulnaris das Gefühl des sog. Mäuschens lebhafte reflectorische Zuckung des Armes, subjective Empfindungen auftraten, boten weiteres Material die übrigen Geisteskranken beider Abtheilungen. Und zwar zeigten von 100 derselben 54 % normales Verhalten, 43 % beiderseitige, 3 % einseitige Analgesie. Versuchen wir die vielen Fälle mit Analgesie in Gruppen einzutheilen, so lassen sich unschwer folgende Categorien aufstellen:

Sämmtliche Stuporöse, die Blödsinnigen mit Erregung, viele Melancholiker, viele Verwirrte mit primärer oder secundärer Incohärenz, die Maniaci mit zeitweiser Verwirrtheit, Potatoren und die meisten Epileptiker. Letztere stellen auffälliger Weise einen fast ebensohohen Procentsatz Analgetischer wie die Paralytiker. Von 15 Untersuchten boten 12 (80 %) totale Ulnarisanalgesie. Von den restirenden 3 mit erhaltener Schmerzempfindlichkeit bekommt einer nur alle 2—3 Jahre einen Anfall, er ist etwas schwachsinnig. Eine zweite in höheren Jahren hat allerdings seit ihrem 10. Lebensjahre Anfälle, aber erst seit dem letzten Monat treten darnach Aufregungszustände von kurzer Dauer complicirt mit Verwirrtheit ein. Dazu ist ein gewisser Grad intellectueller Schwäche unverkennbar.

Im Allgemeinen fand sich bei den Frauen, abgesehen von den Epileptikern, ein normales Verhalten bedeutend häufiger vor als bei Männern.

Die secundär Blödsinnigen, die secundär Verrückten, die Paranoiker, äusserten durchgehends mimisch und sprachlich erhaltene Reaction mit Schmerzempfindlichkeit. Zwei mit unversehrter Reaction waren längere Zeit für Paralytiker gehalten. Die Pupillen des einen (Potator?) waren bei der Aufnahme gleich, reagirten auf Lichteinfall. Patellarsehnenreflexe etwas gesteigert, fibrilläre Zuckungen der Zunge, Sprache articulatorisch mässig behindert. Monate lang tobte der Kranke in zeitweilig sinnloser Erregung. Dann wurde er vollständig einsichtig, genesen entlassen.

Der andere hatte gleiche Pupillen, welche auf Lichteinfall träge, bei Accommodation gar nicht reagirten, die rechte Nasolabialfalte war fast verstrichen, rechte Gesichtshälfte schlaffer als linke, Zunge wich etwas nach links ab, fibrilläre

Zuckungen in ihrem Gewebe und in der Lippenmusculatur, Romberg's Phänomen, Patellarsehnenreflexe gesteigert. Auch er zeigte lange Zeit das brutale und renommistische Wesen eines Paralytikers, schmierte mit Koth, besudelte seine furunkulösen Geschwüre, musste sehr häufig isolirt werden. Zur Zeit ist er das Muster eines fleissigen Arbeiters auf der Colonie und krankheitseinsichtig ohne die bei Remission der Paralyse gewöhnlich zurückbleibenden Defecte des Gedächtnisses, der Intelligenz und der ethischen Gefühlstöne. Auf zwei Fälle gestatte ich mir noch zu verweisen, deren Krankheitsgeschichte in extenso mitzutheilen ich mir nicht versagen kann. Bei beiden besteht volle Schmerzempfindlichkeit.

I. Cl.....; 1. Aufnahme 21. Juli 1888 zu So... Aussereshelicher Vater war Potator und spleenig. Pat. Former, begabt, jähzornig; glückliche Ehe, solide, gutes Auskommen. Luetische Infection vor der Verheirathung. Ehe kinderlos. Seit vielen Jahren Kopfschmerz, unruhiger Schlaf. Ausbruch plötzlich mit Grössenwahn, Erregung; bald tobsüchtig; glaubte er sei Meister, Theilhaber seines Principals geworden, borgte sich 100 Mark, kaufte Goldsachen, bestellte Möbel, schwatzte viel; tobsüchtig, schmierte, sang. Körperliche Symptome für Paralyse nicht vorhanden. Dann wurde er ruhiger; die Grössenideen weniger excusiv. Hatte Illusionen. Am 28./VIII. 1888 genesen von Manie entlassen.

2. Aufnahme am 15./XI. 1894 zu Grafenberg. Nach der Anamnese wechselte Depression mit Aufregung; Hallucinationen. Der Status ergab gleich enge, reflectorisch starre Pupillen. Keine Lähmungserscheinungen. Patellarsehnenreflexe nicht auszulösen. Psychisch ideenflüchtig, schwätzt in einem fort: Im Interesse der Wissenschaft habe ich immer Zeit; so verrückt wie ich bin ist keiner. Auf die Frage: Wie heisst unser Kaiser? antwortet er: Wilhelm II., mein Ideal eines deutschen Kaisers, ich kenne die Weltgeschichte, ich habe die ganze deutsche Litteratur zu Hause. Ich bin Komiker, Charakterkomiker. Meine ganze Familie vom Urgrossvater an ist syphilitisch durchseucht. Ich bin Sommerfrischler hier.

18./XI. Tag und Nacht unruhig.

20./XI. Rechte Pupille etwas weiter. Wühlte vergangene Nacht im Stroh herum, behauptete, es sei lauter Gold.

30./XI. Hat mit Koth geschmiert.

4./XII. Urinirte in der Nacht das ganze Zimmer voll; äusserte heute, das sei Gold, die Betten röchen, als wenn Damen der demi-monde darin wären.

13./XII. Ständig Nachts unrein, streitsüchtig, aber immer schuldlos.

22./XII. Er könne alle Sprachen.

Vom 24. an reinlich.

16./I. 1895. Er sei jetzt wieder krank gewesen, aber zur Zeit geistig gesund. Weiss genau den Tag seiner Aufnahme. Patellarsehnenreflexe erloschen. Rechte Pupille grösser, reagirt wenig. Keine Sprachstörungen.

II. O....., Kaufmann, 53 Jahre. Erlitt 1883 einen heftigen Schlag gegen die Stirn. Von Juni 1883 bis Februar 1884 zu B., hatte „Beförderungs- und Behinderungswahnideen". Scheint nur gebessert entlassen zu sein.

1. Aufnahme in Grafenberg am 22. Juli 1889.

Anamnese: Behauptete er sei Gott, besitze so und so viel Millionen, er sei so und so oft hingerichtet, lebe aber doch noch. Romberg's Phänomen. Pupillenstarre. Bei Eintritt exaltirt, faselt von seinen Millionen, von seiner Gottesmacht, er könne die Menschen erwecken, wenn er die Sonne ansehe.

Bei Aufnahme des Status Patellarsehnenreflexe nicht nachweisbar; tiefe Nadelstiche werden wenig empfunden. Schwätzt viel, renommirt, er sei ein berühmter Mensch mit colossaler starker Brust. Er sei das Sonnengöttchen. Tag und Nacht unruhig.

9./VIII. Zuweilen ein gewisses Stocken beim Sprechen bemerkbar.

21./VIII. Schmiert mit Koth. Nach Clystiren reinlich.

25./VIII. Schwätzt stets wie ein Kind, belästigt Mitkranke; gebraucht mit Vorliebe obscöne Redensarten.

October. Zerreisst viele Kleider.

Januar 1890. Bringt allerlei Beeinträchtigungsideen vor, man habe ihm Gift eingegeben, er habe Elektricität im Leibe.

14./II. Sagte zu den ihn besuchenden Brüdern, er sei schon überall gewesen, habe hohe und niedrige Stellen bekleidet, stamme wahrscheinlich aus dem Hause der Medici oder Romanows.

7./III. Vollständig einsichtiger, dankbarer Brief an den Arzt; er sei beide Male in Folge je einmaligen Excesses in baccho (Champagner) krank geworden, Trinker sei er aber nicht.

7./III. 1890 genesen entlassen.

2. Aufnahme hier 29. December 1894.

Pupillen eng, rechte etwas weiter, reagiren wenig. Zunge zittert an der Spitze. Keine Sprachstörungen oder Lähmungserscheinungen. Kein Romberg. Patellarsehnenreflexe auch nach Jendrássik nicht auszulösen. Strabismus divergens. Beständige motorische Unruhe, gestikulirt, grimassirt dazu; schwer zu fixiren, ideenflüchtig. Er habe einen Assistenzarzt zum Geheimrath gemacht. Ernennt Verf. zum Oberarzt. Hofft, dass der Kaiser die Wahl unterzeichnen wird. Um sein Geld zu zählen, habe er Tausende von Jahren nöthig. Hat Diamanten gesät gerade wie dicke Bohnen. Zeitlich und örtlich orientirt, besitzt Pat. in geringem Grade Amnesie für die jüngstverflossene Zeit.

30./XII. Verschlang seinen Koth; behauptete anderen Tages, das sei nicht wahr.

4./I. 1895. Reinlich. Verspricht dem Arzte eine Stellung mit 50,000 Mark Gehalt und verspricht dem Arzte 100 Milliarden. — Titulirt Aerzte mit Herr Geheimrath etc.

16./I. Spricht viel confuses Zeug.

Obwohl beide Fälle zur Zeit noch nicht abgeschlossen sind, glaube ich trotz mancher, fast möchte ich sagen Cardinalsymptome, die für Paralyse sprechen, nicht fehl zu gehen, wenn ich nach Analogie der vor 6 bezw. $4\frac{1}{2}$ Jahren stattgehabten Heilungen und der fast gleichen Krankheitssymptome die Diagnose auf schwere Manie stelle, dass die geäusserten Grössenideen nicht auf schwachsinnigen Auslegungen von Empfindungen oder Vorstellungen beruhen, sondern mehr affectiven Ursprungs sind. Es ist auch nicht anzunehmen, dass überhaupt keine Heilung stattgefunden habe, sondern eben nur eine Remission einer Paralyse eingetreten sei, da z. B. der erstere, Cl., in der Zwischenzeit von 6 Jahren als Former ein Einkommen von ca. 2400 Mark hatte. Die Möglichkeit ist ja keineswegs ausgeschlossen, zumal in Anbetracht der für Tabes sprechenden Symptome, dass jetzt eine Paralyse vorliegt, aber meines Erachtens kann höchstens derjenige, welcher den Verlauf der früheren Psychosen nicht kennt, auf Grund der Combination des körperlichen und psychischen Befundes annehmen, dass eine Paralyse vorgetäuscht werde. Mangel an Raum gestattet mir nicht, noch weitere

Fälle vorzubringen, die längere Zeit der Paralyse nur verdächtig waren, bei denen aber jederzeit eine Analgesie nicht zu constatiren war.

Vergleichen wir die von Cramer erhaltenen Werthe, so fand Cramer bei 39 von 51 Paralytikern Männern und Frauen, also in 76 % beiderseits auf Druck der Nn. ulnares ausgesprochene Analgesie. Einen etwas höheren Procentsatz, 87,3 %, erhielt ich von 54 paralytischen Männern. Anders bei den nicht paralytischen Geisteskranken. Während bei diesen von Cramer ein normales Verhalten der Ulnares in 79 % festgestellt wurde, erhielt ich einen bedeutend niedrigeren Werth, nämlich 54 %. Jedoch figuriren unter den 100 Nichtparalytikern die 15 Epileptischen, von denen, wie oben erwähnt, 12 beiderseitige Analgesie zeigten.

Schalte ich nun aus obiger Gruppe diese 12 aus, so erhalte ich doch einen Procentsatz, der sich dem von Cramer angegebenen gewaltig nähert, nämlich 63 %. Ausserdem ist zu berücksichtigen, dass hier wie dort wohl nicht immer dieselbe Anzahl Geisteskranker mit verschiedenen Psychosen zur Beobachtung gelangt ist, besonders hat Cramer nur eine geringe Anzahl Epileptischer untersucht, nämlich drei.

Indessen die Resultate sind, abgesehen davon, dass ich genöthigt bin, die paralytischen Frauen abzusondern, ziemlich dieselben, d. h. die Ulnarisanalgesie scheint ein pathognomisches Zeichen, ein brauchbares Untersuchungsmittel mit zur Sicherung der Diagnose auf Paralyse (bei Männern) zu sein, aber sie ist dieser Form nicht eigen, indem auch andere abnorme Geisteszustände, spec. Epilepsie das Symptom aufweisen. Wo aber Verdacht auf Paralyse besteht, da scheint constant das Vorhandensein der Analgesie für diese organische Psychose, ihr Fehlen dagegen zu sprechen. Bei der Paralyse der Frauen jedoch ist weder erhaltene noch aufgehobene Schmerzempfindlichkeit der Ulnarisstämme differential-diagnostisch zu verwerthen.

Einer weiteren Verfolgung scheint mir dieses Symptom werth zu sein bei Simulanten zur Entlarvung, wie dieses schon Biernacki hervorhob, und zur Unterscheidung von epileptischen und hysterischen Krampfanfällen.

Die Ursache der Abweichung vom Normalen kann local, spinal und cerebral liegen. In letzterem Falle wäre noch zu entscheiden, ob die Analgesie auf organischer Basis beruht oder functioneller Natur ist.

Nach Möbius' Diagnostik der Nervenkrankheiten erklärt man das Ulnarisphänomen mit der excentrischen Empfindung nach den Fingerspitzen hin durch Reizung der Nn. nervorum. Bei der Tabes nun ist eine Degeneration peripherer Nerven constant. Jedoch scheint es mir zweifelhaft zu sein, ob selbst in den Fällen von combinirter Tabes und Paralyse das Fehlen des Symptomes nur in peripheren Veränderungen begründet sein sollte. Dann müsste es auch bei paralytischen Frauen, insbesondere bei jener oben erwähnten hochgradig atactischen gefehlt haben.

Nach derselben Beweisführung kann nicht eine Hinterstrangaffection allein die Veranlassung bilden.

Sonach wird meines Erachtens die Ursache central liegen, bei Paralytikern sicher organischer Natur sein und wohl im Untergange corticaler Gewebselemente, in denen Empfindungsprocesse stattfinden, bestehen, bei den anderen Geisteskranken, welche ein Fehlen des Symptomes darbieten, functioneller Natur, ohne dass jedoch hierbei moleculare Veränderungen, Reizerscheinungen ausgeschlossen sein sollten. Dazu gehören hauptsächlich die Fälle mit motorischer Jactation, psychischer Verworrenheit, Aprosexie, Incohärenz, wo jede Empfindung oder Vorstellung in der nächsten Secunde einen neuen Platz machen muss, wo der Reiz zwar durch eine Empfindung ausgelöst wird, diese Perception aber nicht in's Bewusstsein tritt, während bei concentrirter Aufmerksamkeit und da, wo überhaupt jede Empfindung von einem negativen Gefühlston begleitet ist, keine Abweichung vom Normalen stattfindet. Zu dieser Vermuthung kommt auch Cramer, nicht zum geringsten, deshalb, weil er in einem von ihm mikroskopisch untersuchten Falle weder im Rückenmark noch in „den Nn. ulnares so erhebliche Veränderungen fand, dass das in diesem Falle nur einseitig fehlende Symptom davon in Abhängigkeit gebracht werden kann“. Weitere pathologische anatomische Untersuchungen werden hierüber aufklären, wie auch über die Ursachen des abweichenden Verhaltens bei paralytischen Frauen, falls meine von Cramer abweichenden Ergebnisse in dieser Hinsicht bestätigt werden sollten.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Das Formalin als Fixirungsmittel anstatt der Osmiumsäure bei der Methode von R. y Cajal**, von Dr. A. Durig in Innsbruck. (Anat. Anzeiger. 1895. Bd. X. Nr. 20.)

D. empfiehlt für die Silberfärbung anstatt der Osmiumsäure das Formalin in der unten angegebenen Weise zu verwenden. Es soll die Färbung ebensogut gelingen als nach Osmiumhärtung, dabei sollen die Stücke besser schneidbar sein. Man giebt die etwa $^1/_2$ cm grossen Stücke in ein Gemisch von Formalin (4—6 $^0/_0$) und Kal. bichrom. (3 $^0/_0$) für 3 Tage, hierauf für 2 Tage in die $^3/_4$ $^0/_0$ Silberlösung; darnach wieder in die erste Mischung und neuerlich in Silber. Redlich (Wien).

---

2) **Ricerche sperimentali sopra la origine reale del nervo ipoglosso**, del Dott. Rutilio Staderini. (Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Phys. Bd. XII.)

St. hat bei 10 jungen Kaninchen den Hypoglossus einseitig ausgerissen und nach längerer Zeit die Region des Hypoglossuskerns mit Hülfe der Weigert'schen und der Marchi'schen Methode untersucht. Die wichtigsten Ergebnisse sind folgende: Ein Zusammenhang des Hypoglossuskerns mit dem Vorderhorn (Koch) besteht nicht. Die den Kern umgebenden Fibrae propriae waren bei den operirten Thieren auch auf der Seite der Operation intact, während die Kernzellen selbst auf der Seite der Operation an Zahl sehr viel geringer waren. Ebenso war keine Degeneration der Fibrae arcuatae internae posteriores und der aus der Formatio reticularis einstrahlenden Fasern zu bemerken. Auch die commissuralen Fasern, welche die beiden Hypoglossus-

kerne verbinden sollen, schienen ungeschädigt. Ein Zerfallen des Kerns in eine dorsale und eine ventrale Gruppe war streckenweise angedeutet. Die dorsale Gruppe scheint auch ein Faserbündel zur Vaguswurzel abzugeben. Dem accessorischen Kern Roller's spricht St., da er auch auf der operirten Seite die normale Zellenzahl zeigt, bei dem Kaninchen (und Hunde) jede Beziehung zu den Hypoglossuswurzeln ab. Ebenso hat der von Staderini selbst zuerst genauer beschriebene „eingeschobene Kern" (Nucleo intercalato) nichts mit dem Hypoglossus zu thun. Dieser Kern hängt vielmehr mit dem Nucleus triangularis des Acusticus zusammen. Th. Ziehen.

---

3) **Ueber das Vorkommen dorsaler Hypoglossuswurzeln mit Ganglion in der Reihe der Säugethiere,** von A. Froriep und W. Beck. (Anat. Anzeiger. 1895. Bd. X. Nr. 29.)

Schon bei älteren Autoren findet sich die Angabe, dass der Hypoglossus ausnahmsweise eine dorsale Wurzel mit einem Ganglion besitze. Die Verff. untersuchten auf diesen Punkt hin die Med. obl. einer grossen Reihe von Säugethieren und vom Menschen.

In der That fand sich, dass der Hypoglossus in ganzen Säugethiergruppen (z. B. Paarhufer, Carnivoren u. A.) regelmässig eine wohlcharakterisirte dorsale Wurzel besitzt, so dass er dem Typus nach als Spinalnerv zu betrachten ist. Diese dorsale Wurzel ist bei einer Reihe anderer Säugethiere reducirt, welche Reduction alle Formen des Uebergangs bis zum vollständigen Fehlen aufweist. Den gleichen Reductionsprocess zeigt ausser dem Hypoglossus auch der 1. Cervicalnerv.

Redlich (Wien).

---

4) **Sur les connexions du ruban de Reil avec la corticalité cérébrale,** par M. et M[me] Dejerine. (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1895. 6. April.)

In drei eigenen Fällen, wo die mediale Schleife in der Brücke zerstört war, fand sich eine aufsteigende Degeneration in derselben bis zum Thalamus, aber nicht höher hinauf; innere Kapsel, Linsenkernschlinge, Corp. subthal. waren intact. Nach abwärts fand sich eine nahezu complete Atrophie der Olivenzwischenschicht derselben Seite, und eine Atrophie der Fibrae arcuat. intern. der gekreuzten Seite und Verkleinerung der Hinterstrangskerne. War die Schleifenfaserung in der Med. oblong. zerstört, fand sich aufsteigende Degeneration der Schleife, aber ebenfalls nur bis in die unteren Partien des Thal. opticus. In vier Fällen von alter Läsion des Thal. opticus und einem Falle von Läsion der subthalamischen Region mit Betheiligung der Schleife fand sich Atrophie, nicht aber eigentliche Degeneration der Schleife, die nach abwärts an Intensität abnahm. Es soll sich hier um eine retrograde, cellulipetale Atrophie handeln. Verff. schliessen daraus mit Monakow, dass die mediale Schleife Axencylinderfortsätze von Zellen der Hinterstrangskerne enthält. In 19 Fällen von Rindenläsionen verschiedener Ausdehnung ohne Betheiligung der Stammganglien, die Verff. untersuchten, zeigte die Schleife niemals Degeneration; nur in ganz alten Fällen fand sich eine leichte Atrophie, durch Verschmächtigung der Fasern bedingt. In drei weiteren Fällen — Rindenläsion mit Zerstörung des Corp. striatum bei Intactheit des Thal. opticus und der inneren Kapsel — blieb die Schleife vollkommen intact. Verff. schliessen, dass die sensiblen Bahnen nicht direct zur Rinde aufsteigen; es besteht also die sensible bulbo-corticale Bahn mindestens aus zwei Neuronen.

Redlich (Wien).

Experimentelle Physiologie.

5) **Experiments upon the influence of sensory nerves upon movement and nutrition of the limbs. Preliminary communication,** by F. W. Mott and C. S. Sherrington. (Communication made to the royal Society. 1895. 7. March.)

Die Verff. haben an Affen, besonders Macacus rhesus, die ganzen Serien der zu einem Glied gehörenden sensiblen Wurzeln durchschnitten, d. h. beim Arm die 4. cervicale bis 4. Dorsalwurzel, beim Bein die 2. bis 10. postdorsale Wurzel. Sowie die Thiere aus der Narkose erwachten, liess sich Aufhebung der Bewegungen von Hand und Fuss constatiren; besonders die Greifbewegungen waren niemals zu constatiren. Dagegen waren die Bewegungen in den höheren Gelenken der Glieder weit weniger behindert. Die Affen nahmen mit den afficirten Gliedern, selbst bei Fesselung der gesunden, keine Nahrung und führten dieselbe auch nicht zum Munde. Der Arm war im Ellbogen, das Bein im Kniegelenk und Hüfte leicht flectirt. Alle diese Symptome waren gleich nach der Operation vorhanden und zeigten in der Folge, selbst bei einer Beobachtungszeit von über 3 Monaten, keine Besserung oder Verschlechterung. Die Störungen der Motilität erinnern auffällig an die nach Rindenabtragung beobachteten, sind jedoch weit ausgesprochener. Die „Mitbewegungen“ werden durch den Verlust der Sensibilität verhältnissmässig wenig beeinträchtigt, während gerade die im Extremitätencentrum der Rinde localisirten Bewegungen am stärksten betroffen sind. Durch den localen Verlust jeder Art von Sensibilität geht die Willenskraft zur Ausführung dieser Bewegungen verloren.

Um die Frage zu beantworten, welchen Einfluss die Aufhebung der Bewegungen durch Durchschneidung der sensiblen Wurzeln auf die Rindenerregbarkeit hat, haben die Verff. die Rinde elektrisch gereizt und durch intravenöse Einführung von Wermuth epileptische Krämpfe ausgelöst. Dabei war niemals ein Unterschied zwischen den Bewegungen der Glieder der operirten und der intacten Seite zu bemerken. Es besteht also jedenfalls ein beträchtlicher Unterschied zwischen den durch die Willenskraft ausgelösten feineren Bewegungen der Extremitäten und den experimentell durch Rindenreizung hervorgerufenen. Bei einer freiwilligen Bewegung ist nicht nur die Rinde, sondern auch die ganze sensible Bahn von der Peripherie bis zur Rinde in Thätigkeit.

Wird nur eine einzelne sensible Nervenwurzel durchschnitten, so ist kein Einfluss auf die Bewegung zu constatiren, selbst wenn die wichtigsten sensiblen Wurzeln, die 8. Cervical- und die 6. postdorsale Wurzel durchschnitten werden. Die anderen in der Haut vertheilten Nerven treten derart ein, dass es nicht einmal zur Anästhesie kommt. Aber selbst wenn durch Durchschneidung der 7.—9. postdorsalen oder der 7.—8. cervicalen und 1.—2. dorsalen Wurzel eine Zone absoluter Anästhesie erzeugt wird, ist die Bewegungsstörung verhältnissmässig gering, am stärksten bei Mitbetheiligung der Handfläche. Nur die Erhaltung der Sensibilität an der radialen Seite der Handfläche erklärt die verhältnissmässig gute Bewegungsfähigkeit des Arms. Wenn thatsächlich die ganze Hand oder der ganze Fuss der Sensibilität beraubt ist, dann ist die Störung der Motilität genau so gross wie bei Durchschneidung sämmtlicher sensibler Wurzeln der Extremitäten. Umgekehrt bleibt bei Durchschneidung sämmtlicher sensibler Wurzeln mit Ausnahme der Hand und Fuss besonders versorgenden 8. cervicalen und 6. postdorsalen Wurzel die Motilität fast vollkommen erhalten.

Der Muskelsinn spielt bei diesen Resultaten keine wesentliche Rolle; denn bei Erhaltung der von den Muskeln kommenden Fasern und Zerstörung aller übrigen ist die Störung der Motilität vollkommen ausgesprochen. So macht Durchschneidung der 5.—7. postdorsalen Wurzel, bei der die Sensibilität der Fusssohle aufgehoben ist, während die von den Plantarmuskeln kommenden Fasern erhalten sind, starke Störung der Motilität. Durchschneidung der 7.—9. postdorsalen Wurzel, mit Zerstörung der

von den Plantarmuskeln kommenden Fasern und Erhaltung der Sensibilität der Fusssohle bewirkt dagegen keine nennenswerthe Motilitätsstörung.

Irgendwelche trophische Störungen der Haut in Folge Durchschneidung der sensiblen Wurzeln war nicht zu beobachten; beigebrachte Wunden heilten auch an den afficirten Extremitäten vollkommen gut.

Was die secundären Degenerationen im Rückenmark betrifft, so scheinen fast sämmtliche Fasern der Goll'schen Stränge von den sensiblen Wurzeln der unteren Extremität zu kommen; diese Fasern gehen zur Rinde durch die Kerne der Hinterstränge, die Schleife und den Thalamus opticus. Die Durchschneidung von fünf dorsalen und oberen Lumbarwurzeln bewirkte keine deutliche Degeneration im Goll'schen Strang; diese Fasern müssen nach aufwärts durch die graue Substanz verlaufen und gehen wahrscheinlich durch einen der Kleinhirnstränge zum Kleinhirn. Auch nach Durchschneidung der brachialen und oberen dorsalen hinteren Wurzeln treten keine degenerirten Fasern in die Goll'schen Stränge und Kerne; es besteht vielmehr starke Degeneration des Burdach'schen Kerns.

Die Verff. heben zum Schluss nochmals als das wichtigste Resultat dieser Arbeit den Satz hervor, dass zur Auslösung der feineren Bewegungen der Extremitäten centripetale Impulse von der Haut und zum Theil auch den Muskeln der Handfläche und Fusssohle erforderlich sind. M. Rothmann (Berlin).

---

6) Action inhibitrice du vague sur l'estomac, par M. Doyon. (Arch. de Physiol. norm. et path. 1895. Avril.)

Seither wurde meist der Vagus als der ausschliessliche Bewegungsnerv, der Splanchnicus als der ausschliessliche Hemmungsnerv des Magens aufgefasst. Indessen hatten schon Morat und Wertheimer beobachtet, dass gelegentlich der Vagus auch hemmend auf den Magenmuskel wirken kann. Wurde nämlich der eine Vagus durchschnitten und der centrale Stumpf faradisch gereizt, so trat eine reflectorische Hemmung der Magenbewegungen ein und diese Hemmung blieb aus (Morat), oder nahm wenigstens erheblich ab (Wertheimer), wenn der andere Vagus gleichfalls durchschnitten wurde. D. hat jetzt dieselbe Hemmung auch durch directe (nicht reflectorische) Reizung bei dem Hund festgestellt. Er durchschnitt den einen Vagus und reizte das peripherische Ende. Die hemmende Wirkung war nur unter besonderen Umständen nachweisbar, nämlich dann, wenn durch eine vorausgehende intravenöse Injection von Pilocarpin oder Strychnin starke Magencontractionen angeregt worden waren. Wurde nun in der angegebenen Weise gereizt, so trat stets eine deutliche Erschlaffung ein, welcher nachher allerdings eine um so stärkere Contraction folgte. Die den Verdauungsact begleitenden Magenbewegungen durch eine analoge Reizung zu hemmen, gelang nicht. Ebenso fielen Versuche mit Nikotineinspritzungen negativ aus. Nikotin erregt ähnlich wie Strychnin Magencontractionen. Reizung des Vagus nach schwachen Nikotineinspritzungen wirkt jedoch nur excitomotorisch, nach starken ist er völlig unerregbar. Eine hemmende Wirkung der Reizung nach Nikotininjectionen konnte niemals beobachtet werden. Th. Ziehen.

---

7) De l'influence de l'état de la sensibilité de l'estomac sur le chimisme stomacal, par P. Sollier et E. Parmentier.

Um den im Titel angegebenen Einfluss zu untersuchen, wurde bei zwei Hysterischen nach der Winter'schen Methode der Mageninhalt nach einer und derselben Probemahlzeit in angemessenen Zwischenräumen (von 10 Minuten) wiederholt ausgehebert und untersucht. Durch Suggestion in der Hypnose wurde die Sensibilität des Magens zeitweise aufgehoben (? Ref.). Einen Hauptbeweis (signe objectif?) für die Anästhesie des Magens erblicken die Verff. darin, dass nach der Suggestion

auch die über dem Magen gelegene äussere Haut unempfindlich war. Die einzelnen Versuchsprotokolle sind ziemlich ausführlich mitgetheilt und auch graphisch veranschaulicht. Die Verff. verfügen im Ganzen nur über 5 Versuche. Unter diesen sind 4, in welchen man vielleicht mit den Verff. aus den gefundenen Zahlen einen herabsetzenden und verzögernden Einfluss der Suggestion auf die „allgemeine Entwickelung des Chemismus" im Magen herleiten könnte. Im 5. Versuch (3. Série A) ist ein steigernder und beschleunigender Einfluss unverkennbar. Bei diesem Ausfall der Versuche wird Jeder, der selbst ähnliche Untersuchungen angestellt hat, bezweifeln, ob überhaupt die gewählte Suggestion den Chemismus der Verdauung zu beeinflussen vermag. — Ausdrücklich ist noch zu bemerken, dass die Versuchspersonen unmittelbar nach der Suggestion aus der Hypnose wieder geweckt wurden.

Th. Ziehen.

---

8) **Sur les réflexes vasomoteurs bulbo-medullaires dans quelques maladies nerveuses,** par MM. L. Hallion et C. H. Comte. (Archives de Physiologie. 1895. I.)

Mittelst einer plethysmographischen Vorrichtung — deren genauere Beschreibung noch publicirt werden soll — haben die Verff. an den Volumschwankungen der Finger die allgemeine Reaction des vasomotorischen Centrums auf periphere Reize studirt. Wurde bei Hysterischen im Bereich der anästhetischen Zone irgend ein Reiz (Stich oder dergl.) geübt, so trat die Erscheinung von Vasoconstriction ganz ebenso auf, wie bei Gesunden, woraus Verff. schliessen, dass bei Hysterie die centripetalen Bahnen wenigstens bis zur Oblongata intact sein müssen. In der Hypnose trat diese Reflexwirkung schon bei blosser Suggestion ein. Ebenso verhielten sich bei Morbus Basedow die Gefässreflexe normal. In Fällen von Syringomyelie blieben dagegen die Reflexe aus, selbst wenn Körperregionen gereizt wurden, deren Sensibilität erhalten war; in mehreren Fällen trat sogar Erweiterung der Gefässe auf, die von den Verff. durch passive Dehnung der paralytischen Gefässe bei der Drucksteigerung erklärt wird.

Bei Fällen von multipler Sclerose schienen die Gefässreflexe normal zu sein. Bei einer Neuritis traumatica mit anästhetischer Zone fehlten die Reflexe bei Erregung von der anästhetischen Zone aus.

R. Hatschek (Wien).

---

9) **Zur Prüfung des Drucksinns,** von W. A. Nagel. (Pflüger's Arch. Bd. LIX.)

v. Frey hat im vorigen Jahre eine sehr sinnreiche, auch die Beachtung der Neuropathologen in hohem Maass verdienende Methode der Sensibilitätsprüfung mitgetheilt (Ber. d. math.-phys. Classe d. Kgl. Sächs. Ges. d. Wiss. 1894, Juli). Er verwendet Haare von verschiedener Stärke, welche an einem Holzstäbchen befestigt sind und letzteres um 20—30 mm überragen. Die Kraft, welche erforderlich ist, um ein solches Haar durch Druck auf das freie Ende zu krümmen, lässt sich durch eine feine Waage feststellen und somit auch genau der Druck angeben, welcher beim Aufsetzen eines solchen Haares auf die Haut auf letztere ausgeübt wird. Jedes Haar von bestimmter Steifheit repräsentirt eine bestimmte Druckgrösse. Die Sensibilität einer Hautstelle bestimmt sich nach demjenigen Reizhaare, welches auf ihr eben noch eine Empfindung auszulösen vermag. Frey hatte bei seinen Sensibilitätsmessungen stets den durch die Waage bestimmten Kraftwerth des Reizhaars noch durch den Querschnitt der auf die Haut aufgedrückten Endfläche des Haars dividirt. Nagel verwirft auf Grund seiner Versuche diese Berechnung des Drucks auf die Flächeneinheit und räth die Druckwerthe ohne weitere Berücksichtigung der Dicke der Haare als Maass der Sensibilität zu verwenden. In der Anerkennung der Zweckmässigkeit des Frey'schen Verfahrens an sich stimmt er mit dem Ref. überein.

Th. Ziehen.

Pathologische Anatomie.

10) Experimenteller Beitrag zur secundären Degeneration der Pyramidenbahnen, von E. H. Beyer. (Dissert. Jena 1894.)

Verf. hat unter Leitung des Ref. die secundäre Degeneration bei zwei Hunden untersucht, welchen der Gyrus sigmoideus fast vollständig ein-, bezw. doppelseitig exstirpirt worden war. Die Hauptergebnisse sind:

1. Auch bei dem Hund findet sich eine centrifugal degenerirende Vorderstrangbahn.

2. Ausser dieser und der Pyramidenseitenstrangbahn findet sich — etwa dem Gowers'schen Bündel entsprechend — an der Peripherie des Seitenstrangs ein Degenerationsstreifen, welcher ventralwärts bis nahe an die Austrittsstelle der vorderen Wurzel reicht.

3. In der Oblongata findet sich eine Degeneration im Randgebiet zwischen Olive und Corpus restiforme.

4. Im Hirnschenkelfuss findet sich Degeneration im ersten, zweiten und dritten Viertel (das medialste ist als erstes gezählt) sowie in einem der Substantia nigra anliegendem Feld. Th. Ziehen.

---

11) Zur Balkendegeneration im menschlichen Grossbirn, von Prof. G. Anton. (Jahrb. f. Psych. u. Neurol. 1895. Bd. XIV.)

Eine ausführlichere Beschreibung des auf der Wiener Naturforscherversammlung demonstrirten Falles (s. Neurol. Centralbl. 1894). Es handelte sich um einen 65jähr. Mann, der plötzlich linksseitige Hemianopsie, Verlust der Bewegungsempfindungen linkerseits mit Herabsetzung der cutanen Sensibilität zeigte. Dabei war eine bedeutende Abnahme der spontanen Bewegungen linkerseits auffällig. Bei der Obduction fand sich Verschluss der rechten Arter. cerebri post. mit Erweichung des Rinden- und Markgebietes des Cuneus und eines Theiles des Calcar. avis, weiterhin der hinteren Antheile des Thalam. opt. nebst Corp. genic. extern. und intern., endlich Erweichung eines Antheiles des Forceps corp. callos. Mikroskopisch erwiesen sich ausserdem die rechtsseitigen optischen Bahnen secundär degenerirt. Während rechts Tapetum und Fascicul. longit. sich intact erwiesen, fand sich links das Tapetum secundär degenerirt; das sagittale Marklager (Sachs) war erhalten. Dieser Befund ist wichtig für die noch strittige Bedeutung des Tapetums. Er spricht entschieden dagegen, dass dasselbe Commissurensysteme enthält, denn sonst müsste die Degeneration des Tapetums auf beiden Seiten gleichmässig sein. Der gemachte Befund lässt sich aber durch die Annahme erklären, dass das Balkentapetum Fasern enthält, welche nicht identische Punkte der Hemisphären miteinander verbinden, also Associationsfasern. Redlich (Wien).

---

12) Ueber eine neue Methode, experimentelle Embolien am Centralnervensystem zu erzeugen. Vorläufige Mittheilung von Prof. Singer. (Prager med. Wochenschr. 1895. Nr. 23.)

S. injicirt mittelst eines eigenen Instrumentes bestimmte Quantitäten feiner Oelfarbe in die Körperarterien. Für das Rückenmark injicirt er von der Arter. subclavia und zwar 2—4 mm^3; es erfolgt sofort Lähmung der entsprechenden Vorderpfote, die entweder dauernd bleibt oder sich wieder zurückbildet. Im Rückenmarke fanden sich die entsprechenden Erweichungen. Zur Erzeugung von Embolien der Retina und des Grosshirns wird in die Carotis interna eingebunden und eine Menge von 2—3 mm^3 beim Kaninchen, 5—8 mm^3 beim Hunde injicirt. Es liessen sich dabei interessante Embolien des Grosshirnes in Folge von Erweichungen mit entsprechenden Lähmungserscheinungen erzielen. Redlich (Wien).

---

13) **Zur pathologischen Anatomie der multiplen Sclerose des Rückenmarks**, von Dr. O. Huber. (Virchow's Archiv. Bd. CXL.)

Fall von multipler Sclerose bei einem 58jähr. Mann. Beginn der Erkrankung vor ca. 15 Jahren nach heftiger Erkältung. Der klinische Verlauf bot nichts Besonderes. — Bemerkenswerth ist der Fall durch das Ergebniss der Section bezw. der mikroskopischen Untersuchung des Rückenmarks. Danach erscheint derselbe als eine Stütze der zuerst von Adamkiewicz ausgesprochenen Ansicht, dass die multiple Sclerose nicht auf einem interstitiellen Entzündungsprocess beruht, sondern eine primär parenchymatöse Erkrankung ist. Verf. konnte im vorliegenden Fall, besonders an frisch erkrankten Stellen des Rückenmarks, in ausgedehntem Maasse Schwund der Nervenfasern constatiren ohne jegliche Veränderung des benachbarten interstitiellen Gewebes, oder aber die Veränderungen des letzteren waren so geringfügig, dass sie nicht den Untergang der zugehörigen Nerven erklären konnten. Auch die Alteration der Gefässe war nur eine geringe und stand in keinem Verhältniss zur Ausbreitung des Krankheitsprocesses. Als Ausgangspunkt der Entwickelung der sclerotischen Heerde muss daher, wenigstens für den vorliegenden Fall, eine Erkrankung der Nervenelemente angenommen werden und zwar stellte sich dieselbe dar als einfacher degenerativer Zerfall der Markscheiden oder der ganzen Nerven, der dann erst nachher eine Sclerose des benachbarten Bindegewebes zur Folge hatte. Der Fall ist sonach als eine Art parenchymatöser Sclerose anzusehn. — Auffallend und nicht zu erklären war auch hier — wie gewöhnlich bei der multiplen Sclerose — das Ausbleiben der secundären Degeneration, die im Anschluss an die sclerotischen Heerde nach dem Waller'schen Gesetz eigentlich zu erwarten gewesen wäre.

Lilienfeld (Gr.-Lichterfelde).

Pathologie des Nervensystems.

14) **Weitere Beiträge zur Kenntniss der im Verlaufe letaler Anämien beobachteten Spinalerkrankungen**, von Dr. M. Nonne in Hamburg. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1895. VI.)

An der Hand von 17 neuen Fällen sucht Verf. seine früheren Mittheilungen über das Auftreten von Rückenmarkserkrankungen bei progressiver (letaler) Anämie zu erweitern. Die Beobachtungen lassen sich in 3 Gruppen eintheilen:

I. 7 Fälle mit ganz negativem oder so geringem, positivem Befund, dass sich derselbe noch an der Grenze der Norm bewegt. 2 Mal fand sich am Rückenmark absolut Nichts und in 5 Fällen bestanden Anomalien, die heute noch nicht sicher als von einer „specifisch-anämischen" Erkrankung des Rückenmarks herrührend aufzufassen sind.

II. 3 Fälle, in welchen sich die ersten Spuren der charakteristischen Rückenmarksaffectionen fanden und zwar handelte es sich um kleine und kleinste, typische Heerde. In unmittelbarer Nachbarschaft eines Gefässes ist ein Theil des Rückenmarksquerschnittes in geringer Ausdehnung acut degenerirt.

III. 7 Fälle, wobei am Rückenmark die ausgeprägte, mehr oder weniger vorgeschrittene Degeneration bestand. Die Lieblingsstellen für die Localisation der Heerde sind die mittleren Wurzelzonen, ferner können in ganz frühen Stadien auch die Vorder- und Seitenstränge betroffen werden. In den letzteren können durch Confluiren vieler Heerde ausgedehnte Degenerationsfelder entstehen und sind möglicherweise eine Reihe der unter dem Namen „combinirte Systemerkrankung" beschriebenen Fälle auf Veränderungen zu beziehen, welche letale Anämien im Rückenmark hervorrufen.

N. kann die zuerst von Lichtheim und seinem Schüler Minnich aufgestellte Ansicht, dass die intramedulläre, weisse Substanz allein von der Noxe ergriffen wird, vollkommen bestätigen. Zwischen den histologischen Veränderungen, wie sie bei der

Ergotin-Tabes, der Pellagraerkrankung, der Myelitis syphilitica u. s. w. beschrieben sind und den hier auftretenden Bildern bestehen eine Reihe von Analogien, doch sind auch genügende Unterschiede vorhanden, die eine scharfe Abgrenzung ermöglichen lassen. Da es sich in sämmtlichen Fällen um frühe Affectionen handelt, so ist die Frage der Localisation von grosser Bedeutung, doch ist weder das Schema der endogenen noch das der exogenen Genese der Veränderungen auf dem Rückenmarksquerschnitt festzustellen. Es sind nach den Beobachtungen des Verf.'s die anatomischen Abweichungen in der weissen Substanz lediglich von der Vertheilung der erkrankten Gefässe abhängig und ist von systematischen Strangdegenerationen nichts zu finden. In den typischen Fällen zeigte sich an den Gefässen hyaline Degeneration der Capillarwand, Verdickung der Wände sowie periarterielle Veränderungen und zwar Vermehrung des adventitiellen Stützgewebes, Erweiterung der die Gefässe umgebenden Lymphscheiden, Wucherung des Lymphendothels. Niemals fanden sich Veränderungen der Intima sowie Verschluss von Gefässen und hält N. in Uebereinstimmung mit Minnich diese Erscheinungen für das spätere Stadium der Erkrankung. Ferner gehören periphere Neuritiden nicht zu dem anatomischen Symptomencomplex bei progressiver Anämie. Da aber eine Reihe von cerebralen, klinischen Erscheinungen dabei häufiger auftritt, so lassen sich vielleicht später auch anatomische Veränderungen im Gehirn constatiren. Was die klinischen Symptome angeht, so fanden sich in 5 Fällen Störungen, die auf eine Affection des Rückenmarks schliessen lassen und zwar bei allen Auftreten des Westphal'schen Zeichens, ferner 2 Mal leichte Ataxie, 3 Mal objective Sensibilitätsstörungen, 1 Mal Andeutung des Romberg'schen Symptoms. In allen Fällen, in denen das Mikroskop keine oder nur zweifelhafte Anomalien erkennen liess, bestanden auch keine klinischen Erscheinungen. In den Fällen, in welchen die ersten Anfänge der charakteristischen Spinalerkrankungen auftraten, waren ebenfalls klinische Symptome nicht zu erkennen, ferner fehlten dieselben in 2 Fällen mit anatomischem Befund und nur in dem Rest der Fälle hatten sichtbare Störungen bestanden. Es ist also sicher, dass die Disharmonie zwischen dem anatomischen und klinischen Verhalten dabei eine weit grössere ist, als bei der Tabes, der Pellagra, der Ergotinerkrankung u. s. w. Im Gegensatz zu diesen Affectionen überwiegt hier allerdings die Erkrankung in den oberen Abschnitten des Rückenmarks. In Bezug auf die Aetiologie liess sich nur feststellen, dass die Lues auf die Entwickelung des Leidens auch nicht den mindesten Einfluss hat. Der Verlauf ist ein acuter bezw. subacuter, zuweilen kommt es zu einer Rückbildung der klinischen Symptome, meistens stellt sich aber im Laufe einiger Wochen, spätestens innerhalb mehrerer Monate, eine Mischform von Ataxie und motorischer Schwäche der Extremitäten ein. Nur die letale Anämie trägt den Stempel rascher Progression.

E. Asch (Frankfurt a./M.).

---

15) A case of idiopathic pernicious anaemia in which arsenical palsy had been induced treated by bone marrow, by Alf. G. Barrs. (Brit. med. Journ. 1895. 16. Febr. p. 358.)

Der 43jährige Patient, todtenbleich, schwach, ruhe- und schlaflos, dyspnoisch, behaftet mit Erbrechen. Beine ödematös, apathisch, delirirend. Systolisches Geräusch an der Herzspitze, Blutkörperchen 18 % des Normalen, Foetor ex ore. — Behandlung mit Lig. arsenicalis und roborirender Diät, 34 Tage lang. Die grösste Einzeldosis der Arsen betrug 19 Gran, in 24 Stunden = 75 Gran. — Aber diese Medicin hatte keine bessernden Effect. In Folge derselben trat ausser an den Fusssohlen Hyperkeratosis und Pigmentation Sensibilitätsstörung an den Füssen, Beinen, Armen und Händen, Parese der genannten Gliedmaassen mit grosser Schwäche und Hinfälligkeit ein; Patellarreflex verschwunden. Die Zahl der Blutkörperchen 30 %. — Nun erhält Patient täglich 3 Unzen frisches Knochenmark. Vom 4. Juni bis

10. August Fortsetzung dieser Behandlung. Am Schluss Zahl der Blutkörperchen 100 %; die Pigmentation beseitigt; aber die Lähmung unverändert. Im September können die Finger besser gebraucht werden; Stehen noch unmöglich, Patellarreflex noch verschwunden. Die Behandlung mit Knochenmark wird fortgesetzt.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

---

16) **Nervous symptoms and morbid changes in the spinal cord in certain cases of profound anaemia,** by James Taylor. (Brit. med. Journ. 1895. 30. March. p. 699.)

In der Londoner Kön. chir. m. Ges. hält T. einen Vortrag über path.-anatomische Veränderungen im Rückenmarke unter Einwirkung hochgradiger Anämie. Die mitgetheilten Fälle sind eine Bestätigung der und in Anschluss an die Beobachtungen von Lichtheim, van Noorden, Eisenlohr, Nonne, Bowman. — Der erste seiner Fälle betrifft eine 50jährige Frau, die hochgradig anämisch und atactisch ist. Spastische Lähmung; Sphincteren gelähmt; Erschöpfung und Tod. Die weisse Substanz des Rückenmarks degenerirt; graue Substanz intact.

Der 2. Fall betrifft einen 43jähr. Mann. Retinale und subcutane Blutungen. Auch hier verbreitete Degeneration der weissen Rückenmarkssubstanz. Taylor hält diese Befunde für nicht zufällig. — Kleine Blutungen seien der Ausgangspunkt für Sclerose. Zweitens sei das Blut toxisch alterirt, wie bei Diabetes, Pellagra.

Auf die anschliessende Discussion (Harley, Gowers, Hunter, Buzzard, Mott, Bowman, Ormerod) wird nur verwiesen.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

---

17) **A contribution to the pathology of the spinal cord in divers palsy,** by Caspar W. Sharpless, M. D. (Journal of nervous and mental disease. 1894. XIX. p. 636.)

Ein sonst kräftiger Mann hatte in dem bekannten Taucheranzug in einer beträchtlichen Wassertiefe (ca. 70 m!) längere Zeit gearbeitet. Das letzte Mal liess er sich nach kürzerer Zeit als sonst wieder in die Höhe ziehen und kaum war der Taucherhelm abgenommen, als Patient über heftige Schmerzen in beiden Armen und Beinen klagte und bald darauf bewusstlos wurde. Nach $1^1/_2$ Stunden kam er wieder zu sich, klagte noch über heftige Schmerzen in den Armen und war völlig diplegisch. Die Sensibilität war in den Unterextremitäten ganz aufgehoben, in den oberen stark herabgesetzt. Dabei bestand Sphincterenlähmung.

In den folgenden 9 Wochen Fortbestehen der Lähmungen, Urinincontinenz, eitrige Cystitis, sehr ausgedehnter Decubitus und Tod.

Die mikroskopische Untersuchung ergab verschiedene inselförmige Erweichungsheerde mit anschliessender Degeneration, fast ausschliesslich im Cervicalmark und zwar im Gebiet der Goll'schen und der Burdach'schen Stränge, sowie der Kleinhirnseitenstrangsbahnen und der directen Pyramidenbahnen. Wahrscheinlich waren unter dem Einfluss der bedeutenden Druckschwankungen, denen Patient ausgesetzt gewesen war, kleinere Blutungen in verschiedenen Niveaus des Halsmarkes entstanden, die dann zu Erweichungsheerden und absteigenden Degenerationen geführt hatten.

Sommer (Allenberg).

---

18) **Een geval van „forme fruste“ van multipele sclerose,** door Th. Ameschot. (Geneesk. Tijdschr. voor Nederl. Indië. 1894. XXXIV. 5 en 6. blz. 771.)

Der 30 Jahre alte Kranke, Europäer, der seit 7 Jahren in Indien war, litt seit 3 Tagen an starkem Zittern in den Extremitäten und am ganzen Körper, das

ohne bekannte Ursache plötzlich aufgetreten war und ihn zur Arbeit unfähig machte. Uebrigens befand er sich ganz gesund, hatte keinen Kopfschmerz, litt nicht an Schlaflosigkeit, war kein starker Trinker und Bleivergiftung konnte ausgeschlossen werden; Pat. hatte aber stark Tabak gekaut und schien etwas nervös zu sein. In der Ruhe war das Zittern nicht vorhanden, aber bei der geringsten Bewegungsintention trat es sofort in heftigem Grade auf, wie auch bei psychischen Erregungen. Die Patellarreflexe waren stark erhöht; im Uebrigen waren Sensibilität und Motilität der Extremitäten normal. Sprachstörung war nicht vorhanden, auch kein Nystagmus, die Pupillen reagirten auf Licht und bei der Accommodation. Im Uebrigen zeigte sich nichts Abnormes, ausser Vergrösserung der Milz. Von Syphilis war kein Zeichen vorhanden. Bei Anwendung von Brommitteln, Chinin, Chinawein und später von Fowler'scher Solution blieb der Zustand während 4 Monaten, mit nur ganz unbedeutenden vorübergehenden Remissionen, im Wesentlichen unverändert. — Die Diagnose hätte nur zwischen multipler Sclerose und Paralysis agitans schwanken können, aber auch diese konnte ausgeschlossen werden, denn der Pat. war jung, das Zittern war nicht oscillatorisch, sondern Intentionszittern, war auch am Kopfe vorhanden, hörte in der Ruhe auf und wurde durch active Bewegungen und Erregungen verstärkt und weder Steifheit der Muskeln, noch Propulsion und Retropulsion waren vorhanden. Es konnte sich also nur um multiple Sclerose handeln; Sprachstörung und Nystagmus fehlten zwar, aber A. nimmt an, dass es sich um eine „Forme fruste" gehandelt habe.

Walter Berger.

---

19) **Sur un cas de sclérose des cordons latéraux, avec sclérose du bulbe et atrophie des nerfs optiques,** par M. Lannois et G.-H. Lemoine. (Arch. de médecine expérim. et d'anatomie pathol. 1894. Nr. 3. 1. Mai.)

26 jährige Frau; Vater an Alkoholismus gestorben, eine Schwester hysterisch, die andere rheumatisch krank; früher gesund bis auf typisch hysterische Beschwerden (Erregbarkeit, Zittern, zeitweilige Contracturen, Globus); niemals gravide, erkrankt vor 2 Jahren mit Schwäche und Steifigkeit der Beine, die sich in der Reconvalescenz nach einer Scarlatina steigert und auch die Arme ergreift. Gleichzeitig tritt rasch (innerhalb einiger Wochen) Erblindung ein. Vorübergehend Aphonie. Heftige blitzartige Schmerzen. — Es besteht eine spastische Lähmung aller 4 Extremitäten und eine doppelseitige Atrophia optici; Sensibilität, innere Reflexe, Psyche etc. normal. — Nach der Aufnahme in's Hospital traten allmählich Schlingbeschwerden, nach ca. 7 Tagen unter Dyspnoe der Tod ein. — Die mikroskopische Untersuchung des Centralnervensystems ergiebt eine Sclerose der gekreuzten Pyramidenbahn und der Kleinhirnseitenstrangbahn beiderseits im Dorsal- und Cervicalmark und der Oblongata (das Lumbalmark ist vollkommen normal), deren letzte Ausläufer noch im Pons nachweisbar sind; in der Oblongata Zeichen einer ausgedehnten interstitiellen Entzündung mit starker kleinzelliger Infiltration; im obersten Halsmark auch leichte Degeneration der Goll'schen Stränge. Läsion der grauen Substanz des Rückenmarks, besonders im Cervicalmark (ausgedehnte Erweichung); Erhaltensein der bulbären Kerne bis auf den sensiblen Vagus- und den Hypoglossuskern, die deutliche Zellalterationen zeigen. — Verff. halten den Fall für den ersten sicher beobachteten einer amyotrophischen Lateralsclerose mit Atrophia nervi optici. Toby Cohn (Berlin).

---

20) **Ein Fall von multipler Sclerose mit subacutem Verlaufe,** von G. Bikeles. (Arbeiten aus dem Institut f. Anat. und Physiol. des Centralnervensystems an der Wiener Universität. Herausgegeben von Prof. Obersteiner.) (Wien 1895. Deuticke.)

Ein 27 jähr. Mann litt durch mehrere Monate an Kopfschmerzen und Vergesslichkeit. Plötzliches Auftreten einer spastischen Hemiplegie ohne anderweitige klinische

Erscheinungen. Die Obduction zeigte das Vorhandensein zahlreicher sclerotischer Heerde im ganzen Centralnervensystem. Die mikroskopische Untersuchung erwies am Rande vieler dieser Heerde eine auffallende Kernvermehrung; die Abgrenzung der Heerde durch die Kernanhäufung war stellenweise eine scharfe. Ausser diesen Veränderungen fand B. noch an Marchi-Präparaten ausgesprochene Markscheidendegenerationen im Bereiche eines frischen, eben erst sclerosirenden Heerdes. Den Ausgangspunkt der Affection, wie dies Popoff thut, in einer Gefässalteration zu suchen, kann B. nicht beipflichten, da in manchen Heerden veränderte Gefässe fehlen. Verf. wäre viel eher geneigt aus der grossen Aehnlichkeit, welche viele dieser Heerde mit myelitischen Alterationen zeigen, den Schluss zu ziehen, dass jene Anschauungsweise die richtige ist, welche auch die disseminirte Sclerose in die Reihe der Myelitiden im weiteren Sinne stellt. Zum Beweise dafür, dass die Uebertragung dieser Auffassung, welche aus dem Studium acuter Fälle gewonnen wurde, auch auf die chronische Form gestattet sei, führt B. an, dass ein von Werdnig publicirter Fall von chronisch verlaufender disseminirter Sclerose mit secundärer Degeneration im Laboratorium neuerdings nachuntersucht wurde, und dass neben den chronischen noch frische Heerde gefunden wurden. Letztere boten bei Kernfärbung ganz das gleiche entzündliche Bild dar, wie im Falle von B. Es scheint also ein successives Auftreten der sclerotischen Heerde stattgefunden zu haben und die Annahme gerechtfertigt zu sein, dass auch den älteren Heerden eine ähnliche Entstehungsform zukomme. Hermann Schlesinger (Wien).

---

21) Contribution à l'origine infectieuse de la sclérose cérébro-spinale, par Rendu. (Gaz. méd. de Paris. 1894. Nr. 52.)

R. theilt 2 Fälle mit. Im ersten erlitt ein 34 jähr. Mann ca. 2 Monate nach einem Influenzaanfall eine rechtsseitige Hemiplegie. Bei Behandlung mit Kal. jodat. und Douchen verschwand dieselbe binnen 3 Wochen vollständig. 7 Monate später stellte sich cerebellare Ataxie, Kopfschmerz, Schwindel und Gedächtnissschwäche ein. Zugleich bestand eine „unvollständige Anästhesie" und Schluckstörung. Besonders auffällig war neben der sonstigen Stumpfheit des Kranken eine gewisse Euphorie. 5 Monate später trat eine Paraparese der Beine und Blasenschwäche hinzu. Der Kranke vermochte nicht mehr zu stehen. Die Kniephänomene waren gesteigert. Nach weiteren 4 Monaten trat plötzlich ein Anfall von Erbrechen auf. Seitdem hat sich rapid das typische Bild einer multiplen Sclerose entwickelt (Tremor, Sprachstörung, leichter Nystagmus, leichte Veränderungen der Papille etc.). Verf. nimmt an, dass es sich um eine solche mit Supraposition hysterischer Symptome (Astasie) gehandelt habe.

Im 2. Falle lag bei einem 3 jährigen Mädchen eine muthmaasslich infectiöse Angina tonsillaris vor. Nach Ablauf der acuten Erscheinungen traten halbseitige Convulsionen auf. Nach mehreren Wochen verschwanden diese wieder. Zur Zeit ist nur noch eine leichte Peroneusparese (ohne Atrophie!) und eine Steigerung des Kniephänomens auf der Seite, auf welcher die Convulsionen aufgetreten waren, zu constatiren. Verf. nimmt eine mit der Angina zusammenhängende „Encéphalite scléreuse" in der gekreuzten motorischen Rindenregion an. Th. Ziehen.

---

22) Om kombinerade skleroser i ryggmärgens bak- och sidosträngar, af Prof. F. Lennmalm. (Hygiea. 1894. LVI. 8. 9. S. 148, 209.)

Die beste und praktischste Art der Eintheilung der combinirten Sclerosen des Rückenmarks ist die in diffuse und systematische nach dem anatomischen Princip und dann weitere Eintheilung dieser Hauptarten nach ihrer verschiedenen Aetiologie, wo-

durch sich folgendes Schema ergiebt: A) combinirte diffuse Rückenmarkssclerosen (vasculäre Sclerosen); a) auf arteriosclerotischen, b) auf syphilitischen Gefässveränderungen beruhend, c) bei perniciöser Anämie vorkommend, d) mit unbekannter und wechselnder Aetiologie. B) Combinirte systematische Rückenmarkssclerosen; a) hereditäre (1. Friedreich'sche Ataxie, 2. Strümpell's hereditäre spastische Spinalparalyse), b) durch Gifte und Infectionen hervorgerufen (1. pellagröse, 2. postsyphilitische). C) Combinirte Rückenmarkssclerosen mit gleichzeitig sowohl diffusen, als systematischen Läsionen. Durch eine eingehende Betrachtung dieser einzelnen Formen unter Beifügung der Litteratur und eigener Beobachtungen kommt L. zunächst zu dem Schlusse, dass combinirte Sclerosen nicht so selten sind und dass ein grosser Theil von ihnen sowohl klinisch, als anatomisch leicht zu bestimmen und zu begrenzen ist. Eine combinirte Läsion der Hinter- und der Seitenstränge zu diagnosticiren, ist in der Regel mit keiner Schwierigkeit verbunden; die Symptome sind in der Mehrzahl der Fälle klar. Mit dieser Diagnose darf man sich aber nicht begnügen, sondern man muss weiter zu gehen und die Natur des Leidens zu erforschen suchen. Die arteriosclerotischen diffusen Läsionen, sowie die Läsionen bei perniciöser Anämie sind in der Regel leicht zu diagnosticiren. Auch die syphilitischen Meningo-Myelitiden sind nicht schwer zu diagnosticiren; falls die Anamnese keine Anhaltepunkte für die Annahme der Syphilis giebt, giebt es doch ganz sichere Zeichen in der Mischung der meningitischen und spinalen Symptome, dem eigenthümlichen Wechsel und der Combination der Symptome, dem gleichzeitigen Auftreten von Hirnsymptomen (was zwar nicht die Regel ist, aber oft vorkommt) und der Wirkung einer antisyphilitischen Behandlung. Die hereditären Formen sind leicht zu erkennen, besonders die Friedreich'sche, während die hereditäre spastische Spinalparalyse Strümpell's schwer zu bestimmen sein dürfte, wenn sie in vereinzelten Fällen auftritt. Pellagrafälle haben ihre Bedeutung für sich und sind wohl leicht zu erkennen, wo sie sich finden. Die systematischen postsyphilitischen Sclerosen zeigen im Allgemeinen tabische Symptome neben Lähmung und sind im Ganzen ziemlich stereotyp trotz ihren beiden Varianten mit Aufhebung oder Steigerung der Patellarreflexe. Die Fälle mit unbekannter Aetiologie gehören wohl im Allgemeinen zu einer der vorhergehenden Gruppen, obwohl es nicht unmöglich ist, dass sich Fälle mit irgend einer anderen Aetiologie finden. Ein Unterschied zwischen den hereditären und toxischen Formen, der ziemlich constant zu sein scheint, ist der, dass die ersteren einen langsameren und regelmässigeren Verlauf haben, als die letzteren. Klinisch zu unterscheiden zwischen einer diffusen und einer systematischen Läsion ist mitunter möglich, mitunter auch vollständig unmöglich, oft hat man es ja auch mit einer Mischform beider zu thun.

Prognose und Therapie dieser verschiedenen Formen richten sich ganz nach der Aetiologie. Bei Arteriosclerose und perniciöser Anämie lässt sich möglicherweise durch auf diese Krankheiten gerichtete Behandlung etwas erreichen, obwohl im Allgemeinen wenig zu hoffen ist. Auf die hereditären Krankheiten lässt sich sicher nicht einwirken. Bei Syphilis bietet eine energische antisyphilitische Behandlung Nutzen, wenn die Affection diffus ist, bei systematischen Läsionen, deren Prototyp die Tabes ist, ist der Nutzen zweifelhaft, doch kann man durch die specifische Behandlung auch hier wenigstens, da das Virus der Syphilis durch dieselbe vernichtet oder wenigstens für lange Zeit ausser Wirkung gesetzt wird, das Fortschreiten der Degeneration hindern; darnach dürfte es vollkommen rationell erscheinen, die postsyphilitischen Degenerationen mittelst wiederholter antisyphilitischer Kuren zu behandeln, zumal da es schwer ist, klinisch zwischen systematischen und diffusen Läsionen zu unterscheiden und beide oft mit einander combinirt vorkommen und auf die diffusen die antisyphilitische Behandlung einwirkt. Walter Berger.

---

23) Et Tilfälde af diffus Periencefalitis og dissemineret Hjernesklerose hos en 10 Aars Dreng med kongenit Syfilis, af Dr. D. E. Jacobson. (Hosp.-Tid. 1894. 4. R. 11. 17.)

Schon im Alter von 4 Jahren war Pat. von Kopfschmerz, Fieber und Parese der linken Extremitäten und des linken unteren Facialisgebietes befallen worden; die Sensibilität schien nur am linken Arm etwas herabgesetzt, die linke Pupille war grösser als die rechte. Unter Behandlung mit Jodkalium verlor sich die Parese vollständig, der Pupillenunterschied blieb aber. In beiden Händen bestand beständig, nicht besonders bei intendirten Bewegungen, ein Spreizen und Strecken der Finger, etwas mehr hervortretend an der nicht paretisch gewesenen rechten Hand. Der Knabe entwickelte sich gut, war lebhaft und geweckt und lernte gut. Vor ungefähr einem Jahre bekam Pat. Keratitis, erst auf dem linken, dann auch auf dem rechten Auge. Im December 1893 erkrankte Pat. an Ikterus. Am 13. December wurde er unruhig, später wurde er unklar, sprach nicht, aber stiess Klageschreie aus; von Zeit zu Zeit hatte er Würgen, aber kein Erbrechen, die Temperatur war 36,0, später 36,8°, er war völlig bewusstlos. Noch an demselben Tage trat der Tod ein. Bei der Section fand sich die Pia mater stark injicirt, hier und da fibrös verdickt, überall an der Hirnoberfläche vollständig adhärent; auch am Kleinhirn waren die weichen Hirnhäute adhärent, von Pons und Medulla oblongata liessen sie sich dagegen mit Leichtigkeit ablösen. Im Gehirne zerstreut fanden sich in der grauen und weissen Substanz zahlreiche, grauliche, indurirte Stellen von der Grösse eines Hanfkorns bis zu der einer Haselnuss; der grösste Heerd fand sich in der 3. rechten Frontalwindung, unmittelbar vor der Fossa Sylvii, ein anderer grosser Heerd dicht nach aussen vom rechten Linsenkern. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich in den sclerotischen Heerden starke Bindegewebsvermehrung um die Gefässe herum und einzelne Züge vermehrter Neuroglia. Ausserdem ergab die Section Hepatitis, Perihepatitis, Hyperplasie der Milz, Perisplenitis, parenchymatöse Nephritis. — Dass Syphilis der Erkrankung zu Grunde lag, war schon während des Lebens beim Auftreten der Keratitis angenommen worden; der Fall ist deshalb ein neuer Beweis für die Annahme, dass disseminirte Sclerose bei Kindern in Folge von congenitaler Syphilis vorkommt, besonders werthvoll dadurch, dass die Section den Beweis geliefert hat. Walter Berger.

---

24) Ein Beitrag zur Kenntniss der Syringomyelie, von Fr. Müller und E. Meder. (Zeitschr. f. klin. Medicin. 1895. Bd. XXVIII.)

Bei einem 43jähr. Manne, der im 32. Lebensjahre mit Kriebeln und Reissen in den Armen und Beinen, später mit Lähmung der Arme und Beine, Geschwüren an der rechten Hand, Verkrümmung der Wirbelsäule und Heiserkeit erkrankt war, fand sich folgender Befund: Scoliose der unteren Brust- und Lendenwirbelsäule, Kyphose der Halswirbel, geringer Nystagmus, rechte Pupille weiter als linke. Totale linksseitige Stimmbandlähmung, hochgradige, links stärkere Atrophie der Muskeln des Rückens und Schultergürtels, der Arme, Hände und unteren Extremitäten. Fehlen mehrerer Endphalangen an den Händen; fibrilläre Zuckungen, Steigerung der mechanischen Muskelerregbarkeit; Sensibilitätsstörungen am Rumpf und den Extremitäten, bestehend in Störung des Tastsinnes, der Schmerz- und Temperaturempfindung. Weiterhin stellten sich heftige Schmerzen in den Beinen, Gürtelgefühl und Krämpfe der Streckmuskeln des Oberschenkels ein. Der Verlauf des Leidens war ferner ausgezeichnet durch tabesähnliche Symptome, wie Romberg's Symptom, Unsicherheit des Muskelgefühls, Fehlen der Patellarreflexe und Ataxie. Der Kranke ging schliesslich an Lungenphthise zu Grunde.

Der anatomische Befund war dadurch von besonderem Interesse, dass, entgegen der Regel, die Gliawucherung mehr in den Hintergrund trat und es sich bei der

Höhlenbildung mehr um eine Verquellung und Auflösung der grauen Substanz, um eine „einfache regressive Gewebsmetamorphose ohne vorausgegangene Gliawucherung“ handelte. Die für die Gliawucherung charakteristische Kernvermehrung war nur wenig und hauptsächlich im unteren Dorsalmark ausgesprochen.

Die Zerstörung der Marksubstanz und die Bildung der Höhle war hauptsächlich bedingt durch Erweichungsvorgänge, die sich ausserhalb der Gliawucherung bzw. dort, wo diese fehlte, ausserhalb der die Höhle umgebenden Wandung abspielten, also von der Gliose unabhängig waren. Die graue Substanz war fast ausschliesslich der Sitz dieser Vorgänge, nur an wenigen Stellen die medianen und vorderen Abschnitte der Goll'schen Stränge. Bedingt waren dieselben durch Entartung der Gefässe, die ausserdem vermehrt waren. Diese Gefässentartung, die durch das ganze Mark, seine Häute und die Wurzeln verfolgbar war, bestand vorwiegend in Entartung und Verdickung der Adventitia, während die Intima weniger betroffen war.

Der Centralcanal zeigte ein wechselndes Verhalten, indem er theils obliterirt (im Lumbal- und unteren Dorsalmark) war, theils mit der ebenfalls mit Epithel ausgekleideten Höhle in Verbindung stand. Die Verff. schliessen daraus, dass die Erweichungshöhle, dort wo sie nach dem Centralcanal durchgebrochen, ebenfalls mit Epithel ausgekleidet war, dass das Epithel sich aus dem Canal auf die Höhlenwandung ausgebreitet habe. Dies widerspräche der Ansicht Hoffmann's, dass nur in der Ausdehnung des ursprünglichen Centralcanals ein Epithelüberzug vorhanden wäre und dass das Vorhandensein dieses Ueberzuges ein Beweis für Hydromyelie i. e. eine durch Ausdehnung des Centralcanals entstandene Höhle darstelle, während fehlende oder nur auf die vordere Wand begrenzte Epithelbekleidung für die durch Erweichung bedingte, erworbene Höhlenbildung spreche.

Die Erscheinung, dass bei Syringomyelie vorzugsweise die graue Substanz leide, erklären die Verff. für ihren Fall dadurch, dass die graue Substanz unter dem Einfluss der mangelnden Blutzufuhr abgestorben und erweicht sei, eine Erscheinung, die für die graue Substanz charakteristisch sei, während in der weissen Substanz Faserschwund, aber weniger Nekrose aufträte, eine durch das Thierexperiment unterstützte Erfahrungsthatsache.

Die neben der Nekrose zu beobachtende Bindegewebs- und Gliawucherung wäre, ebenfalls in Analogie mit den Thierexperiment, als Reparationsvorgang aufzufassen. Dieser Process der Reparation und Ausheilung unter Narbenbildung war im vorliegenden Falle besonders im obersten Cervicalmark und der Medulla oblongata zu beobachten. In der Oblongata nahm dieser durch Gliawucherung reparirte Defect das Gebiet der aufsteigenden Trigeminuswurzel, die gelatinöse Substanz, die aufsteigende Glossopharyngeuswurzel und ein Stück des Corpus restiforme ein, ein Verhalten, das schon von Andern (Schultze, Hoffmann, Miura, Wieting) beobachtet worden war. Wäre dieser Process einfach durch primäre Gliawucherung zu erklären, so müsste es merkwürdig erscheinen, dass stets dasselbe Gebiet betroffen wäre; besser wäre die Erscheinung nach den Verff. dadurch zu erklären, dass es sich dabei um ischämische Processe handele, eine Ansicht, die einmal durch die Thatsache gestützt wird, dass die Gefässe im Sinne dieses Defectes verlaufen, und dass ferner die bulbären Symptome der Syringomyelie sich nicht selten anfallsweise entwickeln.

Ebenso wie die Gefässveränderungen fassen die Verff. auch die bei ihrem Falle vorhandene und auf den grössten Theil des Rückenmarks ausgedehnte Meningitis als primäre, selbstständige Erscheinung auf.

Zum Schlusse machen wir noch auf zwei Punkte aufmerksam:

Erstens auf das Fehlen von Degeneration der Wurzeleintrittszone und von tabischen Veränderungen der Hinterstränge trotz der erheblichen Meningitis spinalis mit deutlicher Einschnürung der hinteren Wurzeln und

Zweitens auf die Verminderung, Schrumpfung und Pigmentirung der Ganglien-

zellen der Vorderhörner auch dort, wo gröbere Veränderungen nicht zu finden und weder Quellungs- und Erweichungsvorgänge noch Gliawucherung vorhanden waren. Ganz dieselbe Erscheinung liess sich auch im rechten Hypoglossuskern nachweisen und zwar entsprach diesem Befunde eine während des klinischen Verlaufes beobachtete Muskelunruhe in der rechten Zungenhälfte. K. Grube (Neuenahr).

---

25) Ein Fall von Morvan'scher Krankheit, bzw. Syringomyelie, von Dr. Carl Müller. (Aus der medicin. Abtheilung des Hospitals Zum heiligen Geist in Frankfurt a./M.) (Deutsche medic. Wochenschrift. 1895. Nr. 13.)

Ein 35jähr. Tagelöhner, welchem Verwandte, zumal von mütterlicher Seite, an Nervenleiden gestorben, zog sich 1874 durch Sturz eine Quetschung der Wirbelsäule zu, welche das Gehen längere Zeit hindurch stark hinderte. 1876 begann sich Schwäche und verminderte Gebrauchsfähigkeit im rechten Arm, verbunden mit rheumatischen Schmerzen, einzustellen und 11 Jahre später folgte eine eigenthümliche Erkrankung der Finger, die fast immer mit schmerzhafter Anschwellung und Bläschenbildung begann. Diese Panaritien verliefen hartnäckig, machten Amputationen einzelner Glieder oder ganzer Finger nothwendig, führten zu abnormen Stellungen und beschränkten sich zunächst auf die rechte Hand. Anfangs 1890 bemerkte Pat. eine Gefühlsabnahme an der rechten Hand und bald nachher traten an der linken als erstes Symptom Anschwellung und Schmerzhaftigkeit der Finger auf; Ulcerationen blieben hier jedoch aus. Winter 1890/91 wurde im Hospital Romberg'sches Symptom constatirt. Pat. litt viel an Kopfweh, Schwindel und Schlaflosigkeit, der Geschlechtstrieb nahm ab, Stuhl und Urin konnten nicht lange gehalten werden. — Kein Potus, Ulcus molle (1880). Status bei der Aufnahme (1892): Vegetative Organe normal. Kyphose der unteren Brust- und oberen Lendenwirbelsäule, Störungen der Sensibilität, besonders an den peripheren Theilen und der rechten Körperhälfte, Betroffensein aller Qualitäten, insbesondere Analgesie und Thermoanästhesie. Die Motilität ist nur an den Fingern eingeschränkt, Atrophie nur an der Daumenmusculatur und den Interossei sichtbar, keine Entartungsreaction. Fehlen sämmtlicher Sehnen- und der Patellarreflexe, Abschwächung des rechten Cremasterreflexes, lebhafte Bauchreflexe. Rechtsseitige Hyperidrosis, rechtsseitige Verminderung der Geschmacks- und Geruchsempfindung, zischende Sprache, in regelmässigen, 8—10tägigen Intervallen auftretende Beeinträchtigung der Stimmung (mürrisches Wesen).

Müller nimmt zur Erklärung eine Gliomatose der grauen Substanz an, die besonders die Hinterhörner betroffen und vielleicht auf die Hinterstränge übergegriffen habe. R. Pfeiffer (Bonn).

---

26) Ueber Hinterstrangsveränderungen bei Syringomyelie, von Dr. Hermann Schlesinger. (Arbeiten aus dem Institut des Prof. Obersteiner. Wien 1895. Deuticke).

Verfasser giebt zunächst einen kurzen Ueberblick über die wahrscheinlich mit der grauen Substanz in Zusammenhang stehenden Hinterstrangsgebiete: absteigend degenerirendes Feld in der medialliegenden Zone des Brust- und Lendenmarkes nach Barbacci und Redlich, kommaförmig degenerirendes nach Schultze, ventrales Hinterstrangsfeld, und liefert einen Beitrag zur näheren Kenntniss des erstgenannten. Bei einem in der Höhe des 12. Brustwirbels zerquetschten Rückenmarke konnte er mittelst Marchi's Methode eine die dorsale Hälfte der medialsten (dem Septum benachbarten) Hinterstrangspartie betreffende Degeneration bis in das Filum terminale verfolgen. Das Feld nimmt nach abwärts an Grösse (scheinbar) zu und wird dabei kürzer und breiter.

Nebst den aus der Litteratur bekannten hat Schl. an 19 eigenen — anatomisch sehr sorgfältig im Institute Obersteiner's untersuchten — Fällen die Affectionen der Hinterstränge bei Syringomyelie studirt. Nach eingehender von instructiven Abbildungen begleiteter Auseinandersetzung gelangt er dabei zu folgenden Schlüssen: Die Hinterstrangsveränderungen bei Syringomyelie sind häufig, wenngleich sie auch bei vorgeschrittener Erkrankung fehlen können; sie können durch die Grundkrankheit bedingt oder zufällige Complication sein. Vorzugsweise befallen werden das ventrale Hinterstrangsfeld, die Gegend entlang dem hinteren Septum und die zwischen Goll'schen und Burdach'schem Strang gelegenen Faserzüge (kommaförmiges Feld?). Tabes (parenchymatöse Erkrankung) geht aus der Gliose (interstitielle Erkrankung) nicht hervor, doch kann aus einer bei Tabes vorhandenen secundären Gliawucherung vielleicht Gliose entstehen. Meist sind beide Erkrankungen einander coordinirt. In seltenen Fällen kann die Syringomyelie — am Apex corn. post. vorgebaucht — durch Druck zu einer Erkrankung der hinteren Wurzeln mit secundärer intramedullärer Degeneration derselben führen. R. Hatschek (Wien).

---

27) **Lepra und Syringomyelie,** von Dr. E. v. Düring in Konstantinopel. (Deutsche medic. Wochenschrift. 1894. Nr. 6.)

Im Anschluss an die Beobachtung, dass bei den nervösen Erkrankungsformen der Lepra eine ganze Reihe chronischer Erkrankungen des Nervensystems ihre Repräsentanten findet, dass sich tabesähnliche Processe, Bilder vom Typus Aran-Duchenne u. A. bei Lepra finden, will der Verfasser auch für die Syringomyelie und die verwandten Krankheiten den Nachweis führen, dass ein in jedem Punkte vollkommen entsprechendes klinisches Bild durch die lepröse Affection entstehen kann. Er führt zunächst eine Anzahl von Fällen zumeist französischer Beobachter vor, die lange Zeit als Paradigma für Syringomyelie und Maladie de Morvan galten und die sich nachträglich bei eigens darauf hin gerichteter Nachuntersuchung als Lepra erwiesen haben. Gerade für Frankreich ist diese Thatsache von um so grösserer Bedeutung, da hier die Lepra als zweifellos überlebend und sogar als in der Zunahme befindlich nachgewiesen ist (Zambaco, Les lépreux de la Bretagne; Paris 1892), sodass dieses Moment differentialdiagnostisch nicht länger verwerthet werden kann. Düring weist dann fernerhin nach, dass auch die übrigen differentialdiagnostischen Momente zwischen Lepra und Syringomyelie, wie sie in den Arbeiten von Brühl, Hoffmann u. A. angegeben worden sind, bis jetzt nicht als stichhaltig angesehen werden können. Er empfiehlt daher, die früher publicirten Fälle von Syringomyelie und Maladie de Morvan, soweit es möglich ist, einer Superrevision zu unterziehen, da ihm selbst bei relativ grosser Beobachtungszahl kein Fall mit dem Symptomencomplex typischer Syringomyelie vorgekommen sei, bei dem sich die Diagnose Lepra sicher hätte ausschliessen lassen. A. Neisser (Berlin).

---

28) **Un cas d'hémato-myélie spontanée,** par G. Marinesco et O. van der Stricht. (Annales de la société de médecine de Gand 1894.)

Pat., dessen Onkel Alkoholist war, dessen Schwester an Hysterie leidet, war früher gesund. Er erwachte eines Morgens, nachdem er mehrere Tage lang vorher sich im Heben schwerer Gewichte geübt hatte, mit completer Lähmung der Beine, Obstipation und Harnverhaltung, in der Nacht heftige Schmerzen im Leibe. Nach 6 monatlichem Aufenthalt im Hospital Besserung der Symptome, sodass Pat. unter Aufgabe seines früheren Berufes als Schuhmacher seinen Unterhalt erwarb. Hierbei gezwungen beim Hämmern den rechten Oberschenkel als Unterlage zu benutzen,

bemerkte er nach 2 Monaten eine starke Anschwellung in der Mitte desselben. Die Untersuchung zu dieser Zeit ergab folgendes: Berührungs- und Lagegefühl an den Beinen intact, totale Analgesie und Aufhebung des Temperaturunterscheidungsvermögens. Patellarreflex rechts normal, links sehr gesteigert, daselbst Fussclonus. Alle Bewegungen können ausgeführt werden, wenn auch mit geringer Kraft, Pat. geht an Krücken, etwas steif, dabei sind die spastischen Erscheinungen am linken Bein viel stärker ausgesprochen als rechts. Keine Atrophie.

Mal perforant der rechten grossen Zehe, oberflächliche Excoriationen auf dem rechten Fussrücken. Incontinentia urinae.

In der Mitte des rechten Oberschenkels an der Vorderseite ein Tumor, der sich im oberen Theile knochenhart, im unteren weich anfühlt, oben mit dem Knochen verwachsen, unten beweglich ist. Die Haut darüber ist verschieblich. Bei einer Probeincision erscheint die Muskelsubstanz blau und degenerirt. Die Sehne ist verdickt, mit einzelnen harten knotenförmigen Anschwellungen besetzt. Oberhalb des Kniees wird eine mit blutigseröser Flüssigkeit erfüllte Cyste eröffnet. Das Periost des Femur erscheint normal, unter demselben liegt bis zur Tiefe von 5 cm spongiöses brüchiges Knochengewebe. Bezüglich der sehr eingehenden und durch eine Zeichnung erläuterten mikroskopischen Untersuchung des bei der Incision gewonnenen Materials muss auf das Original verwiesen werden. Verff. halten mit Rücksicht auf die oben geschilderten Symptome die Diagnose einer spontanen centralen Hämatomyelie für berechtigt.

Die Veränderungen am Oberschenkel sind zunächst hervorgerufen durch die mechanischen Erschütterungen, denen Pat. das Bein bei seinem Berufe aussetzen musste, die aber bei der vorhandenen Analgesie kein Schmerzgefühl hervorriefen. Der eigenartige Charakter der Ernährungsstörungen, der sich als Degeneration der Musculatur und als sehr ausgedehnte Osteoperiostitis hypertrophicans kennzeichnete, war wohl bedingt durch die vorhandenen centralen Läsionen des Nervensystems.

Martin Bloch (Berlin).

---

29) Tubercule de la moëlle épinière, par Le Boeuf. (Journ. de médecine, de chir. et de pharmacol. 1895. Nr. 26.)

39 jähr. Mann mit Lungentuberculose. Seit einem halben Jahre Parästhesien in der rechten Körperhälfte; allmähliche motorische Lähmung derselben. Herabsetzung der Sensibilität in allen Qualitäten auf der rechten Körperhälfte, das Gesicht inbegriffen. Elektrisches Verhalten der Musculatur ungeändert. Reflexe, besonders auf der rechten Seite gesteigert, spastischer Gang.

Die Zunge ist nach links abgewichen. Andeutung einer rechtsseitigen Facialisparese. Pupillendifferenz bei erhaltener Reaction. Nystagmus.

Späterhin Krämpfe und Schmerzen im rechten Arme, Schmerzen in der rechten Gesichtshälfte.

Die Obduction ergiebt in dem untersten Theile des Bulbus die Gegenwart eines Tumors von der Grösse einer Erbse; er erstreckt sich auch auf die obersten Abschnitte des Halsmarkes nnd erscheint central gelagert. Der Tuberkel nimmt die hintere Hälfte der grauen Substanz (unmittelbar hinter dem Centralcanal) ein und verdrängt Vorder- und Hinterhörner nach den Seiten zu. Keine ausgesprochenen Degenerationen der weissen Substanz. Nach aufwärts erreicht der Tuberkel nicht mehr die Höhe der Oliven, nach abwärts nur die obersten Theile des Halsmarkes.

Hermann Schlesinger (Wien).

---

30) Hemianesthésie et hemiparaplégie croisées (Syndrome de Brown-Séquard) suite de commotion médullaire, par Henry Reynès. (Gazette des Hôpitaux. 1895. Nr. 37.)

Ein 17jähr. Tagelöhner wird zu Boden gestossen und kann unmittelbar darauf sein linkes Bein nicht bewegen; die Untersuchung ergiebt nebst drei leichten Messerstichwunden an Arm und Schulter Paralyse des linken Beines bei intacter Sensibilität, vorübergehend sogar leichte Hyperästhesie desselben. Am rechten Bein besteht Anästhesie, Thermoanästhesie und Analgesie. Eine Zone geringer Hypästhesie linkerseits unterhalb des Nabels verschwindet bald. An der Wirbelsäule ist keine Verletzung nachweisbar, dieselbe nirgends druckempfindlich, Rumpf- und Armbewegungen sind völlig normal. Links besteht leichte Ptosis, die linke Pupille ist weiter und reagirt träge. Sämmtliche Erscheinungen verschwinden nach ca. 8 Tagen. Hysterische Stigmata fehlten. Verf. schliesst nach eingehender Erörterung des Falles, dass es sich um eine Commotio medullae spinalis gehandelt habe, die durch die Art der Erschütterung oder durch irgendwelche anatomische Prädisposition sich halbseitig — wahrscheinlich in Form kleiner Hämorrhagien — localisirte. Die Pupillarstörungen bringt Verf. in Zusammenhang mit der reizenden Wirkung des hämorrhagischen Heerdes auf die an der Grenze zwischen Vorder- und Hinterhorn gelegene postero-laterale Zellgruppe, aus der spinale Fasern des Sympathicus entspringen sollen.

R. Hatschek (Wien).

Psychiatrie.

31) Versuche über die Einwirkung künstlich erzeugten Fiebers bei Psychosen. Vorläufiger Bericht von Dr. Ernst Böck. (Aus der Klinik von Prof. v. Wagner.) (Jahrb. für Psych. und Neurol. 1895. Bd. XIV.)

Böck giebt eine ausführlichere Mittheilung über die bereits von Wagner mitgetheilte günstige Einwirkung von Tuberculininjectionen auf gewisse Psychosen (s. Neurol. Centralbl. 1895. Nr. 13). Im Ganzen wurden bisher 41 Fälle behandelt (8 davon mit Pyocyaneusculturen). Von den 22 mit Tuberculin behandelten Frauen sind bisher 10 geheilt. Von der Injection von Pyocyaneusculturen wurde später wegen mancher damit verbundener Inconvenienzen abgesehen. Alle bisher zur Heilung gelangten Fälle betreffen die Amentia (die hallucinatorische Verwirrtheit). Auch die spontanen Heilungen durch fieberhafte Erkrankungen betreffen fast ausschliesslich den acuten Wahnsinn, der ja auch sonst die günstigste Prognose giebt. Fälle secundären Blödsinns und von Paranoia zeigten keine Besserung, bei letzterer wurden höchstens Zustände vorübergehender Verwirrtheit beeinflusst. Die Paralyse hält B. für nicht ungeeignet zu solchen Experimenten, insbesondere in ihren frühen Stadien. Unter gleichen Umständen geben frischere Fälle überhaupt günstigere Aussichten für die Tuberculinbehandlung als länger bestehende, desgleichen Fälle bei jugendlichen Individuen (25—30 Jahre). Dass Frauen relativ häufiger günstig beeinflusst wurden als Männer hängt damit zusammen, dass bei jenen die Amentia häufiger ist als bei Männern.

Welche Factoren es sind, denen bei diesen Versuchen der günstige Einfluss zukommt, das Fieber oder andere Umstände (Steigerung des Stoffwechsels, Beschleunigung des Lymphstroms u. s. w.) lässt B. vorläufig dahingestellt. Die heilende Wirkung geht nicht parallel der erzielten Fieberhöhe. B. vermuthet, dass verschiedenen Infectionsträgern ein verschiedener Einfluss auf Psychosen zukomme und empfiehlt diesbezügliche Versuche. Im Anhange giebt B. die Krankengeschichten der behandelten Fälle, die zugleich zeigen, dass sich an die Injectionen in den günstig ablaufenden Fällen ein rascher Anstieg des Körpergewichtes anschloss.

Redlich (Wien).

---

32) Ueber die Beziehungen zwischen Melancholie und Verrücktheit, von Dr. Heinrich Schlöss. (Jahrb. f. Psych. 1895. Bd. XIV.)

S. findet, dass Beziehungen zwischen Melancholie und Verrücktheit dadurch gegeben sind, dass Wahnideen und Sinnestäuschungen die wesentlichsten Symptome der Verrücktheit, im Symptomenbilde der Melancholie ebenso Platz finden können, wie Hemmung des Vorstellungsablaufes und die der Melancholie eigenen Affectstörungen in dem der Verrücktheit. Die Anschauung, dass bei der Melancholie die Wahnvorstellungen stets Ausfluss der depressiven Stimmung sind, ist nicht immer haltbar. Eine sichere Abgrenzung aller Fälle von Melancholie gegenüber der Verrücktheit wäre nur dann möglich, wenn man ersterer Hallucinationen gänzlich abspräche. Dabei giebt es aber Fälle von Paranoia, die einen ähnlichen psychologischen Zusammenhang haben wie die Melancholie. Weiter sollen sich beide Psychosen auseinander entwickeln können und endlich kommt der terminale Zustand der Verwirrtheit ebenso nach Melancholie wie nach Verrücktheit vor. Verf. giebt zur Illustrirung des Gesagten die Krankengeschichten einiger einschlägiger Fälle. Redlich (Wien).

---

33) Délire systématisé des grandeurs sans affaiblissement intellectuel notable chez un vieillard de quatre-vingt ans passés, par les Drs. Gilbert Ballet et F.-L. Arnaud. (Annales médico-psychologiques. 1895. p. 161 ff.)

Es handelt sich um die Beschreibung folgenden, nach der Ansicht der Verfasser seltenen Krankheitsfalles: Ein sehr tüchtiger Arzt hatte in seinem 76. Jahre seine Frau verloren. Bald darauf begann er in unsinniger Weise an der Börse zu spielen und büsste hierbei viel Geld ein. Allmählich gerieth er in gehobene Stimmung und ging an die Ausführung allerhand grossartiger Unternehmungen. Er wollte ein Schloss für 1000 Schwindsüchtige einrichten und kaufte thatsächlich in der Provinz einige Häuser; obwohl dies elende Bauernwohnungen waren, behauptete er, ein altes Schloss Balafré's zu besitzen. Dann eröffnete er in Paris ein Sanatorium, wollte eine Methode zur Heilung der Schwindsucht entdeckt haben und fand natürlich gläubige Kranke, denen seine Kuren imponirten. Die Anstalt musste polizeilich geschlossen werden. Darüber ward der Kranke sehr erregt und bestürmte die Behörden mit Eingaben und Besuchen. Da er immer fabelhaftere Grössenideen äusserte, ward er im 82. Lebensjahre in eine Irrenanstalt gebracht. Er behauptete hier, der grösste Arzt, der stärkste Mann, mehrfacher Millionär, ein grossartiger Dichter, der erste Sänger seiner Zeit, ein eminenter Politiker und Nationalökonom zu sein. Er meinte, Alles zu wissen und zu können, unter dem Dictat Gottes, gewissermaassen als dessen Secretair, die grossartigsten Werke zu schreiben. Bis zu seinem im 84. Jahre erfolgten Tode verfasste er nun unzählige Briefe an alle Welt, in denen er gegen seine Einsperrung protestirte, sandte an die Minister lange Schreiben, die Rathschläge über schwebende politische Fragen enthielten und fabricirte unendliche Massen von poetischen Erzeugnissen, Oden, Satiren, Lieder, Sonnette, Epen, Tragödien u. s. w., während er früher nie daran gedacht hätte, einen Vers zu machen. Unter dem Dictat Gottes verfasste er seine dichterischen Werke und so producirte er 2—3 Verse pro Minute. Eines seiner Melodramen bot er einem Theater zu dem bescheidenen Preis von ziemlich 2 Millionen an. Einige Proben seiner Dichtungen werden in der vorliegenden Arbeit mitgetheilt.

Das Interessanteste an dem mitgetheilten Fall aber scheint uns das zu sein, dass die Herren Ballet und Arnaud bei diesem Kranken durchaus keine Abschwächung der geistigen Fähigkeiten erkennen konnten. Sie beobachteten weder quelque degré d'amoindrissement noch quelque déchéance des facultés. Sie finden die Manifestationen des Patienten exclusives de toute sénilité mentale; il s'accom-

pagne d'une prodigieuse activité cérébrale. Dabei ist der Inhalt der mitgetheilten Gedichte breites, phrasenhaftes, oft ideenflüchtiges Gerede, das die enormste Selbstüberhebung erkennen lässt. Die Verff. meinen, ihr Fall sei von importante question de doctrine, es handle sich um eine Krankheit, dont la signification nosologique reste à la préciser. Uns scheint die Sache ganz einfach zu sein. Der Kranke war natürlich schwachsinnig, namentlich auf dem Gebiete des Urtheils, der Beurtheilung seiner eigenen Person. Grössenideen sind ja fast stets das Zeichen der Kritiklosigkeit. Die Verff. haben sich dadurch täuschen lassen, dass ihr Klient, der in seinem langen, arbeitsamen Leben offenbar sehr viel Vorstellungen gesammelt hatte, auch im Schwachsinn noch mit zahlreichen Vorstellungen operirte, dadurch, dass er nicht zusammenhangslos, nicht verwirrt sprach und schrieb, dadurch, dass er in Folge seiner krankhaften Erregung, vielleicht auch in Folge seines Bewegungsdranges und seiner leichten Ideenflucht so endlos viel zusammengeschrieben hat. Der Kranke litt unseres Erachtens an Dementia senilis, offenbar an der hypomanischen Form dieser Krankheit. Georg Ilberg (Sonnenstein).

---

34) **Om Amentia,** af J. Wideröe. (Norsk. Mag. f. Lägevidensk. 1895. 4. R. X. 2. S. 89.)

Ausser einer ausführlichen Uebersicht über Aetiologie, Symptomatologie, Diagnose, Verlauf und Prognose theilt W. zwei Fälle mit, von denen der erste, der einen 32 Jahre alten Mann betrifft, ein schönes Beispiel der acuten Amentia ist. Die Ernährung des Kranken war theils durch chronische Gastritis, theils durch Excesse, speciell Masturbation, sehr herabgesetzt. Nach einem Rausch trat eine Verschlimmerung des Magenleidens auf, so dass Pat. keine Nahrung bei sich behalten konnte und in das Krankenhaus aufgenommen werden musste. Kurz nach der Aufnahme traten Schlaflosigkeit und Angstzustände auf und 8 Tage darauf brach die Krankheit in voller Heftigkeit mit motorischer Unruhe und Hallucinationen aus. Am 9. Juni, am nächsten Tage, wurde Pat. in die Irrenanstalt in Rotvold aufgenommen. Zu Anfang hatte sich eine Remission eingestellt, aber am nächsten Tage zeigte Pat. das vollständig ausgesprochene Bild agitirter Verwirrung mit Hallucinationen und flüchtigen Verfolgungsvorstellungen, Remissionen und Exacerbationen wechselten ab, aber die letzteren nahmen bald an Heftigkeit ab; die Reden des Pat. waren urtheilslos und incohärent. Der Uebergang zur Reconvalescenz geschah sehr rasch, die psychischen Symptome verschwanden verhältnissmässig schnell, die Unklarheit, die Pat. selbst fühlte, schwand erst allmählich, körperlich erholte sich Pat. aber nur langsam.

Der zweite Fall betraf eine 36 Jahre alte, geschwächte, wahrscheinlich tuberculöse Frau, bei der nach Influenza, Kummer und Sorge ein verwirrter Zustand mit motorischer Unruhe und wahrscheinlich Sinnesstörungen auftrat, während des grössten Theiles des Verlaufs, der sich über mehrere Monate erstreckte, überwog ein stuporöser Zustand, der nur zu Zeiten durch Anfälle von Unruhe unterbrochen wurde, wahrscheinlich durch Hallucinationen hervorgerufen, die überhaupt den ganzen Zustand zu beherrschen schienen. Nach ungefähr 2 Monaten stellte sich Agitation, Redseligkeit (bei fortbestehender Verwirrung) ein, der Zustand erinnerte sehr an acute Manie, dabei bestanden Hallucinationen mehrerer Sinne. Darnach folgte langsam fortschreitende Genesung. Walter Berger.

---

35) **Om Delirium acutum, särligt med Hensyn til Aetiologien,** af H. S. Christensen. (Hosp.-Tid. 1895. 4. R. III. 5. 6.)

Unter ungefähr 1800 Pat., die in der Irrenanstalt von Aarhus binnen 11 Jahren behandelt wurden, litten nur 33 an Delirium acutum (23 Weiber, 10 Männer).

Das Uebergewicht der Weiber bringt Pontoppidan in Verbindung mit der puerperalen Infection, aber in den von Christensen gesammelten Fällen hat dieser Umstand nicht den Ausschlag gegeben, da nur 3 Pat. geboren hatten. Ueberwiegend wird das erwachsene Alter ergriffen, im Alter von 25—45 Jahren standen 21 Pat., im Alter von 45—65 Jahren 9, unter 25 Jahren war nur 1, 2 über 65 Jahre alt. Neuropathische Disposition fand sich bei 22 Pat., 15 waren vorher geisteskrank oder psychisch abnorm gewesen. Bei 19 von den 33 Pat. fanden sich ausser der Affection des Centralnervensystems keine anderen organischen Leiden, die in irgend welche ursächliche Verbindung mit dem Ausbruch der Krankheit oder deren weiteren Verlauf gebracht werden könnten, nur bei 14 war dies der Fall. Unter den 19 Fällen, in denen nur das Centralnervensystem erkrankt war, sind in 11 psychische Ursachen angegeben (Sorgen in 5, religiöse Einwirkung in 4 Fällen, Liebeskummer und politische Agitation in je einem Falle), von den 8 anderen Fällen konnte keine physische oder psychische Ursache nachgewiesen werden in 6 Fällen (in 4 bestand jedoch Disposition), in einem Falle brach die Krankheit im Verlauf einer Melancholie aus (nach Aussetzen des Opium), in einem Falle während einer Manie ohne Gelegenheitsursache. Von den 14 anderen Fällen schloss sich die Erkrankung in 3 an das Puerperium, in je 2 an Influenza(?) und Alkoholismus, in je einem an Erysipelas, purulente Cystitis, Magenkrebs, Lungengangrän, Phthisis, Pneumonie(?), Syphilis an, in 11 Fällen war also ein infectiöser Process, in 4 waren schwächende Potenzen vorhanden, doch ist es nicht durchaus ausgemacht, ob der vorhandene entzündliche Process überall in ursächliche Beziehung zu der Prognose gebracht werden kann, z. B. in einem wurde bei der Section ein ganz kleiner, begrenzter pneumonischer Heerd gefunden und es kann sicher zweifelhaft erscheinen, ob dieser eine mehr als accessorische Rolle gespielt hat. Von den 33 gesammelten Fällen hatten 25 tödtlichen Ausgang; die alte Erfahrung, dass Augenaffectionen ein besonders perniciöses Zeichen sind, bewährte sich hier; alle Pat., bei denen sie sich angeboren fanden, starben. Von den 8 Pat., die die Krankheit überlebten, ging einer in einen maniakalischen Zustand über, ein anderer bekam später eine Manie, von der er jedoch geheilt wurde; die 6 übrigen wurden geheilt oder gebessert, in der Regel aber mit intellectuellem Defect; der Heilungsverlauf war äusserst langsam, oft von geringeren Exacerbationen unterbrochen. Walter Berger.

Therapie.

36) La craniotomia esplorativa e la diagnosi dell' ascesso cerebrale cronico, del Prof. Augusto Murri. (Il Policlinico. Vol. II.)

Der Chirurg darf nicht angesichts von unzähligen ungelösten Problemen unthätiger Resignation sich hingeben, sondern soll bei stetem Forschen auch helfen. Wenn er nur da operiren will, wo jeder Schatten von Ungewissheit fehlt, werden ihm nur wenig Operationen übrig bleiben; hier ist der Verzicht keine Tugend. Dem Gelehrten steht es wohl an, nur da, wo Alles klar zu Tage liegt, seine Schlüsse zu ziehen; der praktische Arzt dagegen hat die Pflicht, auch da zu handeln, wo noch tiefes Dunkel herrscht. Erweisen sich doch auch die bestimmtesten Deductionen als trügerisch gegenüber den Factoren, die bei der praktischen Ausführung eines Problems unerwartet mitwirken. Im Sinne dieser einleitenden Gedanken greift Murri den Standpunkt, welchen Bergmann in der Lehre von den Schädeloperationen einnimmt, an. Wenn Bergmann meint, der Chirurg dürfe nicht, solange die Diagnose nicht absolut sicher erscheint, bloss zu explorativen Zwecken mit dem Messer vorgehen, um zu sehen, ob er irgendwo einen Krankheitsprocess finden und beseitigen kann, dass er dieses planlose Vorgehen verwerfe und dass der Fortschritt der Hirnchirurgie auf der weisen Beschränkung und der klinischen Diagnose beruhe, so

setzt dem Murri entgegen, es handle sich nicht allein um den Ruf des Chirurgen, der freilich vielleicht leidet, wenn nicht alle Operationen günstig verlaufen, sondern in erster Linie gebiete die Nächstenliebe, dass man einem sterbenden Menschen helfe, wo man nur immer kann. Der Sterbende hat nicht bloss Anspruch auf das, was sicher helfen kann, sondern auch auf das, was Hoffnung auf Rettung bietet. Wenn Bergmann die Trepanation nur bei ganz sicher diagnosticirten Fällen vorschreibt, so lasse derselbe eine grosse Zahl von Fällen ganz unberücksichtigt, die vielleicht noch mit Erfolg hätten operirt werden können. Die intracraniellen Erkrankungen sind, soweit sie organischer Natur, so schwer und prognostisch ungünstig, dass der Grundsatz des Nichtschadens hier kaum in Anwendung kommt; die Verschlimmerung, die dem Kranken droht oder drohen kann, kommt gar nicht in Betracht, während die Wohlthat, die ihm die Operation bringen kann, unendlich gross ist. Es wäre wohl wünschenswerth, dass für die Praxis bestimmte Regeln und Grundsätze beständen, aber das wird nie erreicht werden; die beim Thierexperiment gegebenen Bedingungen sind nicht identisch mit den im entsprechenden Falle beim Menschen vorhandenen, sondern nur ähnliche. Die klinische Erfahrung, niemals das Laboratorium, wird uns lehren, wie, wann und bis zu welchem Grade man Tumoren, Abscesse, Sinusthrombosen u. s. w. operiren kann. Etwas Anderes ist es bei einem Hunde, experimentell hervorgerufene epileptoide Convulsionen durch Operation zu beseitigen, etwas Anderes eine durch Trauma bedingte epileptische Neurose zu heilen; es besteht hier nichts als eine Analogie. Murri ist daher der Ansicht, dass, wo immer eine competente Prüfung der Symptome und des Verlaufs der Hirnkrankheit zur nothwendigen Annahme eines tödtlichen intracraniellen Processes führt, der operative Eingriff gerechtfertigt ist, ohne dass Sitz und Natur der Krankheit sicher bekannt sind. Ferner irrt Bergmann, wenn er glaubt, dass es überhaupt eine absolut sichere Diagnose der intracraniellen Erkrankungen gäbe; auch die anscheinend ganz unfehlbaren Diagnosen erweisen sich oft als trügerisch; Bergmann selbst giebt auch zu, dass sogar in den sicheren Fällen die Operation zunächst nur eine explorative Bedeutung hat. In Anbetracht des Interesses der Humanität müsse der Grundsatz des Berliner Klinikers so lauten: „Es handelt sich nicht nur um die Heilung der wenigen Fälle, die klinisch als heilbar angenommen werden können, sondern auch darum, alle diejenigen zu operiren, die vom Chirurgen geheilt werden können.“ Verf. beschäftigt sich hierauf im Speciellen mit der Diagnose des chronischen Hirnabscesses, analysirt die von Bergmann hierfür angegebene Symptomatologie, die gewöhnlich im Stich lasse und führt aus eigener Beobachtung mehrere Fälle an, bei welcher die Schwierigkeit der Diagnose hervortritt.

1. 32jähr. Mann, mit 26 Jahren Lungenentzündung, mit 31 Jahren Sturz (aus einer Höhe von 8 m) auf die Füsse und die linke Seite; kein Bewusstseinsverlust, nur leichtes Ohnmachtsgefühl; nach einigen Stunden rhythmische clonische Zuckungen von 2 Minuten Dauer bei ungestörtem Bewusstsein, bis 5 Mal am Tage sich wiederholend; einige Monate später, während welcher dieses Phänomen oft wiederkehrte, heftiger Kopfschmerz im Bereich des rechten Ohres und der Stirn; auf kalte Compressen und Blutentziehungen erst Milderung, doch bald nachher ein Anfall von Convulsionen mit Bewusstseinsverlust; es blieb ein permanenter, äusserst heftiger Kopfschmerz zurück, der einen Monat andauerte, und Herabsetzung des Sehvermögens. 4 Wochen später ein neuer ebensolcher Anfall, diesmal mit nachfolgender vorübergehender Schwäche des Armes. Bei beiden Anfällen keine Aura, kein Schaum vor dem Munde, kein Zungenbiss; keine weiteren Anfälle, dagegen täglich auftretender hochgradiger Tremor, vom rechten Arm ausgehend und sich auf den ganzen Körper ausdehnend, 10 Minuten dauernd. Objectiver Befund: Rhinitis, rechtsseitige Salpingotympanitis, doppelseitige Neuroretinitis nebst Hämorrhagien der Retina. Absencen von 10—15 Minuten Dauer. Während einer 50tägigen Beob-

achtung keine weiteren Symptome, weder von Seiten der Psyche noch des Nervensystems, noch der inneren Organe. Kein Fieber. Eines Tages wird er plötzlich in comatösem Zustande und nach Cheyne-Stokes'schen Rhythmus athmend, aufgefunden; aus Nase und Mund floss grünliche Flüssigkeit; nach einigen Stunden erfolgte der Tod. Befund: Sulci fast geschwunden, Windungen abgeplattet; an den Meningen überall Hämorrhagien. Die Sinus und Venen mit flüssigem Blut stark gefüllt. In der rechten mittleren Schädelgrube ist die Dura verdickt und mit Eiter und grauröthlichen Granulationen bedeckt; sie lässt sich leicht vom Knochen abziehen und ihre Unterfläche hat normales Aussehen. Die Dura bildet die untere Wand einer Abscesshöhle von dem Umfang einer grossen Nuss; dieselbe ist umgrenzt von einer ziemlich resistenten Membran. Das benachbarte Gewebe der Schläfelappen befindet sich im Zustande der gelben Erweichung; diese erstreckt sich bis auf den Thalamus opticus und nach hinten bis auf den Lobus temporalis. Ventrikel mit Serum gefüllt; Hirnsubstanz ödematös. Keine Spur von einer Knochenfractur; keine Nekrose. Felsenbein ganz normal.

2. 21jähr. Jüngling; er wird am 17. August wegen eines Empyems der linken Brusthöhle in die chirurgische Klinik eingeliefert, wo man die Rippenresection und Ausspülungen der Pleurahöhle macht; cerebrale Symptome waren nie vorhanden. Am 25. August wurde er von einem Schwindel ergriffen, verlor das Bewusstsein und fiel hin; nach einer halben Stunde kam er wieder zu sich, nach einer weiteren halben Stunde wiederholte sich der Anfall, diesmal begleitet von Convulsionen an den Armen; nach 3 Stunden ein dritter Anfall; das Bewusstsein blieb getrübt bis zum nächsten Tag. In den folgenden Tagen kehrte der normale Zustand wieder. Am 30. August ein neuer Anfall, Convulsionen am Kopfe und dem rechten Arm; am 31. Anfall mit tonisch-clonischen Zuckungen an der rechten Körperhälfte, Schaum vor dem Munde, Bewusstseinsverlust; nachher Parese des rechten Facialis und der rechten Extremitäten, am Abend desselben Tages noch ein Anfall. Vom 2./IX. ab Störung der Sprache, die am 5. gänzlich schwand, obgleich die Anfälle ausblieben. In den ersten Tagen des September unregelmässiges Fieber; vom 14./IX.—11./X., an welchem Tage der Tod erfolgte, bewegte sich die Temperatur bald etwas über, bald unter der normalen. Von Seiten des Nervensystems bestand: Paralyse des rechten unteren Facialis, des rechten Armes, Parese des rechten Beines; Starrheit der Muskeln des rechten Armes. Schwäche des linken Armes. Reflexe normal. Muskelgefühl am rechten Arm aufgehoben. Sinnesorgane normal. Im Laufe des October erst Verminderung, dann Erhöhung des Schmerzgefühls am rechten Arm. Die Zunge wich nach rechts ab. Die Aphasie war motorischen Charakters. Am 1./XI. 10 Minuten dauernde Convulsionen der rechten Körperhälfte ohne Bewusstseinspause; in den nächsten Tagen Kopfschmerzen und Erbrechen. Am 10./XI. zwei Anfälle von Bewusstseinsverlust ohne Krämpfe; Abends intermittirende Spasmen des linken Armes, die bis zum nächsten Morgen dauerten, an dem der Tod eintrat; am rechten Arm am selben Tage keine Erscheinungen. Das Bewusstsein war bereits 4 Stunden vor dem Tode erloschen. Am 10. Abends 40,2°. Puls und Athmung boten nichts Abnormes. Befund: Linker Stirnlappen prominenter und runder als der rechte. Fluctuation an der I. und II. Windung; bei der Eröffnung entleeren sich 50 g dicke purulente, grünliche, stinkende Flüssigkeit. Der Abscess hat die Grösse eines Hühnereies und ist mit einer gelbgrünlichen Membran umgeben.

3. 5jähr. Knabe; zwischen dem 6. und 8. Lebensmonat 8 eclamptische Anfälle; rachitisch; in der Entwickelung etwas zurückgeblieben, sonst aber gesund und intelligent; seit 2 Jahren am rechten Bein eine offene Fistel. Auf dem rechten Scheitelbeinhöcker eine Narbe, von einer vor 2 Jahren stattgefundenen Eiterung herrührend; nach dieser Convulsionen ohne Bewusstseinsverlust, Schmerzen und Schwäche der linken Extremitäten. Diese Anfälle traten nur einige Male auf und schwanden wieder. Einige Zeit darauf heftiger Kopfschmerz; anfallsweises Erbrechen; stam-

melnde Sprache, hängende Mundwinkel, Speichelfluss. Im Februar ein convulsivischer Anfall: clonische Zuckungen an der rechten Körperhälfte, besonders an den Beugern, erweiterte starre Pupillen, Puls 120, Respiration 40. Dauer 10 Minuten. Bewusstsein erloschen; die Convulsionen verschwinden, aber nach kurzer Zeit traten dieselben Zuckungen auf der linken Seite auf, ebenfalls mit Bewusstseinsverlust, nachher wiederum auf der rechten Seite. Dieses Alterniren dauert im Ganzen 4 Stunden; nachher tiefer Schlaf. Am nächsten Tag (9. Febr.) leichte Parese der linken Körperhälfte, Mydriasis beiderseits, Strabismus int. sin. Sensibilität und Psyche ungestört. Klagen über Kopfschmerzen; Temperatur zwischen 36 und 39,2° schwankend. Bis zum 23. Febr. nichts Auffallendes; von nun an Schlafsucht; am 27. Febr. 20 Minuten dauernder Anfall mit folgenden Symptomen: Erst Röthung am Halse und Gesicht, nachher verlangsamte und vertiefte Athemzüge, tonischer Krampf im linken Arm; darauf clonische Zuckungen des linken Beins, die sich allmählich auch auf den linken Arm und das Zwerchfell ausdehnten. Bulbi fixirt, Pupillen erst erweitert, dann verengt. Bewusstsein erloschen. Subsultus tendinum an den linken Extremitäten; am Ende des Anfalls nur noch leichter Tremor am linken Bein. Nachher tiefer Schlaf. Während dieses Zustandes war die Temperatur an der linken Schläfegegend 32°, an der rechten 33°. Am nächsten Tag vermehrte Schmerzempfindlichkeit am ganzen Körper, am meisten rechts, trotz des vorhandenen Dämmerzustandes. Letzterer steigerte sich continuirlich bis zum Coma, das 3 Tage andauerte und am 4. März mit dem Tode endigte. Kurz vor dem Tod noch ein leichter epileptischer Anfall. Die Athmung blieb normal bis zuletzt, auch regelmässig; der Puls schwankte dauernd zwischen 120 und 140, nur in den letzten Stunden weniger Schläge. Die Temperatur, bis zum 26. Febr. innerhalb mässiger Fieberhöhe intermittirend, fiel von da an stetig bis 25,3° (am 4. März). Befund: Erheblicher Hydrocephalus internus; gelatinöses Exsudat am Kleinhirn, an der Brücke und dem Chiasma nerv. opt., in der Sylvi'schen Grube, längs der Gefässe, einige verschwindend kleine graue Knötchen. Auf dem Querschnitt — nach hinten unten und aussen vom rechten Thalamus opt., genau über dem Coma inf. ein taubeneigrosser Tumor von homogener, fibröser Beschaffenheit und gelblicher Farbe; der rechte Seitenventrikel ist in seinem mittleren Theil auf einen engen Canal reducirt. Die mikroskopische Untersuchung ergab Sarcom. Der ganze übrige Leichenbefund bot nichts Besonderes ausser einigen geschwellten Mesenterialdrüsen und einigen winzigen Tuberkelknötchen in der rechten Lunge.

4. 14jähr. Knabe; Vater an Tuberculose gestorben; mit 4 Jahren Typhus mit nachfolgendem Ausfluss aus einem Ohr, bis zum sechsten Jahre dauernd. Bis zum 14. Jahre keine Beschwerden ausser vorübergehenden Kopfschmerzen; letztere steigerten sich eines Tages (22. Oct.) plötzlich ganz auffallend und waren begleitet von Erbrechen, Schwindel, Lichtscheu und Ohrensausen (beiderseits). Die Untersuchung (6. Nov.) ergab: Schlechter Ernährungsstand; Oligämie; am Kopfe und den äusseren Ohren nichts Besonderes. Leib eingezogen; Cucullares, Sternocleidomastoidei und Pectorales in leichter tonischer Contraction; Nacken etwas druckempfindlich. Abweichen der Zunge nach rechts. Tâches méningitiques. Von Seiten des Nervensystems nichts Abnormes. — Infiltration beider Lungenspitzen, ohne Secretabsonderung. Intelligenz, Gedächtniss, Sprache intact. Apathie; Empfindlichkeit gegen Licht und Schall. — Die Contraction der genannten Muskeln und das Erbrechen bestanden fort. — Beiderseitige Neuroretinitis leichten Grades. — Weiterer Verlauf: Hyperästhesie der ganzen Haut. Steigerung der Apathie innerhalb 3 Tagen bis zur Somnolenz; unwillkürliche Entleerungen. Steifheit der sämmtlichen Beugemuskeln, die rechte Pupille reagirt weniger auf Licht als die linke. Rechtes unteres Facialisgebiet weniger energisch innervirt als links. Puls, Athmung und Temperatur, bisher normal, änderten sich am 10. Nov.: 120, 30, 38,6°. Linksseitige Ptosis. In den nächsten Tagen Ausstossen eines continuirlichen Schmerzensschreies. Auswärts-

bewegungen des rechten Bulbus behindert. Kopf steif nach hinten gezogen. Athmung unregelmässig, Temperatur 40°, Puls regelmässig bis zum Exitus, der am 14. November erfolgte Befund: Keine Spur von Tuberkeln in den Lungen; nur in der rechten eine geringe chronische interstitielle Entzündung. — Dura verdickt und getrübt; die Hirnhäute überhaupt sehr congestionirt. An der Basis gelatinöses Exsudat, frisch; keine Tuberkel. Ventrikel erweitert. Beim Auseinanderlegen der linken Fossa Sylvii findet man Eiter, aus einer Abscesshöhle hervorfliessend; diese wird gebildet von einem Erweichungsherd, der sich im linken Centrum semiovale beträchtlich ausdehnt, auch die vorderen $^2/_3$ des Corpus striatum einnimmt; das hintere Drittel ist geschwunden; an seiner Stelle dicker, grüner Eiter; solcher befindet sich auch in reichlicher Menge im Vorderhorn des linken Seitenventrikels, von wo er nach der Basis und der Fossa Sylvii vorgedrungen ist. Der Abscess musste auf die Otorrhö zurückgeführt werden; Pachymeningitis chronica hyperplastica und die dicke Kapsel des Abscesses sprachen für einen so langen Bestand des letzteren.

5. 33jähr. Mann; seit 5 Monaten an äusserst heftigen Kopfschmerz leidend, ohne sonstige Störungen von Seiten des Nervensystems zu verspüren. April Eintritt in die Klinik; 12 Tage zuvor wird er von Erbrechen befallen, das sich in den nächsten 4 Tagen wiederholt; darauf leichtes Delirium, Congestion des Gesichts, ohne Fieber. Zunehmende Bewusstseinstrübung; Unvermögen zu sprechen, rechtseitiges Ptosis; Singultus; Coma. In die Klinik verbracht, stirbt er schon nach einem Tage. Hier konnte man noch constatiren: Leichte rechtsseitige Ptosis, Abweichung der Bulbi nach rechts; Nystagmns horizontalis. Contractur der Rumpfmuskeln, besonders der Pectorales; auch die Muskeln der Arme in vermehrter Tonicität. Spontane Bewegungen und Sensibilität aufgehoben. Ueberall fibrilläre Zuckungen. Plantarreflexe gering; Cremaster- und Bauchdeckenreflexe aufgehoben; Sehnenreflexe gesteigert; mechanische Erregbarkeit der Muskeln erhöht. Gefässreflexe sehr deutlich. Lid- und Pupillenreflexe erloschen. Beiderseitiger Exophthalmus, rechts stärker. Augenhintergrund normal. Athmung etwas unregelmässig, 20, Puls rhythmisch, 120, Temperatur 37,6°. Urin normal. — Am rechten Bein eine von einer tuberkulösen Knochenfistel herrührende Narbe; eine noch secernirende Fistel am rechten Arm mit deutlicher Periostitis. — Befund: Schädelknochen überall normal. Meningitis tuberculosa; Windungen abgeplattet; Furchen fast geschwunden; zahlreiche Tuberkel an der Pia; reichliches Exsudat an der Basis. (Caries an der Schädelbasis mit extraduralem Abscess war diagnosticirt).

6. 35 jähr. Mann; in den ersten Tagen des August Kopfschmerz, der bald so heftig wurde, dass Pat. das Bett vom 7. ab nicht mehr verlassen konnte. Bewusstseinstrübung; am 15. Delirium und Sopor, subsultus tendinum, geringes Fieber; am 16. kam dazu: verlangsamte Reaction der Pupillen, Abweichen der Zunge nach links. Die Nn. supra- und infraorbitales an der Ausgangsstelle druckempfindlich. Sensibilität überall vermindert; Steifheit in allen Gliedern. Puls 66, Athm. 20. 22. Aug.: Mydriasis der linken Pupille; 23. Steifheit der Nackenmuskeln, Blepharospasmus rechts, conjugirte Abweichung der Bulbi und des Kopfes nach rechts. Reflexe überall normal. Geruchssinn erloschen. Am 25. Strabismus converg. sin; linker Bulbus schmerzhaft; beiderseits Mydriasis. Parese des linken unteren Facialis; Unvermögen die Zunge herauszustecken. Am 27. linksseitige Hemiparese; Schmerzempfindlichkeit herabgesetzt. Der Muskelsinn der unteren und oberen Extremitäten auffallend intact. Puls regelmässig 7, Athm. 20—22. Nystagmus nach links, tonischer Spasmus der Beuger, des rechten Arms und der rechten Hand. Lid- und Cornealreflex links schwach, rechts normal. Patellarsehnenreflex links sehr schwach, rechts gesteigert. Abdomen eingesunken; spontane Stuhlentleerung. Schlucken erschwert wegen mangelnden Pharyngealreflexes. Andauernder Kopfschmerz bis wenige Tage vor dem Tode. Der Sopor steigert sich am 12. Sept. zum Coma; der Puls geht auf 130, die Resp. auf 28; Temp. auf 39°. (Vom 25—29. VIII, und 3.—11.

IX. fieberfrei). Am 14. Exitus. Befund: Meningen überall normal. Ein ganz kleiner Abscess in der vorderen rechten Partie der Brücke, in der Nähe des Kerns des Abducens; ein haselnussgrosser, leicht ausschälbarer Abscess im vorderen Theil des linken Schläfelappen. Ein dritter dehnte sich aus im Bereich des rechten Thalamus opt., der rechten Caps. int. und des rechten Linsenkerns bis zum Kopf des rechten Nucl. caudatus, ohne jedoch die Ventrikeloberfläche zu erreichen; derselbe war mit einer Pseudomembran austapezirt, hatte eine gewundene Gestalt und die Grösse eines Hühnereies. Inhalt: grünlicher, dicker, geruchloser Eiter. An der Unterfläche des Gehirns war der Gyrus Hippocampi in Folge der beulenartigen Prominenz des rechten Pedunculus cerebr. und der Partie zwischen den beiden Pedunculi stark nach aussen gedrängt; der rechte Tractus opt. plattgedrückt; desgl. der rechte III., IV. und VI. Hirnnerv. Chiasma und linker Hirnschenkelfuss comprimirt und nach links dislocirt; rechte vordere Hälfte des Pons prominent und zugleich comprimirt. III. Ventrikel und rechter Seitenventrikel fast geschwunden. Die Untersuchung der Schädelknochen, besonders der Ossa temp. und des Gehörapparats ergaben keine Veränderung. — Die übrigen Organe ohne besonderen Befund. — Die Anamnese hatte ebenfalls keine ätiologischen Anhaltspunkte ergeben.

7. 29 jähr. Mann, der vor langer Zeit Febris intermittens und Influenza ohne dauernde nachtheilige Folgen überstanden, erkrankte am 27. Nov. mit Schmerzen an der rechten Kopfhälfte und Schwächegefühl; beides dauerte bis 5. Dec.; an diesem Tage Schwäche in den Beinen, einige Tage später, während er seiner gewohnten Beschäftigung nachging, fühlt er sich plötzlich ganz unwohl und die Beine knicken ein. Das Bewusstsein ist nicht getrübt. Er lässt sich nach Hause fahren; das linke Bein befällt dort eine beträchtliche Steifheit, Schwäche und Schmerzhaftigkeit, sodass Pat. bettlägerig wird, nach einigen Tagen derselbe Zustand am linken Arm. Dabei immer andauernder Kopfschmerz; geringe Apathie. Die Untersuchung ergab: Allgemeine Parese (schlaffe) der linken Körperhälfte. Kopf und Bulbi beständig nach rechts abweichend. Linke Augenbraue höher als die rechte, Lidspalte rechts enger als links. An der ganzen linken Seite Hypästhesie und Hypalgesie. Muskelsinn geschwächt. Links fehlt Cremaster- und Abdominalreflex, Plantarreflex sehr schwach; Patellar- und Achillessehnenreflex gesteigert. Pupillen mittelweit, langsam reagirend. Gesichtsfeld fast normal. Bulbusbewegungen nach links behindert. Pupillen geröthet, geschwellt, getrübt; Conturen unbestimmt, links jedoch mehr als rechts. Sehschärfe nicht vermindert; Gehör und Geruch intact, Puls, Resp., Temp., Urin normal. Organbefund normal. Rapid zunehmende Somnolenz, die nur durch Schmerzäusserungen unterbrochen wird. Kein Erbrechen. Spontane Defäcation. Am 21./XII. Coma und Tod; Temp. am letzten Tage auf 39,9° ansteigend (in der Agone), Puls und Athmung ebenfalls nur am letzten Tage sehr frequent. Befund: Im rechten Lob. pariet. superior ein beträchtlicher Erweichungsherd; an der entsprechenden Stelle der medianen Fläche der rechten Hemisphäre eine sackartige Vorbuchtung, übelriechenden, gelbgrünen Eiter enthaltend; die Abscesshöhle ist 5—6 cm lang, 2—3 cm breit, und dehnt sich bis in die Hirnrinde aus; ist mit einer braunen, festen, leicht ablösbaren Membran ausgekleidet. Die Umgebung des Abscesses ist erweicht und zeigt zahlreiche kleine Hämorrhagien. Diese Höhle communicirt mit einer ebensogrossen und ähnlichen mehr gegen das Centrum semiovale gelegenen; die Rinde ist hier nicht mitbetheiligt; dieser zweite Abscess erstreckt sich in das Gebiet der vom Lob. pariet. sup., paracentr. und frontal. kommenden Fasern. Rechtes Corpus striat. erweicht und abgeplattet; rechter Thalamus opt. ebenfalls; seine Oberfläche concav; die innere senkrecht abgeplattet. Die ganze Rinde und graue Substanz blass. Gefässe, Meningen und Schädelknochen normal.

8. 17 jähr. Mädchen, von gesunden Eltern; mit 3 Jahren Masern; im selben Jahre eine Kopfverletzung, die keine Spuren hinterliess. Mit 16 Jahren Diphtherie; im Anschluss daran Magenbeschwerden und hochgradige Steigerung eines schon vor-

her zeitweise aufgetretenen Kopfschmerzes; einmal stellte sich während desselben kurzes, aber hohes Fieber ein; Aufstossen, Foetor ex ore. Auf Sal Carol. keine Besserung; bald darauf Schwindel, Ohnmacht, Erbrechen und Fieber, das wiederum nur einen Tag währte. In der Klinik wird constatirt: Sehr blasse Gesichtsfarbe, Erythrocythen 2,808000 Leukocythen 446; ausserordentlich beschleunigte Athmung; Puls 110. Innere Organe gesund. Pat. ist still, lichtscheu, klagt über allgemeines Uebelbefinden. Bewegungen langsam, träge. Sehnenreflexe normal. Pupillen gleichmässig eng, wenig auf Licht reagirend. An den Sinnesorganen und der Sprache nichts Besonderes. An den nächsten beiden Tagen keine auffallende Veränderung, am 3. Tag (5. Dec.) clonische Zuckungen an den Armen und am Gesicht; Bewusstsein dabei erloschen; erstere dauerten einige Minuten, letzteres blieb 1 Stunde getrübt. An den nächsten Tagen: still, schläfrig; heftiger Kopfschmerz; Temp. 37,8 bis 38,9°. Puls und Athmung beschleunigt. 9. Dec. Anfall, beginnend mit Schrei, dann clonische Zuckungen erst in der rechten Gesichtshälfte, nachher im linken Facialisgebiet, am linken Arm und in den Beinen. Bulbi nach rechts gewandt; Dauer einige Minuten. Die Anfälle wiederholten sich Anfangs in Intervallen von 10 Minuten, später weniger oft und führten am nächsten Morgen zum Tode. Urin bis zuletzt normal. Temperatur 5 Stunden vor dem Tode 37,6°. Athmung und Puls mässig beschleunigt. Klinische Diagnose: Chronischer Abscess des linken Schläfelappen. Befund: Schädelknochen und Dura normal. Pia feucht, glänzend, Gefässe sehr injicirt. Auf der Grenze zwischen Schläfe- und Occipitallappen eine röthliche, weiche, hervorgebuchtete Stelle; beim Einschnitt ist dieselbe walnussgross; der Inhalt grüngelblich, von einer grauröthlichen Zone umgeben. Keine deutliche Abgrenzung gegen die ödematöse und hyperämische Gehirnsubstanz der Umgebung. Kein Hydrocephalus. An der Oberfläche der Schläfelappen ein grösserer thrombosirter Venenstamm und 2 kleinere; sin. transv. sin. ebenfalls thrombosirt; zahlreiche Hämorrhagien. Anatom. Diagnose: Hochgradige Chlorose. Linksseitige Sinusthrombose nebst Thrombosirung von Venen.

Auf Grund dieser Beispiele sowie seiner sonstigen Erfahrungen hält Murri die sichere oder auch nur sehr wahrscheinliche Diagnose des chronischen Hirnabscesses für etwas Unmögliches. Dem Chirurgen bleibe daher die Wahl, ob er gänzlich auf die Heilung desselben verzichten, oder sich zu öfteren explorativen Trepanationen entschliessen will. Auf dem letzteren Wege muthig vorangegangen zu sein, dies Verdienst gebühre Horsley und Mac Ewen. Einerseits sei die Trepanation, mit den nöthigen Cautelen vorgenommen, durchaus ungefährlich, wenigstens nicht so gefährlich wie das Leiden selbst, das geheilt werden soll, andererseits seien sogar Schädeloperationen und Hirnpunctionen, die ohne den Krankheitsheerd zu treffen, gemacht wurden, auffallender Weise von einem Verschwinden der Symptome gefolgt worden. Allen Starr, der im Anfang seines Buches (Hirnchirurgie) behauptet, der Chirurg dürfe nicht operiren, wenn Natur und Sitz des Leidens noch unbekannt sind, sagt beim Hirnabscess: Wenn auch der Sitz unsicher ist, ist es Pflicht des Chirurgen ihn zu erforschen. Zum Schluss berichtet Verf. folgenden Fall: Mac Ewen operirte am 15. Sept. 1891 einen 16jähr. Jüngling mit Menigitis cerebro-spinalis; er eröffnete den Proc. mastoid. und die Schädelbasis, Dura und Pia wurden incidirt und das Exsudat entleert. Am 3. Oct. wurde die Dura über dem Sinus transv. und der hinteren Schädelgrube blosgelegt und eine Canüle in die Hirnsubstanz eingeführt, ohne Eiter zu finden. 4 Tage später wird die Dura zum 3. Male eröffnet und die Hirnsubstanz perforirt; man findet eine Abscesshöhle und wäscht sie aus. Am 19. Nov. wird eine Knochenscheibe der Portio squamosa abgetragen, die Dura incidirt, die Hirnsubstanz eröffnet und ein zweiter Abscess ausgespült. Trotz Pachymeningitis chronica, Leptomeningitis acuta, einer Encephalitis und 2 secundären Abscessen wurde der Kranke geheilt. Bresler (Freiburg i. Schl.).

III. Aus den Gesellschaften.

Verein für innere Medicin in Berlin.

Generalversammlung vom 29. April 1895.
(Deutsche medic. Wochenschrift. 1895. Nr. 27.)

H. Eulenburg (Krankenvorstellung vor der Tagesordnung). Bei einem 30jährigen Lastkutscher entwickelt sich im Anschluss an eine Fractur des linken Radius im Laufe von $3^1/_2$ Jahren das Symptomenbild der Syringomyelie: Schwund der linken, kleinen Handmusculatur mit fibrillären Zuckungen, partieller Entartungsreaction und main en griffe-Stellung der vier letzten Finger bei Streckstellung des Daumens und Adduction der ganzen Hand, Sensibilitätsstörung an Hand und Vorderarm links, besonders ulnarwärts, mit specieller Betheiligung der Gemeingefühle und thermalen Empfindungen, kleine, schmerzlos entstandene Ulcerationen am linken Arm, Verengerung der linken Lidspalte und linken Pupille bei erhaltener Reaction. E. ist der Ansicht, dass sich im Anschluss an das Trauma zunächst eine ascendirende Neuritis, besonders im Ulnarisverlaufe entwickelt hat und dass die wahrscheinlich vorhandenen Rückenmarksveränderungen secundärer Natur sind. E. stützt diese Anschauung auf die Erfahrung, dass degenerative Neuritis der Syringomyelie ähnliche Bilder hervorrufen kann, auf eine frühere, eigene Beobachtung (Berliner klin. Wochenschr. 1886) und eine Arbeit von Ziehen über progressive Muskelatrophie im Anschlusse an Traumen (Vierteljahrsschrift für gerichtl. Medicin. Bd. VIII. Heft 3. p. 2).

Bei der Discussion wird von H. Bernhardt die bei einer nicht zu schweren Arbeit eintretende Knochenfractur als Ausdruck einer schon bestehenden Rückenmarksaffection (Syringomyelie) gedeutet und betont, dass man bei Beurtheilung forensischer Fälle von Arbeitsunfähigkeit nach Verletzungen stets zu berücksichtigen hat, ob nicht der Keim zu einer Krankheit, die in der That durch einen Unfall herbeigeführt oder verschlimmert wurde, schon vorher vorhanden war.

H. Eulenburg behält seine Ansicht bei. R. Pfeiffer (Bonn).

Wiener physiologischer Club.

Sitzung vom 26. März 1895.

H. Schlesinger bespricht die Localisation der **Schmerz- und Temperatursinnsbahnen im Rückenmarke** auf Grund der klinischen und anatomischen Erfahrungen. Vortr. betont vor Allem die Mangelhaftigkeit der Thierexperimente, welche nur für gewisse Fragen überhaupt in Betracht kommen können, für die meisten aber wegen ihrer Ungenauigkeit belanglos sind. Bei Erörterung der bekannten Sensibilitätsanomalien bei Läsionen des Hinterhornes betont Vortr., dass die Schmerzsinnsbahnen für die Haut und die tiefen Gebilde (Muskeln, Knochen, Gelenke) im Rückenmarke nahe beisammen liegen müssen. Sowohl die Fasern, welche die Schmerzempfindung, als auch jene, welche die Temperaturempfindung leiten, müssen bald nach ihrem Eintritte das Hinterhorn verlassen und nicht in demselben gesammelt nach aufwärts ziehen, sonst müsste bei einer Zerstörung des Hinterhornes im Halsmarke eine ganze Körperhälfte schwere Sensibilitätsanomalien aufweisen, während in Wirklichkeit der Ausfall der Sensibilität nicht wesentlich tiefer reicht, als es dem betreffenden Rückenmarkssegmente entspricht. Eine Kreuzung der sensibeln Fasern

bald nach ihrem Eintritte in das Rückenmark ist nun nach den pathologischen Erfahrungen sehr wahrscheinlich; Temperatur- und Schmerzsinnsbahnen kreuzen sich aber wahrscheinlich nicht in gleicher Höhe, denn bei einer Erkrankung, welche den ganzen Querschnitt des Hinterhornes betrifft, decken sich an der Haut nicht die Ausfallsgebiete für beide Qualitäten. Wahrscheinlich erfolgt die Kreuzung in der weissen Commissur. Die gleichseitige Sensibilitätsstörung bei einseitiger Gliose entsteht durch Läsion vor der Kreuzung, der Brown-Séquard'sche Symptomencomplex bei Tumoren durch Läsion nach der Kreuzung (Hatschek). Ueber den weiteren Verlauf der Schmerz- und Temperatursinnsbahnen nach der Kreuzung kann man nur Vermuthungen äussern, liegen ja nicht einmal genug Anhaltspunkte vor, welche eine weitere gesonderte Leitung dieser Bahnen im Rückenmarke als absolut nothwendig erscheinen liessen. Sehr unwahrscheinlich ist es, dass sie dann im gekreuzten Hinterhorne nach aufwärts ziehen; es würden dieselben Umstände dagegen sprechen, welche gegen einen Verlauf im gleichseitigen Hinterhorne vorgebracht wurden. Oppenheim hat auf Grund eines Falles den Verlauf der Schmerz- und Temperatursinnsbahnen des rechten Unterschenkels und Fusses im linken Hinterhorne in der Höhe des 2. und 3. Dorsalis angenommen. Vortr. meint, dass dieser Befund kaum generalisirt werden könne, da über ähnliche Läsionen der Sensibilität auch bei völliger Zerstörung des linken Hinterhornes in dieser Höhe, sowohl in mehreren Fällen der Litteratur wie des Vortr. keine Beobachtungen vorliegen. Mehrere pathologische Erfahrungen sprechen für die Annahme, dass im Gowers'schen Bündel eine der Fortsetzungen der Schmerzsinnsbahn liegt. Der Befund zahlreicher im Vorderstrange aufsteigend degenerirender Fasern, von welchen Vortr. instructive Präparate (Compressionsmyelitis mit aufsteigenden Degenerationen) demonstrirt, würde die Anschauung Edinger's bestätigen, dass auch in diesem Rückenmarksabschnitte eine Fortsetzung der sensibeln Fasern zu suchen sei. So viel scheint aber aus den pathologischen Erfahrungen mit Bestimmtheit hervorzugehen, dass die sensibeln Bahnen für die Leitung des Schmerz- und Temperatursinnes im Rückenmarke aus wenigstens zwei Neuronen bestehen müssen. Man findet nämlich auch bei völliger und seit langer Zeit bestehender Zerstörung der Hinterhörner (mit Ausnahme der Clarke'schen Säulen) keine nennenswerthen aufsteigenden Degenerationen. Das neue Neuron kann aus demselben Grunde nicht im Hinterhorne beginnen, auch nicht vor der Kreuzung der sensibeln Fasern seinen Ursprung nehmen. Vielleicht entspringt es aus den Zellen des gekreuzten Vorderhornes. Aus diesem Grunde ist es auch unwahrscheinlich, dass Fasern des Gowers'schen Bündels direct und ohne Unterbrechung von den hinteren Wurzeln der anderen Seite durch die graue Substanz hinüberziehen. (Autorreferat.)

IV. Personalien.

Herr Prof. Dr. Adamkiewicz (Wien) wurde zum ordentlichen Mitgliede der Académie de médecine in Paris erwählt.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Neurologisches Centralblatt.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Vierzehnter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1895. 1. September. Nr. 17.

Inhalt. **I. Originalmittheilungen.**

I. Originalmittheilungen.

1. Zur Frage der elektrischen Erregbarkeit des menschlichen Rückenmarkes.[1]

Von Dr. **A. Hoche,**
Privatdocenten und erstem Assistenten der psychiatrischen Klinik in Strassburg.

Die Frage, ob die motorischen Fasern des Rückenmarkes einer directen Reizung zugänglich seien, ist in der Physiologie eine Zeit lang eine der am meisten discutirten gewesen, und seit den historischen Versuchen von Weber sind Hekatomben von Kalt- und Warmblütern ihrer experimentellen Lösung geopfert worden, ohne dass indessen bis jetzt eine Einigung erzielt wäre.

Gegen anscheinend beweisende positive Versuchsergebnisse sind immer wieder bestimmte Einwände geltend gemacht worden, dass nämlich der fragliche Bewegungseffect, der vom Rückenmarke aus erzielt wurde, entweder seine Entstehung Stromschleifen verdanke, die in noch wirksamer Stärke zu peripherischen Theilen (extramedullären Wurzeln z. B.) fortgeleitet seien, oder dass er durch Erregung intramedullärer motorischer Wurzelfasern, oder schliesslich, auf dem Wege des Reflexes, durch Erregung sensibler Theile hervorgebracht worden sei.

Bei Anwendung elektrischer Reize wird bei der innigen Durchflechtung motorischer und sensibler Fasern namentlich der letztgenannte Einwand meist nicht zu widerlegen sein, und ich glaube, dass auch die neuen ausgedehnten Thierexperimente über den Verlauf der Erregungsvorgänge im Centralnervensystem, die Gotch und Horsley[2] veröffentlicht haben, von den Leugnern der Reizbarkeit der motorischer Rückenmarksfasern in ihrer Beweiskraft, soweit es sich um die vorliegende Frage handelt, werden angefochten werden.

Für das menschliche Rückenmark lag eine Zeit lang das Hauptinteresse, wenigstens für die Elektrotherapie, bei der nun längst bejahten Frage, ob der Inhalt des Wirbelcanales des unversehrten Individuums überhaupt von physiologisch wirksamen Strömen getroffen würde.

Zu experimentellen Reizungsversuchen am blosgelegten Rückenmark des Menschen ist wenig Gelegenheit gegeben; abgesehen von Operationen mit Eröffnung der Wirbelhöhle bieten eigentlich nur Hinrichtungen die Möglichkeit, an ein wenigstens noch eine Zeit lang „überlebendes“ Rückenmark zu gelangen.

Im Verhältniss zu der grossen Anzahl ärztlich beobachteter Hinrichtungen liegt nun ein nur wenig umfangreiches litterarisches Material zur Frage der directen Rückenmarksreizung vor.

---

[1] Nach einem auf der XX. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden am 26. Mai 1895 gehaltenen Vortrage.

[2] Philosophical Transactions of the royal Society. 1892. Vol. 182. p. 267.

Theils waren die äusseren Umstände, namentlich in zeitlicher Hinsicht, ungünstig, theils verfolgten die Experimentirenden andere specielle Zwecke (Reizung der Pupille, des Vagus, Sympathicus etc.). Noch 1880 hat ein französischer Autor (Evrard[1]) in Wiederholung früherer mit Dujardin-Beaumetz[2] zusammen unternommener Versuche, die günstige Gelegenheit, dass er den Leichnam schon 4—5 Minuten post mortem ausgeliefert erhielt, im Wesentlichen nur dazu benutzt, um — zur Beruhigung der philanthropisch erregten öffentlichen Meinung — durch Anschreien, Stechen u. s. w. des Kopfes nachzuweisen, dass derselbe keine Zeichen von Bewusstsein mehr giebt.

Die wenigen überhaupt beschriebenen, meist erst spät begonnenen Reizungsversuche am Rückenmarksquerschnitt gaben grösstentheils zweifelhafte oder negative Resultate (so z. B. auch die mechanischen Reizversuche von Regnard und Loye[3], die sie noch während des Transportes der Leiche vom Richtplatz, auf dem Wagen mitfahrend, vornahmen). Positive Ergebnisse hat Rossbach[4] erzielt, der bereits 12 Minuten post mortem mit elektrischen Reizversuchen beginnen konnte.

Von dem freien Querschnitte des Halsmarkes und von einem am unteren Ende der dorsalen Wirbelsäule frisch angelegten Schnitte aus hat er Muskelcontractionen erhalten, nicht in den Extremitäten, sondern in den Muskeln des Schultergürtels, Beckengürtels und Rumpfes, also im Niveau oder in benachbarten Ebenen der Reizstelle.

Diese Vertheilung des Effectes in Verbindung mit meinen später zu nennenden Beobachtungen über das Tempo des Sinkens der Reizbarkeit des Rückenmarkes machen es sehr wahrscheinlich, dass hier eine Erregung von Wurzelfasern vorliegt.

Ich selbst habe vor einiger Zeit Gelegenheit gehabt, unter besonders günstigen äusseren Umständen an der Leiche eines frisch Enthaupteten zu experimentiren und will die positiven Ergebnisse mit einer kurzen Epikrise hier mittheilen.

Die Hinrichtung des Delinquenten, eines ausserordentlich musculösen Mannes, wurde mittelst Guillotine vollzogen.

Im Momente der Durchtrennung des Halses machte der Rumpf, trotz der fixirenden Gurte, eine kurze schnellende Bewegung, blieb dann kurze Zeit regungslos, um gegen Ende der Verblutung in rasch vorübergehende stossende Krämpfe (Streckbewegungen) zu verfallen.

Der Leichnam wurde sofort abgeschnallt und in ein direct am Richtplatz (Gefängnisshof) gelegenes Zimmer verbracht, wo Alles zur Vornahme der Reizversuche vorbereitet war, so dass dieselben 3 Minuten post mortem beginnen konnten.

Die Musculatur des Gesichtes, an der von Anderen in den ersten Minuten wiederholt Zuckungen (auch Beissbewegungen) beobachtet worden sind, war hier

[1] Annales d'hygiène publique. 1880. p. 72.
[2] Ebenda 1870.
[3] Progrès médical. 1885. Bd. II. p. 33.
[4] Verhandlungen d. Würzburger physik.-med. Gesellsch. Neue Folge. 1881. Bd. XV. p. 14.

ganz ruhig; der Rumpf war bedeckt mit klebrigem Schweisse; Erection war nicht vorhanden; Sperma war nicht abgeflossen; die Extremitäten waren schlaff.

Der Hals war Dank der grossen lebendigen Kraft des an einem Bleiklotz befestigten Messers (Maxime du Camp[1] berechnete dieselbe — Gewicht mal Höhe — auf 16,800 kg) ganz glatt, ohne Splitterung der Knochen, in der Höhe des IV. Halswirbels durchschlagen; der Querschnitt des Halsmarkes war spiegelnd glatt, das Rückenmark (welches auffallend grosse Maasse aufweist), stand starr inmitten des Wirbelcanales; die Spinalflüssigkeit war abgelaufen.

Zur Reizung dienten zwei kleine Metallstifte von je 1 mm Durchmesser; die Intensität des zur Anwendung gezogenen faradischen Stromes, der an dem kleinen transportablen Apparat leider nur wenig abgestuft werden konnte, genügte, um am Lebenden den N. ulnaris zu erregen.

Es wurden nun beide Pole ohne Druck mit dem Querschnitt in Berührung gebracht.

Nach den bisher vorliegenden Angaben hatte ich mir wenig Wirkung versprochen; um so überraschender war der eintretende Effect: der flach liegende Leichnam hob beide Arme mit gebeugtem Ellenbogengelenk und geballten Fäusten in die Höhe, der Brustkorb hob sich inspiratorisch (so dass bei wiederholter Reizung, Dank der Pumpwirkung des Thorax, der Halsstummel wieder anfing zu bluten) und beide Beine geriethen in Strecktonus.

Für die Erzielung dieser Wirkung war nun die Wahl der Reizstelle auf dem Querschnitt gleichgiltig; bei der angewandten Stromstärke trat bei jeder Berührung des Querschnittes des Rückenmarkes dieser ganz symmetrische Bewegungscomplex auf.

Nachdem dieses Resultat feststand, wurden noch andere, später zu erwähnende, Reizversuche an peripherischen Nerven vorgenommen, und nach Ablauf von 12 Minuten (post mortem) die ersten Versuche am Rückenmarke mit der gleichen Stromstärke wiederholt.

Die Wirkung war nun eine ganz andere; Arme, Beine und Thorax blieben regungslos; das Einzige, was erfolgte, waren Contractionen in den durchschnittenen Muskeln des Halsstummels.

Auch diese Erscheinung war nach ein paar weiteren Minuten verschwunden.

Von Haut bedeckte peripherische Nerven waren noch nach $^5/_4$ Stunde faradisch erregbar; in frei präparirten Stämmen sank die Erregbarkeit rasch nach Berührung mit der Luft.

In der zwischen den Rückenmarksversuchen liegenden Zeit waren, wie nebenbei erwähnt werden mag, links an der Halswirbelsäule die Wurzeln des Plexus brachialis freigelegt worden, und ich reizte die einzelnen Nerven dicht an der Austrittsstelle aus den Zwischenwirbellöchern mit der Absicht, die Angaben über Vertheilung der einzelnen Aeste in den Plexus hinein, speciell die über Herkunft der den „Erb'schen Punkt“ zusammensetzenden Fasern zu controliren.

---

[1] Citirt bei Dujardin-Beaumetz l. c. p. 156.

Es zeigte sich, dass die Rückenlage des Leichnams die Feststellung der Wirkung sehr erschwerte, so dass ich hier keine genaueren, event. doch unvollständigen Angaben machen will; jedenfalls ergab sich Nichts, was den herrschenden Ansichten widersprochen hätte.

Auch directe faradische Reizversuche an der Pupille (beide Pole am Rand der Cornea medialwärts und lateralwärts aufgesetzt) ergaben keine constanten Resultate, indem die Pupille bald sich verengerte, bald erweiterte während der Stromesdauer.

Die Versuche wurden dann überhaupt abgebrochen, um die günstige Zeit für Gewinnung frischen histologischen Materiales nicht zu versäumen. Erwähnen will ich noch, dass das Rückenmark sich später bei mikroskopischer Untersuchung als ganz normal erwiesen hat.

Die mitgetheilten Versuchsergebnisse am Rückenmarke erklären zunächst frühere negative Resultate Anderer; es scheint nach dem oben Angegebenen, dass Reizversuche, die erst 20 Minuten nach dem Momente der Decapitation beginnen, von vornherein aussichtslos sind; und mehr als diese Zeit war gewöhnlich verflossen, ehe nach Lage der Dinge (Transport, Entfernung unberufener Zeugen u. s. w.) die Versuche beginnen konnten.

Rossbach (l. c.) ist zeitlich fast noch an die Grenze der Reizbarkeit des Rückenmarkes herangekommen; seine Versuche fielen augenscheinlich in die Zeit, in der am Rückenmarke nur noch die Wurzeln erregbar waren; sie sind demnach in gleiche Linie zu setzen mit den von mir 12 Minuten p. m. angestellten Versuchen, bei denen nur noch die Muskeln des gleichen Niveaus mit Bewegungen reagirten.

Dann stimmen meine Ergebnisse im Wesentlichen überein mit den am experimentell blossgelegten Rückenmarke von Warmblütern erzielten Resultaten.

Löwenfeld[1] hat z. B. festgestellt, dass 2—3 Minuten nach dem Tode, von den Rückenmarkssträngen aus kein Bewegungseffect mehr erzielt werden könne und dass nur in Fällen längerdauernder Agone deren Erregbarkeit unmittelbar nach dem Eintritt des Todes (bezw. dem Stillstand der Respiration) schwindet. Er bestätigt auch die sonst öfters gemachte Angabe, dass die Erregbarkeit stark herabgesetzt wird durch Blutverlust und längeres Blosliegen — Factoren, die beide auf das Rückenmark eines Decapitirten einwirken. Dass das menschliche Rückenmark in meinem Falle seine Erregbarkeit länger als 3 Minuten bewahrte, findet wohl seine Erklärung darin, dass dasselbe in physiologisch „frischerem“ Zustande gereizt wurde, als das Rückenmark der experimentell benutzten Thiere; es ist kaum eine Methode denkbar, die rascher und, man möchte fast sagen, eleganter, ohne Quetschung u. s. w. den Rückenmarksquerschnitt freilegt, als das rapide Hindurchsausen des Fallbeiles.

Noch genauere Angaben als Löwenfeld macht Onimus[2] über das Sinken

[1] Untersuchungen zur Elektrotherapie des Rückenmarkes. München 1883. p. 19 u. 20.

[2] Modifications de l'excitabilité des nerfs et des muscles après la mort. Journal de l'anatomie et de la physiologie. 1880. p. 629 u. 631.

der Erregbarkeit der Querschnittssubstanz, indem er noch weisse und graue darin zeitlich verschieden sich verhalten lässt, ohne dass jedoch bei ihm zu ersehen wäre, auf welche Thatsachen er sich stützt.

Herrscht nun auch über das einfach Thatsächliche bei den Rückenmarksversuchen kaum ein Zweifel, so ist doch die Deutung keine einheitliche, und die alte Streitfrage der directen Reizbarkeit der motorischen Rückenmarksstränge steht auch bei diesen Experimenten am Menschen zur Discussion. Feststeht, dass es möglich ist, vom Querschnitt des menschlichen Halsmarkes aus Bewegungen in den Beinen zu erzielen; welche Elemente im Rückenmarke aber sind die ersten Empfänger des wirksamen Reizes?

Die oft und immer wieder bei der vorliegenden Versuchsanordnung oder bei ähnlichen herangezogene Erklärung, dass wirksame Stromschleifen bis zu den Wurzeln des Lendenmarkes gelangt sein möchten, ist abzulehnen; bei der höchstens nach Millimetern zählenden Entfernung der beiden Pole von einander, und der guten Leitung, welche die zwischen den Polen liegende feuchte Querschnittsstrecke dem Strome bietet, ist es ohne Weiteres auszuschliessen, dass die vielleicht um das 80fache des Weges von Pol zu Pol entfernten Lendenmarkswurzeln vom Strome direct noch getroffen sein könnten.

Selbst für die oberen Extremitäten liegt im Versuche selber der Beweis, dass ihre Bewegungen nicht einer peripherischen Reizung ihre Entstehung verdankt haben; 3 Minuten p. m. treten bei Querschnittsreizung Bewegungen der Arme auf; nach weiteren 9 Minuten nur noch Bewegungen in Muskeln, die zum Wurzelgebiet in der Nachbarschaft der Reizstelle gehören; wieder etwas später, in einem Zeitpunkte, da die Plexusnerven der Arme noch vollkommen gut erregbar sind, lässt sich vom Querschnitt aus, mit derselben Stromstärke wie vorher, überhaupt kein Effect mehr erzielen; das, was sich inzwischen geändert hat, kann also nur die Reizbarkeit der Rückenmarkssubstanz selbst gewesen sein, deren anfängliches Vorhandensein die lebhaften Bewegungen bedingte, deren Sinken sie schwinden liess.

Es unterliegt für mich gar keinem Zweifel, dass der ganze Bewegungseffect, abgesehen von wenigen local gereizten Wurzeln, ausgelöst worden ist vom Querschnitte her; sehr zweifelhaft aber bleibt es, ob es gerade motorische oder wenigstens nur motorische Fasern waren, deren Erregung das Resultat erzeugte.

Die Symmetrie der erzielten Bewegungen bei asymmetrischer Einwirkung des Reizes auf dem Querschnitt (die übrigens bei dipolarer faradischer Reizung unter allen Umständen schon in der verschiedenen Reizgrösse der beiden Pole gegeben ist), der Charakter der Bewegungen, dann aber namentlich die Beobachtung, dass für den Effect die Wahl der Stelle auf dem Querschnitte gleichgiltig war, Alles das stimmt wenig mit der Annahme einer directen Reizung etwa der Pyramidenseitenstrangbahnen; dagegen würden die Erscheinungen sich gut vertragen mit der Vorstellung, dass die Reizung auf dem Wege des Reflexes, der sich wegen der Intensität des Reizes bis zum Lendenmarke abwärts ausgebreitet hat, die Bewegungen der Beine hervorbrachte.

Neuere Experimente am Rückenmarke von Warmblütern, z. B. die von DE BOECK[1] sind geeignet, diese Annahme zu stützen.

Die Ansprechbarkeit des Rückenmarkes für den faradischen Reiz, gleichviel an welche Elemente sie gebunden sein mag, scheint nun bald nach dem Tode zu sinken, möglicherweise nach einer rasch vorübergehenden Steigerung der Erregbarkeit. Vielleicht bestehen individuelle Verschiedenheiten der Reizbarkeit auch des menschlichen Rückenmarkes, wie sie den Experimentatoren bei Thieren bekannt sind, und es ist möglich, dass auch das verschiedene Verhalten des Rückenmarkes dem Reize der Verblutung gegenüber, wie es bei Hingerichteten in dem Fehlen oder Auftreten von Krämpfen des Rumpfes zum Ausdruck kommt, auf solche individuelle Verschiedenheiten zurückzuführen ist.

---

2. Ueber die Bedeutung der durch basische Anilinfarben darstellbaren Nervenzellstructuren.

(Theilweise vorgetragen in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Sitzung vom 8. Juli 1895.)

Von Privatdocent Dr. **C. Benda** in Berlin.

Der unmittelbare Anlass, mich wieder mit den Structuren der Ganglienzellen zu beschäftigen, wurde mir durch eine kleine Vereinfachung der Methodik gegeben, auf die ich gelegentlich ganz anderer Untersuchungen kam und die sich bei ihrer Anwendung auch als eine Verbesserung erwies. Durch die Erfahrungen NISSL's und ROSIN's war schon darauf hingewiesen, dass einige Härtungs- und Durchtränkungsmethoden der Darstellung der Gangliengranulationen feindlich seien, und beide Untersucher vermieden besonders die Durchtränkung des Materials mit Celloidin. Auch die Erfolge der KRONTHAL'schen Methode liegen vielleicht weniger in einer vitalen Färbung als in der Vermeidung schädlicher Vorbehandlungen des Materials. Ich hatte selbst, wie ich mich jetzt erinnerte, früher die besten Resultate an Gefriermikrotomschnitten erhalten, die bei meiner Salpetersäure-Kalibichromat-Methode ohne Weiteres nach Wässerung des Materials gelangen. Nachdem ich mich überzeugt hatte, dass NISSL's Hinweis auf die Brauchbarkeit der Alkoholhärtung für das Studium der Ganglienzellen begründet ist, musste die Anwendung des Gefriermikrotoms auf Alkoholmaterial weitere Vortheile bieten. Da Alkoholmaterial nach einfacher Wässerung ausserordentlich brüchig wird, machte ich mir Beobachtungen meines verehrten Collegen L. WALDSTEIN aus New York über das Formalin zu Nutze. Derselbe hatte mich die treffliche Gefrierfähigkeit 1 % Formalinlösung kennen gelehrt. Da ich die einfache Formalinhärtung als nicht geeignet befand, so probirte ich die nachträgliche Formalinbehandlung am Alkoholmaterial. Dieses Verfahren gab mir so günstige Resultate, dass ich

---

[1] DU BOIS-REYMOND's Archiv. 1889. p. 238.

es jetzt im Laboratorium des Urbankrankenhauses in grösstem Umfange als schnellste und sicherste Verarbeitungsweise für alle möglichen Untersuchungen anwende und anwenden lasse. Auch für die Untersuchung des Centralnervensystems und der Ganglien erwies es sich als sehr geeignet, einmal durch seine Schnelligkeit und zweitens durch seinen günstigen Einfluss für die Darstellung der hier zu besprechenden Nervenzellstructuren.

Mein Verfahren ist also Folgendes: Kleinere Gewebsstücke kommen auf 2 Tage in einmal erneuerten 95 % Alkohol; hierauf in 1 % Formalinlösung ($2^1/_2$ % der käuflichen 40 % Lösung) auf etwa eine Viertelstunde, keinesfalls länger als 24 Stunden. Hierauf wird auf dem Gefriermikrotom geschnitten, wobei Schnitte von ca. 20 μ gelingen, die vollkommen fein genug sind. Für das Studium der Zellgranulationen, mit denen ich mich hier beschäftigen will, färbte ich mit Alaunhämatoxylin oder am besten mit Löffler'schen Methylenblau, welches nach kräftiger Ueberfärbung (entweder durch Erhitzen oder durch 24 stündiges Einwirken) in Alkohol abgespült und auf dem Objectträger durch Kreosot differencirt wurde. Das Kreosot wird, sobald keine gröberen Farbstoffwolken abgehen, mit Fliesspapier abgedrückt, durch Xylol ersetzt, alsdann erfolgt Einbettung in Balsam. Balsampräparate halten sich allerdings nicht so gut, wie solche in Colophonium (nach Nissl). Letzteres wende ich so an, dass ich ein Körnchen Colophonium auf dem Objectträger durch Erwärmen verflüssige und dann den auf dem Deckglase mit Kreosot und Xylol behandelten Schnitt mit dem Deckglas darauf lege.

Meine jetzigen Untersuchungen beschäftigten sich ausschliesslich mit den Nervenzellen des Menschen; ich fand, dass man mit der Lebensfrischheit des Materials nicht gar zu ängstlich zu sein braucht, vier bis fünf Stunden p. m. conservirtes Material zeigte nach meiner Methode noch alle Feinheiten der Structuren.

Ich hatte eigentlich die Absicht, bei dieser Gelegenheit auf einige Unfreundlichkeiten zu erwidern, mit denen mich Herr Nissl (Neurol. Centralbl. 1894. S. 818) bedacht hat. Dieselben bilden die Antwort Herrn N.'s auf meine, an den Vortrag Herrn Rosin's geknüpfte Prioritätsreclamation, durch welche ich mir die Unabhängigkeit meiner Autorschaft für einige Befunde dieses Gebietes sichern wollte. Ich finde aber, dass solche Polemik ebenso langweilig und unerquicklich zu schreiben wie zu lesen ist und möchte sie meinen Lesern und mir ersparen. Dass ich vor zehn Jahren, als ich über die Ganglienzellstructuren zu arbeiten begann, an manchen unklaren Vorstellungen litt, gebe ich Herrn Nissl ohne Weiteres zu, obgleich nicht alle Unklarheiten, die er in meine damaligen Aeusserungen hineinliest, von mir ausgehen. Ich werde selbst auf meine früheren Irrthümer in dieser Arbeit öfters zu sprechen kommen. Diese Irrthümer ändern nichts an der Thatsache, die Herr Nissl nach wie vor todtschweigt, dass von mir aus dem Jahre 1886 (Verh. der Physiol. Gesellsch. 1885/86. Nr. 12. 13. 14) die erste Beschreibung der Granulationsanordnungen in den Rückenmarksganglienzellen herrührt, nachdem Herr Nissl auf der Naturforscherversammlung 1885 nur über die Methodik der Unter-

suchung gesprochen hatte, ohne thatsächliche Mittheilungen zu machen. Auch in der Methodik war ich unabhängig von Herrn Nissl, von dem weder ich noch sonst Jemand, der meine Präparate sah, damals etwas gehört hatte; ich arbeitete mit Pikrinsäure- oder mit Salpetersäure-Kalibichromat-Härtungen, nicht mit dem, wie ich mich jetzt auch überzeugt habe, für diese Untersuchung bequemeren Nissl'schen Alkohol. Ich färbte damals mit der sonstige Vortheile bietenden Eisenhämatoxylinmethode an Stelle der für diese Zwecke sicher geeigneteren basischen Anilinfarben, die Herr Nissl empfahl. Ich bestreite also Herrn Nissl durchaus nicht das Verdienst, der erste gewesen zu sein, der eine brauchbare Methode zum Studium der Granula der Ganglienzellen empfahl. Ich glaube, dass ihm besonderer Dank dafür gebührt, in einer Zeit, in der durch die eminenten Erfolge der Weigert'schen und der Golgi'schen Methoden der Blick der Neurologen fast ausschliesslich dem Faserverlauf zugewandt ist, andauernd für die Bedeutung der Zellstructuren agitirt und Interesse erregt zu haben. Mir scheint nur, dass Herr Nissl dieser Sache nicht gute Dienste leistet, wenn er, selbst in manchen an und für sich verzeihlichen und verständlichen Irrthümern befangen, oder denselben kaum entronnen, sich ein Schulmeisteramt über seine Mitarbeiter anmaasst, und deren Arbeiten ignorirt und befehdet, statt mit ihren Resultaten Fühlung zu suchen.

Meine früheren Missdeutungen von den Structurverhältnissen der Ganglienzelle waren hauptsächlich durch eine sonst äusserst werthvolle Eigenschaft der Hämatoxylinlacke bedingt, bei manchen Vorbehandlungen auch acidophile Zellbestandtheile neben den basophilen zu färben. Ich kam dadurch zu unrichtigen Anschauungen über das Verhältniss der Gesammtfärbbarkeit der Ganglienzelle zu der Färbbarkeit der Granulationen; ich wurde hierin schon 1888 durch Flesch und seine Schülerinnen Koneff und Kotlarewsky in mich überzeugender Weise widerlegt, und neuerdings haben mich auch Herrn Rosin's Methoden in der gleichen Richtung belehrt, dass es ausser einer basophilen Gesammtfärbbarkeit der Ganglienzelle auch eine davon zu trennende, vielleicht wichtigere acidophile Gesammtfärbbarkeit giebt.

Auf der gleichen Zweideutigkeit der Hämatoxylinfärbung beruhte meine damalige Beschreibung des Axencylinderursprunges, die ich im vergangenen Jahre bei der Discussion Rosin selbst berichtigte, gleichzeitig mit der Mittheilung K. Schaffer's, die zu demselben Resultat kam. Das Fehlen der Granulationen im Axencylinder hatte ich bereits 1886 richtig beschrieben, aber ihm und seiner Ursprungsstelle eine Gesammtfärbbarkeit vindicirt, die ich damals für gleichartig mit der der Granula hielt, während sie thatsächlich im Gegensatz zu dieser acidophil ist.

Wenn ich nunmehr zu meinen jetzigen Befunden übergehe, so kann ich zuerst constatiren, dass ich in Bezug auf die gröbere Anordnung der mit Methylenblau färbbaren Zelltheile gegen meine früheren und die inzwischen von zahlreichen Autoren, besonders Nissl, gegebenen Beschreibungen nicht viel wesentliche Neuheiten zu berichten habe. Besonders an den grossen Ganglienzellen der Vorderhörner des Rückenmarks fielen wieder die reihenförmigen

Anordnungen der färbbaren Figuren auf, die in den Protoplasmafortsätzen zu feineren, faserartigen Gebilden, im Zellleib zu grösseren, oft spindelförmigen Körpern geformt sind, im Zellleib den Kern in concentrischen Reihen umkreisen, von einem Protoplasmafortsatz in den anderen einstrahlen. Aber so fein mit meiner Methode oft die Enden der Figuren auslaufen, so wenig kann man irgendwie von continuirlichen Fasern sprechen. Auch eigentlich parallele Anordnung der Figuren bestehen nur in ganz kleinen Abschnitten. Vor Allem aber ist jede Regelmässigkeit der Configuration, jedes gleichmässige Bauprincip der einzelnen Abschnitte ausgeschlossen. Spindel, Kegel, faserförmige Figuren finden sich in mannigfaltigster Weise combinirt, oft füllt auch eine ganz unregelmässige Figur eine Lücke aus.

Ein Eindruck wird bei Betrachtung dieser Zellen vorherrschend: dass nicht die färbbaren Figuren, sondern ihre Zwischenräume eine regelmässige Anordnung besitzen. Besonders wird dieser Eindruck gefestigt, wenn man zwei granulationsfreie Aeste eines Dendriten zu einem breiteren Aste confluiren sieht. Hier erkennt man oft, dass sich zwei granulationsfreie Strassen von dem Kaliber der Aeste in den Hauptast fortsetzen, während sich an dem Vereinigungswinkel eine im Schnitt dreieckig gefärbte Ausfüllungsmasse zwischen sie schiebt. Solch gefärbter Ausfüllungskegel sitzt z. B. sehr häufig auch an dem Vereinigungswinkel des Hauptdendriten einer Purkinje'schen Zelle, besonders aber kehrt dieses Bild in den Protoplasmafortsätzen der Vorderhornzellen häufig wieder. Hier ist das Studium dieser Verhältnisse hauptsächlich an den Dendriten zu machen, weil die färbbare Substanz im eigentlichen Zellleib häufig so dicht ist, dass die Anordnung schwer erkennbar wird. Wichtig erscheint mir, dass auch die unmittelbare Umgebung des Kernes bis direct an die Aussenfläche der Kernmembran umfangreichere Anhäufungen färbbarer Substanz besitzt.

Ausser dieser Formation können die färbbaren Bestandtheile des Zellleibes in sehr verschiedenen Verhältnissen erscheinen. Ich brauche hier nur auf die Arbeiten Nissl's zu verweisen, der dieser Frage sein ganz besonderes Studium gewidmet und jede Anordnung mit einem schönen griechischen Namen belegt hat. Besonders unterschieden von jener ersten Form finde ich aber nur die Zellen, in denen die färbbare Substanz in deutlicher Gestalt eines Gerüstes erscheint, an dessen Knotenpunkten sich unregelmässigere sternförmige Anhäufungen der Granulationen zeigen. Ferner eine Form, in der eine mehr gleichmässigere Vertheilung dieser feinkörnigen färbbaren Substanz durch den ganzen Zellleib erkennbar ist. Endlich giebt es aber auch viele meist kleinere Zellen, die eine zarte gleichmässige Blaufärbung des Zellleibes zeigen. Ich finde aber zwischen allen diesen Formen mannigfaltige Uebergänge und besonders Mischformen, in denen der eine Theil der Zelle die eine Structur, der andere Theil eine andere aufweist. Sollte nicht Nissl's Abbildung der Olfactoriuszelle (Fig. 4 Neurol. Centralbl. 1894. S. 682) dem unbefangenen Zuschauer auch rechts den „arkyochromen", links den „stichochromen" Typus zeigen?

Die Axencylinderfortsätze (Neuriten) sind bei allen Zellen, in denen ich sie auffand, gänzlich frei von färbbaren Granulationen. Nur eine bemerkenswerthe

Ausnahme konnte ich constatiren: An den basalen Neuriten der Grosshirnpyramidenzellen, besonders an denen der Betz'schen Riesenpyramiden liessen sich rechtwinklig abzweigende Collateralen an den Alkoholpräparaten nach meiner Methode auffallend schön erkennen, besonders wenn man noch eine leichte Eosinfärbung mit der Methylenblaufärbung combinirt. Hier fand sich in dem Anfangsstücke der Collaterale mehrfach eine kleine kegelförmige (im Schnitt dreieckige) Granulation, während der Neurit selbst allerdings die gesetzmässige Unfärbbarkeit besass.

Ich habe nun zunächst die Frage nach dem Wesen der färbbaren Substanz zu erörtern und zu der hierüber zwischen den Herren Nissl und Rosin schwebenden Discussion Stellung zu nehmen. Was zuerst den allgemeinen Werth der Farbenreactionen betrifft, so möchte ich mich auf Seite Herrn Rosin's stellen. Die Einwände Nissl's, dass nicht alle basischen Farbstoffe die betreffende Substanz der Ganglienzellen färben und dass auch saure Farben die gleiche Fähigkeit haben, sind Einwände, die nicht Herrn Rosin, sondern die ganze Färbtheorie Ehrlich's betreffen würden. Die von Herrn N. betonten Thatsachen beweisen nur das, was man auch an dem classischen Object der Ehrlich'schen Reactionen, den Blutzellen, wahrnehmen kann, und was von vornherein einleuchtet, dass Basicität und Acidität nicht die einzigen, die Farbaffinität bestimmenden Factoren sind. Die sauren Anilinfarben, besonders Rubin S, färben bei alleiniger Anwendung mit ihrer starken Tinctionskraft Alles, so auch die Ganglienstructuren, aber diese haben keine tinctorielle Election für Säurefuchsin. Andererseits ist aber auch bei der Auswahl der basischen Farben für die Blutkörperchenfärbung dem Methylenblau längst eine Vorzugsstellung zugefallen. Vor Allem vergisst aber Herr Nissl bei seinen gelehrten Erörterungen über die Ehrlich'schen Reactionen, dass er diese überhaupt nicht von den Blut-Trockenpräparaten ohne Weiteres auf Alkoholschnitte übertragen kann. Er möge zuerst einmal die Reactionen an Blutschnitten versuchen, um zu erfahren, wie bescheiden man hier in seinen Forderungen an die reactiven Beweise werden muss. Alle Erfahrungen, so auch die Nissl's selber müssen den basophilen Charakter der Ganglienzellenstructuren bestätigen. Wenn ich selber Herrn Rosin in der Discussion im Hämatoxylin eine saure Farbe, die die Granulationen färbt, vorhielt, so muss ich zugeben, dass Hämatoxylin durch die Verbindung mit Metallbasen, in der wir es anwenden, den Charakter einer Farbbase annimmt.

Andererseits ist Herrn Nissl zuzugestehen, dass die Bezeichnung Granula für die Ganglienstructuren ungeeignet ist. Ich selbst habe mich stets etwas um diese Bezeichnung herumgewunden, und von chromophilen Granulationen, sogar Concretionen gesprochen. Ich denke aber, dass auch Herr Rosin nicht die Anschauung hegt, dass eine ganze färbbare Faser oder Spindel einem Granulum in Ehrlich'schem Sinne entspricht. Andererseits ist aber nicht zu verstehen, was sich Herr Nissl dabei denkt, wenn er die färbbaren Structuren als „Bruchstücke des färbbaren id est des sichtbar geformten Theiles des Nervenzellenkörpers" definirt. Er kann nicht annehmen, dass es eine grund-

legende Eigenschaft des Nervenzellkörpers ist, sich mit basischen Anilinfarben zu färben, da die Nervenzellen diese Eigenschaft in so verschiedenem Grade besitzen, wie er selbst angiebt. Er kann auch nicht annehmen, dass die nicht mit Methylenblau tingiblen Theile nicht sichtbar geformt sind, denn dann müsste er den Axencylinderfortsatz als ungeformt betrachten. Ich glaube, dass das einfachste Kompromiss dahin geschlossen werden kann, dass wir die tingiblen Figuren der Ganglienzellen als Theile des geformten Ganglienzellenkörpers betrachten, die mit basophilen feinsten Granulis mehr oder minder dicht angefüllt sind. Diese Auffassung ist den Beobachtungen durchaus conform, da es stets gelingt an dünneren Stellen in den intensiv färbbaren Structuren die feinsten Körnchen zu erkennen. Da wo diese Körnchen nicht erkennbar sind, wie in vielen kleineren Zellen, die sich diffus mit Methylenblau färben, ist die Färbung aber überhaupt nicht intensiver wie die jeder anderen protoplasmareichen Körperzelle, z. B. einer Epithelzelle oder einer Plasmazelle des Bindegewebes.

Viel wichtiger als diese Erörterung erscheint mir aber eine bisher noch wenig berührte Frage, wie weit denn nachzuweisen ist, dass die Granulationen eine für die nervöse Function oder für die Nervenzelle specifische Bildung sind. In dieser Beziehung scheint mir Herrn Rosin's Stellung nicht ganz consequent. Ich hatte eigentlich angenommen, dass er durch die Bezeichnung „basophile Granula“ gerade die Nervengranula mit denen anderer Körperzellen in Parallele setzen wollte. Ich ersehe aber bei nochmaliger Lectüre seiner Arbeit, dass er sie (Neurol. Centralbl. 1893. S. 808) doch auf Grund ihres Verhaltens gegen Triacid von anderen basophilen Zellsubstanzen abtrennen will. Er zieht hier aber nur die Mastzellengranulationen zum Vergleich bei, die allerdings sicher ein anderes Verhalten zeigen; meines Erachtens können indess nur die δ-Granula Ehrlich's in Frage kommen, die sich, wie ich thatsächlich fand, auf Alkoholpräparaten ebenfalls nicht gegen Triacid basophil verhalten. Ich möchte hierzu bemerken, dass ich bei sehr umfangreichen Versuchen mit meiner Darstellungsmethode in den verschiedensten Organen Bestandtheile des Zellleibs gefunden habe, die sich nicht nur tinctoriell, sondern auch morphologisch mit den Nervenzellbildern identisch verhalten. Ich fand dieselbe diffuse Tingibilität mit Methylenblau, wie schon erwähnt, als eine sehr weitverbreitete Eigenschaft protoplasmareicher Zellen, besonders Epithel. Aber auch körnige, mit Methylenblau intensiv färbbare Structuren kommen in Drüsenzellen, Leberzellen, Pankreaszellen, Speicheldrüsenzellen, in Geschwulstzellen (Sarcomen), in entzündlichen Neubildungen an Bindegewebszellen, besonders aber äusserst zahlreich in normalen und pathologischen Präparaten der blutbildenden Organe, namentlich der Lymphdrüsen, vor. Sie erscheinen in den Drüsenzellen als Stäbchen und Fäden, in den Lymphocyten als grobe Körner und Spindeln, in den Bindegewebszellen als diffuse feinkörnige Färbung. Diese letzterwähnte Beobachtung wird leicht verständlich erscheinen, wenn man sich erinnert, dass meine Nervenzellenfärbung mit einer von Unna's Plasmazellenfärbungen genau übereinstimmt. Ohne mich auf eine umständliche Beweisführung einlassen zu können und zu wollen, weise ich nur darauf hin, dass meine Erfahrungen an den Lymphdrüsen dafür sprechen, dass die dort dar-

gestellten Granulationen des Zellleibs EHRLICH's δ-Granula sind. Die Vermuthung, dass alle diese Zelleinlagerungen auch die der Nervenzellen verwandte Bildungen sind, ist umsomehr gestattet, als gerade die δ-Granulationen wohl die bisher wenigst erforschten Glieder der Granulareihe repräsentiren.

Aber auch wenn ich aus diesen Beobachtungen folgern möchte, dass die basophilen Granulationen kein den Ganglienzellen specifisches Structurelement darstellen, wäre doch immer noch denkbar, dass sie mit den specifischen Functionen derselben in Bezug ständen. Ebensowenig wie unseren noch unvollkommenen optischen und chemischen Hülfsmitteln die specifischen Merkmale mancher Fibrillen bisher demonstrabel sind, könnte es sich auch mit den Granulationen verhalten. Diese Frage lässt sich vom mikroskopischen Standpunkt höchstens soweit entscheiden, ob wir chemische oder morphologische Verwandtschaft der Bildung zu dem uns bekannten functionellen Apparat der Ganglienzelle, d. h. dem nervösen Apparat erkennen können.

Nun darf ich gestehen, dass ich früher sehr nahe vor der Bejahung dieser Frage stand. Gerade meine früheren Beobachtungen, die sich auf Hämatoxylin-Eisenlackfärbungen von Pikrinsäure- oder Salpetersäurefärbungen stützten, hatten mir tinktorielle Verwandtschaften zwischen Granulationen und Axencylinder angedeutet; ich hatte wirklich die Anschauung, dass die Granula dasselbe Structurelement, welches im Axencylinder eine Continuität bildet, in isolirten Partikeln enthielten; die Vorstellung, dass diese Körner vielleicht eine Art amöboider Beweglichkeit besitzen, und so intracelluläre Verbindungen und Leitungsumschaltungen besorgen könnten, erschien mir eine sehr verlockende Speculation. Aber schon bei dieser Methode wurde ich dadurch zur Vorsicht in meinen Schlüssen veranlasst, dass doch bei einzelnen Differenzirungen des Hämatoxylins reactive Verschiedenheiten zwischen Axencylindern und Granulationen hervortraten.

Noch bestechender sind die Bilder der KRONTHAL'schen Methode, bei der wie erinnerlich, auf frische Quetschpräparate des Nervensystems Methylenblaufärbung angewandt wird. Hier sieht man eine intensiv blaue Färbung der Axencylinder und gleichzeitig ein äusserst reiches System von Fäserchen mit Anschwellungen im Zellleib. Der Entdecker der Methode deutete diese Fäserchen oder Fädchen als directe Fortsetzungen der Axencylinderfibrillen; ich selbst hatte in mehrfachen Discussionen gegen ihn die Ansicht vertreten, dass diese Fasern vollständigere Darstellungen der Granulationen bedeuten. Bei erneuter Prüfung habe ich diese Ansicht etwas geändert. Ich fand nämlich bei Anwendung der Kreosotdifferencirung auf KRONTHAL-Präparate, dass dabei die Axencylinderfärbung abblasst, und auch Structuren des Zelleibes verschwinden. Dann bleiben spindelförmige Figuren übrig, die mit den basophilen Granulationen zweifellos identisch sind. Aber immerhin war anfänglich der Axencylinder nach Art der vitalen Färbung EHRLICH's gefärbt. Diese Verhältnisse scheinen mir so zu deuten, dass bei der KRONTHAL'schen Färbung eine Mischreaction eintritt und zwei reactiv verschiedene Structurelemente, die Granula- und die Axencylindersubstanz gefärbt werden. Wir sehen dasselbe auch bei den streng vorschriftsmässigen vitalen Färbung EHRLICH's, dass ausser den Nervenelementen Granula

der Bindegewebszellen, Zellkerne und andere Dinge gefärbt werden; dass kann also bei der KRONTHAL'schen Methode nicht überraschen, die doch keine strenge vitale Methylenblaufärbung ist.

Auch hier beweist nach meiner Ansicht die verschiedene Persistenz der Granulafärbung gegen die Axencylinderfärbung, dass beide sich reactiv verschieden verhalten. Am schärfsten tritt diese Verschiedenheit der Reaction aber bei der NISSL'schen Behandlung, und dem entsprechend auch bei der ROSIN'schen Färbung und meiner Modification hervor, wie das schon von DE QUERVAIN, K. SCHAFFER, ROSIN und NISSL bemerkt wurde. Es steht hiernach also fest, dass die granulirte Substanz des Ganglienzellleibes keine Fortsetzung der Axencylindersubstanz ist, und zwar gilt dies nicht nur für die fibrilläre Substanz des Axencylinders, sondern auch für das Axoplasma, welches gewöhnlich ebenfalls keine Granulationen enthält.

Für die sichere Entscheidung der Frage, ob sich Axencylinderfibrillen in den Zellleib der Ganglienzelle direkt fortsetzen, reichen meiner Ansicht nach die vorhandenen Methoden noch nicht völlig aus. Die klassischen Beobachtungen M. SCHULTZE's, die Resultate der Karminfärbung, ROSIN's Triacidfärbung und KRONTHAL's Methylenblau machen es aber durchaus wahrscheinlich, dass es Nervenzellen giebt, in denen das der Fall ist, so besonders die Vorderhornzellen des Rückenmarkes. Andrerseits spricht aber auch die scharfe Abgrenzung des Axencylinderursprunges vieler Ganglienzellen gegen den Zellleib der Ganglienzelle, wie das bei NISSL'scher Färbung hervortritt, in dem Sinne, dass dieses Verhältniss nicht bei allen Zellen zu herrschen braucht. Seitdem wir durch HIS' Untersuchungen wissen, dass jeder Axencylinder als Fortsetzung einer Ganglienzelle entsteht, muss sich daran nothwendiger Weise der Schluss knüpfen, dass die innere Structur des Axencylinder eine specifische Differencirung des Ganglienzellenleibes darstellt; der Vorgang muss etwa der gleiche sein, wie in der embryonalen Muskelzelle, in der sich die quergestreiften Fibrillen aus dem Zellprotoplasma differenciren. Bei der Ganglienzelle beschränkt sich diese Differencirung häufig auf eben den einen Axencylinderfortsatz, der sich so vollständig verwandelt, dass gemeinhin keine geformten Reste der ursprünglichen Bildungssubstanz übrig bleiben, sondern nur das Axoplasma als Analogon des Zellparaplasmas besteht. In diesem Falle würde also der Ganglienzellleib mit seinen sonstigen Fortsätzen als der Repräsentant der ursprünglichen Bildungszelle persistiren. Es ist aber höchst wahrscheinlich, dass bei manchen Zellen auch andere Fortsätze und Theile des Zellleibes eine ähnliche Differencirung erleiden, wie der Axencylinderfortsatz, nur weniger vollständig. Alsdann würden wir Theile des ursprünglichen Bildungsplasmas zwischen den Fibrillen zu erwarten haben. Bei der Muskelzelle ist dieses Verhalten durch den Gegensatz zwischen der quergestreiften Rhabdia und dem protoplasmatischen und körnigen Sarcoplasma ausgedrückt. Wenn wir nun die fibrilläre Substanz der Ganglienzelle für die der Rhabdia analoge specifische Differencirung der Ganglienzelle halten dürfen, ergiebt sich als selbstverständlich, dass die basophile Substanz dem Sarcoplasma entsprechendes Bildungsplasma der Ganglienzellen darstellt. Diese An-

schauung wird gestützt durch die Beobachtung, dass um den Zellkern mit Vorliebe massigere Anhäufungen dieser Substanz liegen. Ich möchte für diese Substanz den Namen Neuroplasma beibehalten, ein Name, der von KÖLLIKER bereits dafür angewandt wird, allerdings ohne scharfe Trennung vom Axoplasma, welches KÖLLIKER ebenfalls als Neuroplasma bezeichnet. Wir können dann den Befund so deuten, dass dieses Neuroplasma zwar auch frei von basophilen Granulationen sein kann, wie in den diffus färbbaren kleinen Zellen, dass es aber eine ganz besondere Neigung besitzt, sich mit basophilen Granulationen bald in zarterer, bald in dichterer Weise zu imprägniren. Hierdurch werden diese Granulationen gewissermaassen um einen Ausdruck DEKHUYZEN's zu gebrauchen, zum „Leitmerkmal“ des Neuroplasma und wir können an den auf die Granulation gefärbten Präparaten die Vertheilung des Neuroplasmas studiren.

Es stellt sich alsdann heraus, dass wir im ganzen Centralorgan zahlreiche Ganglienzellen finden, in denen der ganze Zellleib von Neuroplasma gebildet wird und höchstens im Axencylinderfortsatz eine Differencirung zu fibrillärer Substanz erfolgt ist.

Vielleicht werden auch Zellen vorkommen, in denen alle Fortsätze aus Neuroplasma bestehen. In anderen Zellen ist dagegen das Neuroplasma zu feinen Streifen und Spindeln auseinander gedrängt, die zwischen sich mit unseren Methoden schwer definirbare Lücken von einer gewissen Regelmässigkeit des Baus einschliessen, wie dies am ausgeprägtesten an den Vorderhornzellen der Fall ist. Da es wahrscheinlich ist, dass diese regelmässigen Lücken mit einer der Axencylindersubstanz ähnlichen fibrillären Masse angefüllt sind, dürfen wir diesen Zelltypus als den meist differencirten betrachten. Die Vertheilung des Neuroplasma deutet uns an, dass sehr verschiedene Grade dieser Differencirung vorkommen. Die Zellen einzelner Regionen, wie die des Ammonshorns, der Centralwindung, die Mitralzellen des Bulbus olfactorius enthalten nur einzelne von regelmässigen Neuroplasmastreifen begrenzte Faserzüge. Zu welcher Gruppe die Zellen mit netzförmigen Anordnungen des Neuroplasmas gehören, ist noch festzustellen. Wahrscheinlich sind es wenig differencirte Zellen, in denen das Neuroplasma nicht durch Fibrillen, sondern durch Paraplasma auseinander gedrängt wird; manche Netzzeichnungen dürften aber nur Flach- und Querschnitte fibrillärer Lücken darstellen. Der Axencylinder muss als die höchste Differencirung gelten, bei der alles Neuroplasma verdrängt ist. Nur die Neuriten der Grosshirnpyramiden dürften auch Abschnitte mit Neuroplasma besitzen, ein Beweis dafür, dass auch zwischen Neuriten und Dendriten kein principieller Unterschied besteht, sondern erstere nur einer besonderen Differencirung letzterer darstellen.

Wenn wir nun noch eine Gesammtwürdigung der Bedeutung dieser Structuren versuchen, so können wir allerdings einer Anregung NISSL's folgend, bestätigen, dass die Zellen bestimmter Regionen vorwiegend einer bestimmten Structurart angehören. Aber ich kann diese Structurmerkmale nicht wie NISSL als „Typen“ bezeichnen, weil alle Uebergänge zwischen ihnen vorkommen, und ich kann NISSL nicht zustimmen, dass irgend eine Gangliengruppe aus-

schliesslich eine solche Structurform enthält, und irgend eine Structurform ausschliesslich einer Gangliengruppe zukommt. Selbst der auffallendste „Typus" der Vorderhornzelle findet sich in vereinzelten Zellen der Hinterhörner wieder, und zwischen den typischen Vorderhornzellen liegen Zellen mit deutlichen Netzstructuren. Das spricht gegen NISSL's Deutung, dass ein Structurtypus mit einer bestimmten Qualität der Function in Beziehung steht, dass z. B. der Vorderhorntypus den motorischen Zellen zugehört. Schon die Vertheilung der Ganglienstructuren leitet vielmehr auf eine Deutung hin, die durch entwickelungsgeschichtliche Untersuchungen weiter zu belegen ist, dass die Ganglienzellenstructur einem bestimmten Functions- und Differencirungsgrade entspricht, der ja natürlich auch vorwiegend den Zellen eines bestimmten Centrums zukommen muss.

Zum Schluss möchte ich meine Resultate in folgenden Sätzen zusammenfassen:

1. Die mit basischen Anilinfarben in den Ganglienzellenkörpern darstellbaren Structuren sind weder EHRLICH'sche Granula noch eine eigenartig gebaute Zellsubstanz, sondern das nicht differencirte Protoplasma der Ganglienzellen, das Neuroplasma, welches in verschiedenem Grade mit basophilen Granulis gefüllt ist.

2. Das Neuroplasma ist scharf trennbar von der differencirten fibrillären Substanz der Ganglienzelle, die einerseits im Axencylinderfortsatz, anderseits in verschiedenem Grade im Ganglienzellenleib und in den Dendriten ausgebildet ist.

3. Die verschiedenen durch basische Färbung erkennbaren Neuroplasmastructuren ergänzen sich theilweise mit entsprechenden Differencirungsgraden der schwer darstellbaren fibrillären Substanz und gestatten Schlüsse auf die Anordnung dieser Substanz im Zellleib.

4. Der Axencylinder ist als der höchste Grad fibrillärer Differencirung eines Nervenzellfortsatzes anzusehen.

5. Die Vorderhornzellen des Rückenmarks und alle Ganglienzellen mit reihen- oder fadenförmigen Anordnungen des Neuroplasmas sind von Zügen fibrillärer Substanz durchsetzt, die zwischen den Neuroplasmastructuren liegen.

---

3. Ein Fall von Combination von progressiver Paralyse und progressiver Muskelatrophie.

[Aus der Klinik des Herrn Prof. MENDEL.]

Nach einer Demonstration in der Gesellschaft für Nervenheilkunde und Psychiatrie am 8. Juli 1895.

Von Dr. **P. Schuster**, Assistenzarzt der Klinik.

Krankheitsfälle, welche das Bild der progressiven Paralyse und der progressiven Muskelatrophie an einer und derselben Person boten, sind in der Litteratur nur wenige veröffentlicht. Es sind dies einmal die Fälle, die KALISCHER

in seiner Arbeit „Ueber einen Fall von subacuter nuclearer Ophthalmoplegie mit Extremitätenlähmung“ in dem VI. Bande p. 304 der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde zusammenstellt: nämlich einen Fall von TAMBRONI (Neurol. Centralbl. 1888, p. 110), einen Fall von ZACHER, der die Muskelatrophie in Form der amyotrophischen Lateralsclerose gezeigt haben soll, und zwei Fälle von WESTPHAL. Ausser diesen finden sich noch Fälle von HOCHE (Neurol. Centralbl. 1894, p. 610), NEISSER (2 Fälle: Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie Bd. XLIX und Bd. LI), FÜRSTNER: Kurze Erwähnung eines Falles von progressiver Paralyse mit Muskelatrophie und Seitenstrangveränderungen (Neurol. Centralbl. 1889, p. 374), sowie ein allenfalls hierhergehöriger Fall von Demenz nach Trauma mit später eintretender spinaler Muskelatrophie, den KÖPPEN im Neurol. Centralblatt 1893, p. 531 veröffentlicht: diese relativ geringe Zahl von Fällen der angedeuteten Art rechtfertigt wohl die nachfolgende Mittheilung:

Der am 25. Juni 1895 in die hiesige Klinik aufgenommene Zimmermeister Otto J. ist 52 Jahre alt. Die von einer Schwester des Pat. zum grossen Theil mitgetheilte Anamnese ergiebt, dass eine Tante an Geisteskrankheit gestorben ist. Der Vater ist vor Kurzem im hohen Alter gestorben, die Mutter erlag einem Lungenleiden. Als Kind soll Pat. sehr scrophulös gewesen und viel von einer Hornhautentzündung gequält worden sein. Obschon später völlige Gesundheit bestanden haben soll, wurde Pat. wegen allgemeiner Körperschwäche nicht Soldat. Vor 14 Jahren zog Pat. von den Seinen weg nach Danzig. So viel die Schwester von dem Pat. anzugeben vermag, war er niemals krank oder bettlägerig und auch kein Potator.

Vor ca. 11 Jahren nun, so giebt Pat. selbst an, habe er nach Aquisition eines Ulcus molle eine Schmierkur in Burtscheid durchgemacht. Ausschläge u. dergl. habe er jedoch nie bekommen.

Vor 8 Jahren sah die Schwester den Pat. wieder und will damals schon die Abmagerung der Beine bestimmt bemerkt haben, während sie von den Händen nichts Sicheres zu sagen weiss. Patient arbeitete damals, und that dies übrigens bis vor einigen Monaten, ohne Störung. Nach seiner Angabe sind die Muskelatrophien unmerklich im Laufe der Jahre gekommen.

Ende Mai 1895 nun litt Pat., wie wir aus einem Bericht des Herrn Dr. GLASER aus der Danziger Irrenstation erfuhren, im Anschluss an einen kleinen Geldverlust an hochgradiger Erregung. Es traten mehrere Krampfanfälle mit Bewusstseinsverlust auf. Pfingsten 1895 wurde er bewusstlos auf einem Spaziergange in Danzig gefunden und in's Stadtlazareth auf die Irrenstation gebracht. Hier hatte er in den 3 Wochen seines Aufenthaltes keine Anfälle, klagte aber über Kopfschmerzen. Er zeigte unsicheren Gang und Bewegungen, Silbenstolpern, hochgradige Störungen der Schrift, Demenz und Grössenideen sowie eine zweimalige Temperatursteigerung. Es wurden 80 g Unguent. cinereum verrieben.

Seit dem 23. Juni ist Pat. hier in Berlin bei seiner Schwester gewesen. Auch ihr fielen die Grössenideen, sowie die Demenz des Pat. auf und sie veranlasste seine Aufnahme in die Klinik.

Hier bot Pat. folgenden Status: Patient klagt über allgemeine Mattigkeit und Schläfrigkeit, sonst sei er ganz gesund. Er ist ein hochgewachsener Mann von normalem Körperbau. Gesichtsfarbe fahl und gelb, Haut des Gesichts stark gefurcht. Ausdruck nicht besonders dement. Das rechte Auge steht in Strabismus-Divergensstellung. Bewegung des rechten Auges nach innen nicht vermindert; die extreme Auswärtsbewegung des rechten Auges etwas behindert. Alle anderen Bewegungen beider Augen und der Augenlider intact.

Die rechte Pupille ist etwas weiter als die linke, sie ist starr auf Licht und Accommodation. Die linke Pupille reagirt nicht auf Lichteinfall, wohl noch auf Accommodation, wenn auch träge.

Augengrund und Gesichtsfeld sind nach Herrn Prof. Hirschberg's Mittheilungen, der den Pat. zu untersuchen die Freundlichkeit hatte, normal. Die Sehschärfe ist rechts in Folge des (alten) Auswärtsschielens herabgesetzt. Die Bewegungen der Stirn, des Mundes und der Zunge sind normal. Keine Betheiligung des Trigeminus. Es besteht zur Zeit keine deutliche Sprachstörung.

Am Halse rechts eine Narbe, die angeblich von einer in der Kindheit überstandenen Drüsenoperation herrührt. Die Schulter- und Oberarmmusculatur zeigt weder bei der Aspection, noch bei der Functionsprüfung Zeichen von Atrophie. Beide Vorderarme jedoch sind auf der Extensorenseite von auffallenden Atrophien ergriffen. Dasselbe gilt für die Hände: die Daumenballen sind hochgradig, und in geringerer Intensität die Interossei und die Kleinfingerballen, atrophisch. Es besteht jedoch noch keine Klauenhandstellung. Bei der Functionsprüfung zeigen sich die Bewegungen im Handgelenke beiderseits noch recht kräftig. Deutlich schwach ist beiderseits der Händedruck, sowie vor Allem die Extension, Abduction und Adduction des Daumens.

Die Stelle des Adductor pollicis nimmt beiderseits eine dünne, schlaffe, weiche Gewebsmasse ein.

Die Haut und Hautgebilde zeigten keine Besonderheit.

Die Nervenstämme an den oberen Extremitäten sind nicht druckempfindlich.

Die Sensibilität auf der Haut der Arme und des Stammes ist für Schmerz herabgesetzt. „Spitz" wird oft, allerdings nicht constant, als „stumpf" bezeichnet.

Es besteht geringer Tremor der Hände, der in der Ruhe gerade so stark ist, wie bei Bewegungen. Die Schrift ist hochgradig gestört: flüchtig, unsicher und verwaschen. Es bestehen fibrilläre Zuckungen in den Schulter- und Armmuskeln.

Auch die unteren Extremitäten zeigen bedeutende Atrophien. Der linke M. quadriceps ist fast gar nicht mehr zu fühlen, aber auch die Musculatur des rechten Oberschenkels ist sehr schlaff und reducirt.

Der rechte Unterschenkel hat gar keinen fühlbaren Tibialis anticus mehr; die anderen Muskeln der Peronealgruppe sind ein wenig besser erhalten. Links ist die ganze Peronealgruppe besser erhalten. Die Wadenmusculatur dagegen ist beiderseits höchst minimal.

Die Functionsprüfung ergiebt rechts leidlich normale Verhältnisse bis auf die Fussbewegungen: Dorsalflexion des Fusses, Extension des Hallux, Niederdrücken des 1. inneren Keilbeins unmöglich. Links: Geringe Herabsetzung der Beugekraft des Oberschenkels, gute Seitwärtsbewegung desselben. Gutes Beuge- aber sehr schlechtes Streckvermögen des Unterschenkels, geringe Kraft der Fussbewegungen. Zehenbewegungen beiderseits schwach möglich.

Der Gang des Pat. ist relativ wenig verändert: rechts deutlicher Steppergang. Es besteht geringgradiger Romberg.

Der Patellarreflex ist rechts normal stark, links ist die durch Beklopfen der Quadricepssehne erzeugte Contraction des M. quadriceps zu schwach, um den Unterschenkel zu heben. Haut- und innere Reflexe sind ohne Besonderheiten. Nervenstämme an den Beinen nicht druckempfindlich.

An den Beinen, besonders auf der Beugeseite, ist das Schmerzgefühl herabgesetzt bei erhaltenem tactilem Gefühl. Warm und kalt wird hier, sowie überall am ganzen Körper, gut erkannt.

An den inneren Organen nichts Abnormes. Herztöne dumpf, Puls 80 in der Minute. Arterienwand weich. Urin ohne Eiweiss und Zucker.

Die elektrische Untersuchung ergab folgende Veränderungen:

	Minimalzuckung (farad.) bei mm Rollenabstand	Galvanisch
M. extensor carpi rad.	r.: 50 mm Rollenabstand l.: 75 „ „	r.: } blitzartige Zuckungen l.: } KaSZ > ASZ
M. extensor poll. long.	r.: unerregbar l.: 55 mm R.-A.	r.: unerregbar l.: blitzartige Z. KaSZ > ASZ
Daumenballenmusculatur	r.: unerregbar l.: 60 mm R.-A.	r.: unerregbar l.: träge Z. KaSZ = ASZ
Kleinfingerballenmuscul.	r.: 50 „ „ l.: unerregbar	r.: träge Z. KaSZ = ASZ l.: träge Z. KaSZ = ASZ
Inteross. I	r.: unerregbar l.: 65 mm R.-A.	r.: } unbestimmte Zuckungen l.: } KaSZ > ASZ
M. vastus extern. . .	r.: 80 „ „ l.: 40 „ „	r.: unbestimmte Z. ASZ > KaSZ l.: blitzartige Z. KaSZ > ASZ
M. rectus femor. . .	r.: 60 „ „ l.: 60 „ „	r.: } blitzartige Z. KaSZ > ASZ l.: }
M. vastus int. . . .	r.: 60 „ „ l.: 60 „ „	r.: träge Z. ASZ = KaSZ l.: blitzartige Z. KaSZ > ASZ
M. tibial. antic. . . .	r.: unerregbar l.: 20 mm R.-A.	r.: unerregbar l.: blitzartige Z. KaSZ > ASZ
M. extern. digit. comm.	r.: unerregbar l.: „	r.: unerregbar l.: blitzartige Z. KaSZ > ASZ
M. peroneus long. . .	r.: „ l.: „	r.: } unerregbar l.: }
M. gastrocnemius . .	r.: unerregbar l.: bei maximalen Strömen erregbar	r.: } träge Z. ASZ > KaSZ l.: } „ „ „ „
Nervus peroneus. . .	r.: bei maximalen Strömen minimale Extension des Hallux l.: erste Reaction bei 80 mm R.-A.	
Nervus tibialis . . .	r.: 57 mm R.-A. l.: 40 „ „	

Normale Verhältnisse boten bei der elektrischen Untersuchung beiderseits: N. radialis, M. extens. dig. communis, M. extens. carpi ulnaris, M. abductor poll. longus, M. flexor poll. longus; M. interossei II—IV, M. deltoideus, M. supinator longus.

Was den psychischen Zustand des Pat. angeht, so repräsentirt derselbe eine hochgradige Demenz mit Grössenvorstellungen und somatischer Euphorie.

Pat., der einfacher Zimmermeister ist, will in einem oder zwei Semestern das Gymnasium und die Universität absolviren, um dann das „Regierungsbaumeisterexamen" zu machen.

Er engagirt seine Mitpatienten als Arbeiter mit 12 Mark Tagelohn, um grosse Villenbauten zu unternehmen; will für sie in der Klinik „die Pension bezahlen, da er ja viel Geld habe" u. s. w. Rechnen einfacher Exempel gelingt gewöhnlich nicht. Er überschreibt hier seine Briefe mit Danzig, will das Fleisch an den Händen wegoperirt haben, da der elektrische Strom nicht gut durchgeht, will die Frau eines anderen Pat. heirathen u. dergl. m. Auch besteht eine bedeutende Schwäche des Gedächtnisses. Hallucinationen oder Krämpfe konnten nicht nachgewiesen werden.

Fassen wir die hauptsächlichsten Symptome noch einmal zusammen, so findet sich: Demenz mit Grössenideen, reflectorische Pupillenstarre, Hypalgesie an den Beinen (in geringerem Grade an dem Oberkörper) und ausserdem hochgradige Muskelatrophien.

Ein Krankheitsbild, welches alle diese Zeichen vereint, ist nicht bekannt.

Eine cerebrospinale Form der Lues, die im Rückenmark etwa nur die Vorderhörner befällt, giebt es nicht. Daher müssen wir die vorliegenden Symptome in zwei Krankheitsbilder scheiden, ganz abgesehen davon, dass der eine Symptomencomplex dem andern 8 Jahre vorausgeht. Das dürfen wir um so eher thun, als das eine der beiden Krankheitsbilder mit grosser Schärfe aus dem Gesammtrahmen hervorspringt; denn an dem Vorhandensein einer progressiven Paralyse kann kein Zweifel bestehen. Es fragt sich nun, wie die übrig bleibenden reinen Muskelatrophien, die den Typus von Erkrankungen des peripherischen motorischen Neurons tragen, zu deuten sind.

Man könnte zunächst an eine neuritische Atrophie der Art denken, wie sie gelegentlich bei der Tabes dorsalis beobachtet wird; hiergegen spricht schon die Vielfältigkeit der Atrophien, ganz abgesehen davon, dass die Zusammenbringung von Paralyse und peripherischer localer Neuritis nach Analogie der Tabes noch nicht allgemein anerkannt ist.[1]

Auch eine multiple Neuritis als Ursache der Atrophien können wir ausschliessen. Hiergegen spricht die relativ geringe Functionsstörung bei der Höhe des Muskelschwundes: die Paresen folgten ausserdem der Atrophie. Weiterhin fehlten, und fehlen auch jetzt, alle sensiblen Störungen, besonders Schmerzen, wie sie in irgend einem Stadium der Neuritis wohl kaum vermisst werden. Auch fehlt uns für eine Neuritis multiplex, die nur chronisch aufgetreten sein könnte — eine acute Krankheit bestand nicht nach der Anamnese — jegliche Aetiologie, wie Alkoholismus u. dergl.

Ebenso die Diagnose einer Syringomyelie findet vollends gar keinen Stützpunkt. Der progrediente Charakter der Atrophie, ihre unmerkliche Entstehung, das Freisein aller anderen bei sonstigen Rückenmarkserkrankungen befallenen Sphären spricht vielmehr neben allen anderen genannten Zeichen für eine progressive spinale Muskelatrophie.

Vergleichen wir den vorstehenden Fall mit den in der Litteratur vermerkten, so constatiren wir zuerst, dass die zeitliche Differenz im Auftreten der beiden Krankheiten in keinem der bekannten Fälle so markant ist, wie im vorliegenden.

Am ähnlichsten unserm Falle ist wohl der Fall von Tambroni und der eine Fall von Neisser. Bei beiden trat zu einer bestehenden progressiven Muskelatrophie erst später eine progressive Paralyse. In dem ersten dieser Fälle wurde bei der Section die postulirte Vorderhornatrophie gefunden, der zweite Fall hat keine Notizen über eine eventuell vorgenommene Autopsie. Die andern veröffentlichten Fälle haben das gemein, dass zu einer bestehenden Paralyse Muskelatrophien hinzutreten; so der andere Fall von Neisser und ein Fall von Hoche.

---

[1] cf. Fürstner, Archiv f. Psychiatrie. Bd. XXIV. p. 101.

Der zuletzt erwähnte Fall zeigte bei der Section auffallender Weise eine degenerative Atrophie im Muskel ohne nachweisbare Veränderungen in den Vorderhörnern, so dass er anatomisch nicht in das Gebiet der progressiven Muskelatrophie gerechnet werden darf.

Ob uns nun die bisher bekannten citirten Fälle das Recht geben, eventuell zu scheiden zwischen Krankheitsfällen von unserem Typus und solchen, bei denen die Paralyse das primäre ist, wage ich nicht zu sagen. Wir kommen damit auf die Frage, ob das Nebeneinanderbestehen der Paralyse und der progressiven Muskelatrophie ein zufälliges oder vielleicht durch eine gemeinsame Aetiologie bestimmtes ist.

Fälle, wie die von den genannten Autoren beschriebenen, bei denen in relativ kurzer Zeit die beiden Krankheiten hintereinander einsetzten, sind wohl geeignet einen Zusammenhang zwischen ihnen vermuthen zu lassen. In diesem Sinne liesse sich vorangegangene Lues, die auch Gowers in seinem Lehrbuch zu den die spinale Muskelatrophie prädisponirenden Norm rechnet, zählen. Dabei brauchte man (ähnlich wie bei der Tabes u. s. w.) durchaus nicht anzunehmen, dass die Vorderhornerkrankung eine direct syphilitische wäre. Unser Fall mit seinem mindestens 8jährigen Zwischenraum zwischen dem Auftreten beider Krankheiten ist allerdings dieser Annahme nicht günstig. Immerhin dürften erst genauere Untersuchungen der Vorderhörner vieler von progressiver Paralyse stammenden Rückenmarke die oben gestreifte Frage der Entscheidung näher bringen.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. Mendel, erlaube ich mir meinen ergebensten Dank für Ueberlassung des Falles auszusprechen.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Nerfs de l'appareil spinctérien de l'anus,** par H. Hartmann et P. Caboche. (Bull. de la Soc. anatom. 1895. Mars.)

Die Verfasser haben beim Menschen durch Präparation festgestellt, dass der M. levator ani und ischiococcygeus sowohl an ihrer äusseren wie an ihrer inneren Oberfläche Nervenfäden empfangen. Die der äusseren Oberfläche zugehörigen stammen aus dem 3. und 4. Sacralnerven. Der tiefe Nervenfaden stammt vorzugsweise aus dem 3. Sacralnerven, empfängt jedoch auch Fasern vom 4. und nach Morestin auch vom 2. — Der Sphincter externus empfängt 3 Gruppen von Nervenfäden. Die erste und stärkste Gruppe stammt aus einem Nerven, welcher aus dem 3. und 4. Sacralnerven entspringt und weiterhin dem N. pudendus internus dicht anliegt, ohne jedoch irgendwo, wie Morestin gezeigt hat, mit ihm zu verschmelzen. Die Verff. bezeichnen ihn als N. sphinctericus medius („Nerf sphinctérien moyen"). Die zweite Gruppe entspringt aus dem N. pudendus internus selbst oberhalb seiner Spaltung in die beiden Endäste. Die Verff. bezeichnen diese Gruppe als Nn. sphincterici anteriores (N. sphinctériens antérieurs). Die dritte Gruppe ist nur durch einen Nervenfaden vertreten, den N. sphinctericus posterior, welcher aus dem 4. Sacralnerven entspringt,

am Kreuz- und Steissbein lateralwärts vom N. coccygeus herabzieht, zwischen M. ischiococcygeus und M. levator am Durchtritt und von hinten zum Sphincter gelangt.

Th. Ziehen.

Experimentelle Physiologie.

2) **Beiträge zur Physiologie des Schmerzsinns**, von M. von Frey. (2. Mittheilung; Berichte der mathemat.-physischen Classe der Königl. Gesellsch. der Wissenschaften zu Leipzig; Sitzung vom 3. Decbr. 1894.)

Im Anschluss an eine frühere Mittheilung, betreffend ein Verfahren, abgestufte Druckreize auf die menschliche Haut auszuüben, sowie an den dadurch erbrachten Nachweis, dass die für solche Reize empfindlichen „Sinnespunkte" der Haut durch empfindungslose Strecken getrennt sind, und dass ausser den sog. „Warm- und Kaltpunkten" auch „Druck- und Schmerzpunkte" in besonders dichter Vertheilung vorkommen, berichtet v. F. über weitere Beobachtungen, welche die Sonderung der Druck- und Schmerzpunkte untereinander näher begründen und gewisse Eigenthümlichkeiten derselben erkennen lassen sollen. — Er untersuchte:

I. Die Reizschwellen und das Schwellenverhältniss bei mechanischer Reizung und fand, dass wie die Druckpunkte auch die Schmerzpunkte an den einzelnen Körperstellen verschiedene Reizschwellen haben und dass das Verhältniss $\frac{\text{Druckschwelle}}{\text{Schmerzschwelle}}$ („Schwellenverhältniss") für die verschiedenen Orte des Körpers keine Constante ist, sondern dass die beiden Schwellen sich unabhängig voneinander von Ort zu Ort ändern, was aber mit der wechselnden Epidermisdicke nichts zu thun hat. Ein kleiner Werth des Schwellenverhältnisses hat für den Gebrauch eines Körpertheils als Tastorgan grossen Nutzen. Grosse Kälte lähmt alle Hautsinnes-Organe, geringere oder kürzer wirkende schädigt die Reizbarkeit der Druckpunkte weniger als die der Schmerzpunkte. Hautspannung erhöht die Schwellenwerthe beider Arten, ebenso Kneten, Reiben und Kratzen, während Uebung und Aufmerksamkeit die Werthe herabdrückt.

II. Die Vertheilung der Sinnespunkte über die Oberfläche ist für beide Arten eigenthümlich. Die Druckpunkte finden sich auf der Seite des spitzen Winkels zwischen Haar und Epidermis, dort wo der Haarbalg der Epidermis zunächst liegt; die Schwelle des Haares liegt beträchtlich unter der seines Balges; beidemal wird dasselbe Organ gereizt, vom Haare aus, der Hebelwirkung entsprechend, aber mit geringeren Kräften. Alle dazwischen gelegenen Felder sind mit geringer Ausnahme für Druckreize empfindungslos. Die Schmerzpunkte sind unabhängig von den Haaren vertheilt und stehen dichter als diese; sie sind von allen Hautsinnesorganen am zahlreichsten vertreten.

III. Bei Prüfung des Verhaltens der Sinnespunkte zu elektrischer Reizung mittelst einer dünnen zur Kathode des Oeffnungs-Inductionsstroms gemachten Kupferdraht-Electrode zeigte sich, dass die Reizschwelle der Schmerzpunkte an vielen Orten tiefer liegt als die der Druckpunkte, das Schwellenverhältniss also grösser ist als 1. doch ist v. F. nicht sicher, „ob die Endapparate überhaupt der elektrischen Erregung zugänglich sind, da die zutretenden Nerven so leicht in Erregung gerathen". — Schliesslich fand sich:

VI. das Vorhandensein einer „specifischen Erregbarkeit der Druck- und Schmerzpunkte, insofern als erstere jeden Stromstoss mit gesonderter Erregung beantworten, während letztere unvergleichlich träger sind, ihre Einzel-Empfindungen verschmelzen, die Empfindung klingt langsamer an und ab. — v. F. erinnert schliesslich an van Gehuchten's Beschreibung eines Nervenkranzes an den Haaren unter der Talgdrüsen-Mündung, an die von anderen beschriebenen Nervenverzweigungen im Haar-

bulbus, und die Präparate Orra's, der das Vorkommen beider für die Regel hält. Vielleicht dient das untere Geflecht der Druck-, das obere der Schmerzempfindung. — Wo die Haare fehlen, kommen als Drucksinn-Organe die Meissner'schen Tastkörperchen, für den Schmerzsinn die freien Nerven-Endigungen in Betracht.

Toby Cohn (Berlin).

---

3) **Il collezionismo negli animali.** Osservazioni di Pio Mingazzini. (Archivio di psichiatria etc., vol. XVI, fasc. I—II.)

Die Arbeit G. Mingazzini's „sul collezionismo nelle diverse forme psicopathice“ (Riv. sperim. di Freniatria 1894) veranlasste den Verf., den Sammeltrieb auch bei Thieren zu studiren. Ein typisches Beispiel desselben findet sich nach der Beschreibung Darwin's beim Regenwurme, der Blätter, Papierstückchen, Federn, Haare, Steinchen und dergl. in die Mündungen seiner Gänge schleppt, wahrscheinlich um sich gegen das Eindringen von Schädlichkeiten irgend welcher Art zu schützen. Unter den Arthropoden finden sich Beispiele bei verschiedenen Arten der Lamellikornen, besonders den Rosskäfern, die Kothstückchen sammeln, um ihre Eier hineinzulegen, ferner bei den Ameisen, die zu ihrer Ernährung dienendes, aber auch anderes Material, letzteres anscheinend ohne Zweck, in grosser Menge zusammentragen. Verf. weist ferner auf den Sammel- und Stehltrieb der Raben, Elstern und Dohlen hin, auf das Anhäufen von Sämereien u. dgl. durch Hamster und Eichhörnchen und auf die Gewohnheit der Affen, Gegenstände verschiedenster Art, die ihre Neugierde erregen, sich anzueignen. Wie G. Mingazzini bei Geisteskranken, so will Verf. ganz analog auch bei Thieren verschiedene Arten des Sammeltriebes unterscheiden, so den Mono- und Polycollectionismus (Sammeln von Gegenständen derselben oder verschiedener Art), den Zoocollectionismus (Aneignung und Beschützung kleinerer Thiere, besonders bei Affen vorkommend), den paradoxen Collectionismus (Wegwerfen der eben gesammelten Gegenstände), und schliesslich als häufigste Form den Bromocollectionismus, das Sammeln von Nahrungsmaterial.

Ziertmann (Leubus).

---

4) **La grafica psicometrica dell' attenzione,** del dott. M. L. Patrizi. (Archivio di psichiatria etc. Vol. XVI.)

Verf. konnte mittelst einer Methode, deren Einzelheiten im Original nachgesehen werden müssen, das Verhalten der Aufmerksamkeit und der physiologischen Zeit bei Personen, auf welche er Sinneseindrücke gleicher Art in bestimmten kurzen Intervallen rasch nacheinander einwirken liess, graphisch in Form von Curven darstellen. Dieselben enthielten eine Bestätigung dafür, dass bei einer Aufeinanderfolge von Reizen, welche die Versuchsperson zu registrieren hat, zunächst eine Zunahme der Aufmerksamkeit und eine Abkürzung der physiologischen Zeit bis zu einem gewissen Optimum und dann erst allmählich Ermüdung eintritt; dieses Optimum wurde in einigen Fällen schon nach sehr kurzer Zeit, nach zwei bis drei aufeinanderfolgenden Reizen erreicht.

Ziertmann (Leubus).

---

5) **Taubstummensprache und Bogengangsfunction,** von L. W. Stern. (Pflüger's Arch. Bd. LX.)

Kreidl und Pollak haben festgestellt, dass ein verhältnissmässig grosser Procentsatz unter den taubstummen Kindern bei Rotation auf der Drehscheibe nicht die normale Augenablenkung zeigt, ferner auf derselben Drehscheibe bei der Einstellung der scheinbaren Verticalen vom normalen Verhalten abweicht und endlich die Erscheinungen des galvanischen Schwindels vermissen lässt. Bald danach fand Bruck, dass auch Gleichgewichtsstörungen bei der Locomotion unter taubstummen Kindern

sehr häufig sind. Stern hat nun dieselben Kinder, welche Kreidl, Pollak und Bruck untersucht hatte, auf ihre Sprechfähigkeit geprüft. Dabei ergab sich, dass diejenigen taubstummen Kinder, welche sich in Bezug auf Locomotion, Drehschwindel, galvanischen Schwindel, Nystagmus und Einstellung der scheinbaren Vertikalen bei Rotation abnorm verhalten hatten, zu einem geringeren Procentsatz fähig waren die Lautsprache zu erlernen und zu gebrauchen als diejenigen, welche sich in den angegebenen Beziehungen normal verhalten hatten. Dies Zusammentreffen möchte Stern durch die Ewald'sche Annahme erklären, wonach durch die Bogengänge der Tonus der gesammten quergestreiften Musculatur (also ebensowohl der locomotorischen wie derjenigen der Sprechorgane) beeinflusst wird. Die Kreidl'schen Resultate hat übrigens Bach (Arch. f. Augenheilk. Bd. XXX) neuerdings bestätigt.

Th. Ziehen.

---

6) **Experiments on the thyroid and parathyroid glands,** by Walter Edmunds. (Journal of Physiology. XVIII. 3, p. 285.)

Verf. controllirte zunächst die Angaben von Gley betreffend die Function der Nebenschilddrüsen des Kaninchens. Jener Autor hatte nämlich angegeben, dass die beiden kleinen lateral am Halse des Kaninchens gelegenen und mit dem Namen „Nebenschilddrüsen" belegten Gebilde nach Exstirpation der Schilddrüse die Function der letzteren übernehmen und so die Thiere vor dem Entkropfungstode bewahren. Verf. konnte diese Angaben im Allgemeinen bestätigen, denn er fand, dass 1. Kaninchen, denen man Schilddrüse und Nebenschildrüsen genommen hat, in der Regel zu Grunde gehen; 2. die Exstirpation der Nebenschilddrüsen allein keine Symptome macht; 3. die Exstirpation der Schilddrüsen unter Zurücklassung der Nebenschilddrüsen nur in Ausnahmefällen zum Tode führt. Diejenigen Thiere, welche der letztgenannten Operation erliegen, gehen unter den Symptomen des chronischen Myxödems (Haarausfall, Schwellung der unteren Gesichtshälfte) zu Grunde. — Die Untersuchung der zurückgelassenen Nebenschilddrüsen in den letzteren Fällen ergiebt zwar eine leichte Hypertrophie des Organs, aber keine Umwandlung des Gewebes in Schiddrüsengewebe, kein Auftreten von Cysten oder Colloidsubstanz. —

Auch bei anderen Säugethieren, Schaf, Seehund, Affe, Mensch und Hund sind Nebenschilddrüsen nachgewiesen worden, doch ist ihre Lage oft eine sehr versteckte. So liegen z. B. beim Hunde die Nebenschilddrüsen völlig eingebettet in die obere Parthie der Schiddrüsenlappen. So kommt es, dass die Exstirpation der Schilddrüse mit Zurücklassung der Nebenschilddrüsen sehr schwierig ist. Gley will das Experiment gemacht haben und giebt an, dass die so operirten Hunde am Leben geblieben seien. Verf. hat die Operation etwas modificirt: er trug die eine Schilddrüsenhälfte ganz, die andere zur Hälfte ab, je nach dem nun, ob in dem zurückgebliebenen Stumpf die Nebenschilddrüse enthalten war oder nicht, kam das Thier mit dem Leben davon oder starb. Verf. schliesst also, dass die Nebenschilddrüse die Function der exstirpirten Drüse übernommen habe, doch muss er zugeben, dass auch die zurückgelassenen Schilddrüsenreste selbst wieder in Function der exstirpirten Drüse übernommen habe, doch muss er zugeben, dass auch die zurückgelassenen Schilddrüsenreste selbst wieder in Function getreten sein können, zeigte sich doch in denselben eine beträchtliche Neubildung typischen Drüsengewebes mit Cysten- und Colloid-Inhalt. — Die Nebenschilddrüse schien zwar ebenfalls hypertrophirt, zeigte aber keinen Uebergang ihres Gewebes in Schilddrüsengewebe.

Eine weitere Reihe von Experimenten des Verf. bezieht sich auf die Darreichung von Schilddrüsensubstanz. Die Einverleibung der frischen Schafschilddrüsen geschah per os oder subcutan, als Versuchsthiere dienten Affen. Obgleich grosse Dosen des Organs dargereicht wurden, zeigten gesunde Affen keinerlei auffallende Symptome.

Anders verhielten sich entkropfte Thiere: Ganz unzweifelhaft wurde das Leben

entkropfter Hunde durch Schilddrüsendarreichung verlängert, 10% konnten überhaupt am Leben erhalten werden. Die Injection von Blut eines entkropften Hundes machte keine characteristischen Symptome, auch die Darreichung von Extract der Milz eines an acuten Myxoedem eingegangenen Hundes war resultatlos.

W. Cohnstein (Berlin).

---

7) **On the physiological action of extracts of pituitary body and certain other glandular organs,** by Oliver und Schäfer. (Journal of Physiology. XVIII. 3. pg. 277.)

Die Wirkung einer intravenösen Infusion eines wässrigen oder Glycerin-Extracts der Glandula pituitaria macht sich hauptsächlich am Blutdruck geltend: dasselbe steigt rapid in die Höhe und sinkt erst ganz allmählig zur Norm zurück. Die Ursache hierfür liegt einmal in einer Contraction der kleinen Arterien und ferner in einer Verstärkung der Herzschläge. Da die Blutdrucksteigerung auch bei Säugethieren mit durchschnittenen Rückenmark zu Stande kommt, so muss sie jedenfalls peripherischen Ursprungs sein. Dies lässt sich auch direct zeigen, indem ein Frosch, dessen Centralnervensystem zerstört war, vom Herzen aus mit Ringer'schem Gemisch durchspült wurde. Sobald dem Durchspülungsgemisch etwas von dem Extract der Glandula pituitaria hinzugefügt wurde, verlangsamte sich die Ausflussgeschwindigkeit der Durchströmungsflüssigkeit. — Es zeigt sich nach dem Gesagten, dass das Extract der glandula pituitaria ganz ähnliche physiologische Wirkungen besitzt wie das Extract der Nebennieren, welches die Verff. früher eingehend studirt haben. —

Intravenöse Infusion von Schilddrüsenextract hat durchaus andere, ja völlig entgegengesetzte Wirkungen: der Blutdruck sinkt, das Arteriencaliber nimmt zu. Hieraus schliessen die Verff., dass keinerlei functionelle Beziehungen zwischen Schilddrüse und glandula pituitaria bestehen können, welche man wohl früher vermuthet hatte.

W. Cohnstein (Berlin).

Pathologische Anatomie.

8) **Ueber Degenerationen im normalen peripheren Nerven,** von Dr. Hammer. (Anh. f. mikr. Anatomie. 1895. Bd. XLV.)

Verf. prüfte an Ratten, Mäusen und Fröschen die Angaben Mayers über das Vorkommen von degenerirten Fasern im normalen peripheren Nerven nach. Er untersuchte mittelst der Marchi'schen Methode an Schnittpräparaten. Gegenüber Mayer fand H. beim Frosche nur sehr vereinzelte degenerirte Fasern. Sehr zahlreich dagegen sind sie bei der Ratte, mitunter in einer Reichlichkeit, die an pathologische Verhältnisse denken lässt. Sie finden sich auch bei ganz jungen Individuen. Spärlicher wieder finden sich degenerirte Fasern in den peripheren Nerven der Maus.

Redlich (Wien).

Pathologie des Nervensystems.

9) **Ein Fall von Schwangerschaftspolyneuritis nach unstillbarem Erbrechen,** von Dr. Stembo in Wilna (Russland). (Deutsche med. Wochenschr. 1895. Nr. 29.)

Die Ansicht Eulenburgs, dass viele als Puerpernalneuritis beschriebene Fälle als Schwangerschaftsneuritis bezeichnet werden müssten, erhärtet Stembo durch Mittheilung einer eigenen Beobachtung: Bei einer 24jährigen Frau stellt sich im 2. Monat ihrer ersten Gravidität unstillbares Erbrechen ein, welches 3 Monate dauerte. Noch während dieser Zeit Schmerzen in den Beinen, später zunehmende Schwäche derselben, besonders der linken Unterextremität.

Untersuchungsbefund: Die Streckung und Beugung der Finger ist etwas schmerzhaft, die rechte Unterextremität kann im Hüftgelenk gebeugt und von der Unterlage abgehoben werden, der Fuss steht in Equinovarusstellung. Atrophie der Muskeln an Ober- und Unter-Extremitäten, besonders des linken Peroneusgebietes. Druckempfindlichkeit und erhöhte mechanische Erregbarkeit der Muskeln, Druckempfindlichkeit der Nerven tibiales und peronei. Rechter Patellarreflex abgeschwächt, linker fehlt. Leichte Herabsetzung der Sensibilität an den Unterschenkeln. In den Muskeln des rechten Unterschenkels leichte Verminderung der Erregbarkeit für beide Stromesarten, in denen des linken EaR. — Bei electrischer Behandlung mit gymnastischen Uebungen Besserung, die nach Beendigung der Gravidität noch weiter fortschritt.

Stembo erwähnt eine Reihe ähnlicher Beobachtungen von Schwangerschaftspolyneuritis aus der Litteratur, und geht dann genauer auf den Talowjeff'schen Fall ein. Im Gegensatze zu diesem Autor hält Stembo die Einleitung eines Abortus bei Kranken mit Hyperemesis perniciosa und Polyneuritis unter Umständen für geboten.

R. Pfeiffer (Bonn).

10) **A case of multiple diabetic neuritis with pathological specimens,** by Fraser and Bruce. (Brit. med. Journ. 1895. 25. May. p. 1149.)

Verff. berichten vor der Edinburger medic. chirurg. Gesellschaft über den Verlauf eines Diabetes bei einem 36jähr. Patienten nebst Befund nach dem Tode. Die Spitzen beider Lungen tuberculös. In den Beinen Schmerzen; fehlende Reflexe. Centrales Scotom rechts; der Augenspiegel ergiebt normalen Discus. Es fand sich in dem einen Nervus opticus eine ansehnliche Degeneration mit Schwund der Markschicht, parenchymatöser Zerstörung, während der Axencylinder meist noch erhalten. In den beiden Musculi gastrocnemici fanden sich zwischen den Fibrillen, im Bindegewebe, Reihen von schwarzen Punkten u. a. m. bei Verfettung des Herzmuskels. Die Streifung war noch sichtbar.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

11) **Neuritis from poisoning,** by Glynn. (Brit. med. Journ. 1895. 6. April. p. 795.)

Glynn berichtet in der Liverpooler med. Gesellschaft über einen 16jährigen Maschinenputzer, der in Folge seiner Beschäftigung sich fortgesetzt Kohlenoxydgaseinathmung auszusetzen hatte. Er bekam Wadenschmerzen, Dyspnoë bei Körperanstrengung, Schwellung der Beine, Albuminurie, Schwäche der unteren Gliedmaassen, besonders der Extensoren. Die faradische Muskelerregbarkeit erlosch; Sensibilität herabgesetzt; Anästhesie; Knie- und Plantarreflexe verschwanden; Spasmus der Gastrocnemii. Hämaglobin und rothe Blutzellen normal. — Jodkali und heisse Fermentationen der Beine thaten wohl.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

12) **A case of multiple neuritis simulating Landry's paralysis in the rapidity, order and extent of paralysis,** by F. Savary Pearce, M. D. (Journal of nervous and mental disease. 1894. p. 263.)

Eigenthümlicher Fall von acuter aufsteigender Lähmung. Ein gesunder 59jähr. Mann, bei dem jede Intoxication auszuschliessen war, erkrankt plötzlich unter Brechneigung, Articulationsstörung und Athmungserschwerung. Dann allgemeine Schwäche, Fieber, Parästhesien und totale complete Lähmung aller willkürlichen Muskeln, in weniger als 3 Tagen von den Füssen bis zum Kopf aufsteigend. Ebenso rapider Verlust der Reflexe, ohne besondere Schmerzen und ohne Druckempfindlichkeit der Nervenstämme. Sensibilität erhalten, ebenso die Functionen der Sphincteren. In den

folgenden Monaten leichte Schwankungen im Zustande der Motilität, dann Atrophie und Schwinden der elektrischen Erregbarkeit. Prognose anscheinend sehr ungünstig.

Es wurde eine Toxinneuritis vermuthet, doch blieben Culturversuche resultatlos.

Sommer (Allenberg).

---

13) A contribution to the study of beri-beri, by v. Tunzelmann. (Lancet. 1894. 22. December.)

Verf. hat ca. 400 Fälle von Beri-beri beobachtet. Ueber 21 typische Fälle stehen ihm genauere Notizen zur Verfügung. Die Beri-beri ist in dem Hospital zu Singapore, wo T. arbeitet, geradezu endemisch. Im Ganzen kamen in den Jahren 1887 bis 1890 1120 Fälle zur Behandlung. Etwa ein Drittel endete tödtlich. Aus dem cursorischen Bericht über die erwähnten 21 Fälle ist Folgendes hervorzuheben. Sehr häufig traten qualvolle Sensationen im Epigastrium auf, und zwar gewöhnlich in Verbindung mit ausgesprochenen Vagussymptomen. In 9 solchen Fällen ergab die mikroskopische Untersuchung eine schwere Vagusdegeneration. In einem Falle, in welchem zeitweise ein isolirtes Oedem des rechten Armes auftrat, wurde ein Sphygmogramm aufgenommen. Die Curve der rechten Radialarterie zeigt namentlich eine erhebliche Verstärkung der ersten Elasticitätselevation. Es ist dem Ref. nicht verständlich, mit welchem Recht Verf. aus der Curve auf eine verringerte Wandspannung der Arterie schliesst. Die dikrote Elevation ist, verglichen mit derjenigen der links aufgenommenen Curve, nur wenig verstärkt. In einem neuen Fall, in welchem zeitweise ein circumscriptes, fast kreisrundes Oedem von 2 Zoll Durchmesser auf der Vorderfläche des linken Schienbeines bestand, ergab sich p. m., dass eine kleine Arterie in das Centrum des ödematösen Gebietes eintrat, und dass die zugehörigen Nervenfasern degenerirt waren. Auch sonst fand T. öfters schwere Veränderungen an den ausserhalb der Tunica media gelegenen Nervenfasern der Arterien. In 2 Fällen wurde auch eine Degeneration der Nn. cardiaci festgestellt.

Die Todesursache ist nach Verf. in den meisten Fällen in dem allgemeinen Sinken des Blutdrucks zu suchen; dies Sinken selbst aber soll auf einer ausgebreiteten Erweiterung der peripherischen Gefässe beruhen. Herzschwäche, Lungenödem, Ergüsse in das Pericard sind erst secundäre Erscheinungen. Primäre Respirationslähmung, primäres Lungenödem und primäre Herzlähmung sind relativ selten.

Bezüglich der Diät legt Verf. auf stickstoffhaltige Nahrung Gewicht. Gegen den sehr schädlichen Einfluss der Kälte sind die Kranken durch entsprechende Flanelljacken u. s. w. zu schützen. Bei drohendem Lungenödem und gelegentlich auch sonst bewährte sich Glonoin (= Nitroglycerin). Strophantus ist nutzlos. Ausgezeichnet wirkte hingegen Digitalis und namentlich auch Digitalin (subcutan). Verf. nimmt an, dass Digitalis direct auf die Gefässmuskeln einwirkt und dadurch dem Sinken des Blutdrucks steuert. Strychnin bewährte sich nur bei Reconvalescenten gegen die ausgebreiteten Muskelatrophien und Lähmungen. Th. Ziehen.

---

14) Hypodermic injections of strychnine in 3 cases of peripherical neuritis cures, by A. Stodart-Walker. (Brit. med. Journ. 1894. 22. Dec. p. 1425.)

3 Fälle von Neuritis peripherica werden mitgetheilt, gegen welche nach vergeblicher Benutzung anderer Mittel und Kuren die subcutane Injection von Strychnin (3 Mal täglich anfänglich $^1/_{80}$ gr. und allmählich steigend $^1/_{30}$ gr.) vollständigen Erfolg erzielte.

1. Fall. 34 jähr. Arbeiter, Trinker, Kälte und Nässe vielfach ausgesetzt, bekam Einschlafen und Formication der Beine und dann auch in den Händen. In den Muskeln Druckschmerz und Atrophie. Patient wurde bettlägerig, kann sich nicht

aufrichten, natürlich noch weniger gehen. Lebervergrösserung. Bauch-, Brust-, Gesichtsmuskeln ohne Abnormität. Galvanische und faradische Muskelerregung erloschen. Patellarreflex erloschen. — Massage, Elektrotherapie, Salol innerlich ohne Nutzen. Die Strychnin-Kur stellte ihn völlig her.

Der 2. und 3. Fall, welche hier nicht wiedergegeben zu werdsn brauchen, wurden ebenso behandelt und zwar mit demselben glänzenden Nutzen. Der eine ist ein 28jähr. Student der Pariser Kunstakademie, der andere ein 37jähr. Schiffscapitän.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

---

15) **Ein Beitrag zur Aetiologie der multiplen Neuritis in den Tropen,** von Dr. M. Glogner. (Virch. Arch. Bd. CXL.)

Mittheilung mehrerer, auf Java beobachteter Fälle von Beri-Béri im Gefolge von Malaria. Im Blut der betreffenden Patienten waren stets die Malaria-Plasmodien nachweisbar und zwar um so reichlicher, je ausgesprochener die Erscheinungen der multiplen Neuritis waren, während sie mit dem Zurückgehen der letzteren aus dem Blut wieder verschwanden. Ein ätiologischer Zusammenhang zwischen beiden Erkrankungen erscheint daher zweifellos. — Verf. betont, dass — im Gegensatz zu der Meinung vieler Autoren — die Ursache der Beri-Beri keineswegs immer eine einheitliche ist.

Lilienfeld (Gr.-Lichterfelde).

---

16) **Adat a hemiatrophia facialis kórtanához,** von N. Berend. (Beitrag zur Pathologie der Hemiatrophia facialis progressiva.) (Orvosi Hetilap 1894. Nr. 41.)

12jähriges Mädchen litt vor 2 Jahren an heftiger Influenza, nach welcher einige Wochen hindurch neuralgische Schmerzen im Gesicht zurückblieben. Bald bemerkten die Eltern, dass die linke Gesichtshälfte der Pat. abmagert.

Die Untersuchung wies folgende Veränderungen nach: Die Haare sind an der linken Kopfhälfte schlichter, die Haut dieser Seite dünner, bis zur Höhe des Mundwinkels, von da aber erscheint dieselbe Veränderung an der rechten Seite. Die oberen Lippen sind dünner an der linken, die unteren an der rechten Seite. Die Veränderungen sind am besten an der Haut und Unterhautzellgewebe nachweisbar, doch zeigen die Knochen auch eine gewisse Abflachung an den betreffenden Flächen. Sonst keinerlei Störungen. Verf. führt die Veränderungen auf der linken Seite auf den I. und II. Ast, auf der rechten Seite auf den III. Ast des Quintus zurück und erblickt in diesem alternirenden Auftreten der atrophischen Nervengebiete eine neue Stütze für die Annahme einer Trigeminusläsion.

Jendrássik (Budapest.)

---

17) **A propos d'ophthalmoplégie nucléaire,** par le Dr. Glorieux. (La Policlinique, Recueil remi-mensuel des travaux de la Policl. de Bruxelles. 1895. 1. Febr. Nr. 3.)

Ein Mann (Alter ?) erwacht mit Ptosis, ohne Prodrome gehabt zu haben. Lues negirt, Biergenuss zugestanden. Rechts Ptosis und complette Oculomotoriuslähmung bei intactem Trochlearis und Abducens, ausserdem beiderseits vollkommene Pupillenstarre, auch auf Accommodation. (Unter intensivem Jodgebrauch und Galvano-Faradisation trat etwas Besserung der rechten Seite ein.) Weitere Untersuchung ergab rechts Fehlen, links Herabsetzung des Patellarreflexes, Blasenstörungen, Impotenz, intermittirende Diplopie; Diagnose: Beginnende Tabes. —

Im Anschluss an diesen Fall theilt Gl. einen weiteren Fall completter totaler doppelseitiger Ophthalmoplegie mit Ptosis duplex bei einer tabischen Frau im atactischen Stadium mit. Jetzt ist rechts die Beweglichkeit im Obliquus superior wiedergekehrt, links die Ptosis geschwunden und der Rectus inf. und int. etwas ge-

bessert. Die Kranke hatte früher eine linksseitige Facialisparalyse, degenerativen Charakters, fast ein Jahr dauernd (die rechte Zungenhälfte scheint atrophisch), und bot vor einigen Monaten bulbäre Symptome (Verschlucken, Erstickungsanfälle u. s. w.). Lues ist sehr wahrscheinlich, specifische Behandlung hatte guten Erfolg.

Toby Cohn (Berlin).

---

18) **Ein Beitrag zu den acut entstehenden Ophthalmoplegien**, von Dr. A. Schüle, z. Zt. Assistent der inneren Klinik zu Heidelberg. (Aus der Nervenklinik der Königl. Charité [Prof. Jolly.]) (Arch. f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. XXVII. S. 295 ff.)

Schüle jun. berichtet zunächst über einen 66 jährigen Alkoholiker, der neben linksseitiger Hemiparese Störungen verschiedener Augenmuskeln darbot. Wenige Wochen, nachdem diese Symptome aufgetreten waren, starb Patient. Vor der Krankheit hatte er bereits 3 Jahre lang an Schwindelanfällen gelitten. Bei der Section fand man atheromatöse Degeneration der grösseren und kleineren Arterien des ganzen Gehirns. Die Arterienerkrankung hatte mehrfach zu Verengerung der Wandungen und zu Blutungen in der Umgebung geführt. Leukocythen waren in's Parenchym ausgetreten. Blutungen wurden vom Beginn der Rautengrube an bis aufwärts unter die vorderen Vierhügel, namentlich im centralen Höhlengrau, nachgewiesen. Zahlreiche Erweichungsheerde wurden an indifferenten Stellen des Gehirns constatirt. Als Erklärung für die Hemiparese und die Augenmuskelstörungen fand sich ein Heerd, der sich vom rechten Hirnschenkel bis zur hinteren Vierhügelgegend erstreckte und namentlich den rechten Oculomotoriuskern und den rechten rothen Kern zerstört hatte. Mikroskopisch zeigte dieser Heerd ein dichtes Pflaster von Körnchenzellen, rothe und weisse Blutkörperchen, erkrankte Gefässe, degenerirte Nervenfasern und zerstörte Ganglienzellen.

Es darf nicht verschwiegen werden, dass die Arbeit viel höheren Werth hätte, wenn Krankengeschichte und Sectionsbefund nicht so ausserordentlich dürftig wären. In dem vorliegenden Falle hätte doch wenigstens eine genaue klinische Untersuchung der Augenmuskelstörung mitgetheilt und mit den Resultaten des anatomischen Befundes verglichen werden müssen!

Sodann publicirt der Verf. noch einen Fall von vorübergehender Augenmuskelstörung bei Tabes incipiens. Die Augenmuskelstörung besserte sich noch erheblich nach Erkrankung an Erysipel und Abscess. Section wurde nicht gestattet.

Georg Ilberg (Sonnenstein).

---

19) **De la paralysie du nerf moteur oculaire externe consécutive à la fracture du rocher**, par Felix Lagrange. (Archives clinique de Bordeaux. 1894. Nr. 5.)

37 jähr. Mann wird von einem Wagen gegen die Wand gedrückt, wird bewusstlos fortgetragen. Fractur des linken Oberschenkels. Nach einer Stunde Wiederkehr des Bewusstseins, Blutung aus Mund, Nase und linkem Ohr. Paralyse des linken Externus, die stationär bleibt. Drei Monate nach dem Unfall constatirt Verf. vor dem linken Tragus, in der Höhe der Ursprungsstelle des Jochbogens eine Narbe und unter dieser deutlichen Callus, als Zeichen der dort stattgehabten Verletzung des Felsenbeins, die zur Zerreissung oder Quetschung des linken N. abducens geführt hat.

Martin Bloch (Berlin).

---

20) **A case of bilateral herpes zoster of the fifth pair**, by C. E. Douglas. (Brit. med. Journ. 1895. 13. Apr. p. 808.)

Im Gegensatz zu den Erfahrungen der Autoren (Hebra, Trousseau, A. Jamisson), nach welchen der Herpes meist und ausschliesslich eine Seite befallen soll,

wird hier ein Fall von beiderseitigem Ausbruch eines Herpes zoster im Bereiche des sensiblen Verbreitungsbezirks des N. trigeminus mitgetheilt. Der Patient, 18 jährig, erkrankte an heftigem Kopfweh, Erbrechen und Hauterkrankung an Kopf und Hals. Puls und Temperatur normal. Auf begrenzter, entzündeter Basis sassen zahlreiche Bläschen mit klarem Inhalt. Relativ am stärksten war die linke Gesichtshälfte befallen. Eine Stelle sass an der Nasenwurzel (Margo supraorbit.), eine zweite unter der Orbita, eine dritte auf der linken Nasenhälfte, einige Stellen im Schnurrbart auf der linken Oberlippe, am oberen Theile des Helix links, aber auch hinten und unten am Hals zwischen den Rändern des Sternocleidomastoideus und trapezius. — Rechts sassen Stellen an der Regio supraorbitalis, am Kinn, an der Wange unter dem Arcus zygomaticus, an der Schläfe. Nach dem Ausbruch verlor sich der Schmerz. Abheilung nach 8 Tagen. L. Lehmann I (Oeynhausen).

---

21) Remarks on a case of herpes of unusual distribution, by H. Drinkwater. (Brit. med. Journ. 1895. 13. Apr. p. 809.)

22 jähr. Patientin, mit heftigem Schmerz im Nacken links, gerade unter dem occipitalen Ansatz des Trapezius. Herpes am linken Halse. (Die beigegebene Zeichnung macht die Ausdehnung der Herpesaffection deutlich.) Aeste des Plex. cervicalis superficialis verbreiten sich in den Bezirken der hier afficirten Hautfläche. Der N. auricularis magnus verbreitet sich zum Kinn über der Carotis und das untere $^2/_5$ des Ohrs. An diesen Parthien befanden sich die Herpes-Stellen. Das ganze Verbreitungsgebiet vom 1. zum 4. Halsnerven war befallen. — Die Auffassung des Autors ist, dass das Ganglion cervicale supr. erkrankt war. Von ihm gehen vasomotorische Nerven zu den oberen 4 Nv. Cervicales. Ueber der Regio parotidea, welche vom Auricularis magnus innervirt wird, erschien der Ausbruch am spätesten.

Gegen die heftigen, von Opiaten nicht beeinflussten Schmerzen, war Campher hilfreich, der (nach Edw. Woakes) eine stimulirende Wirkung auf das Halsganglion hat, welches hier als paralysirt diagnosticirt wurde. Die Einwirkung des Campher (3 Mal täglich 5 g Spir. camphor.) war wunderbar. Die Schmerzen verschwanden gänzlich; die zuletzt entstandenen Herpes-Stellen wurden beseitigt, ohne dass die gewöhnliche Krustenbildung stattgefunden hatte. L. Lehmann I (Oeynhausen).

---

22) Ein Fall vollständiger, isolirter Trigeminuslähmung nebst Bemerkungen über den Verlauf der Geschmacksfasern der Chorda tympani und über trophische Störungen, von Dr. Adolf Schmidt, Privatdocent in Bonn. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1895. Bd. VI.)

52 jähriger, gesunder, angeblich nicht luetisch inficirter Mann, der Potus mässigen Grades zugiebt. Herbst 1878 ohne bestimmte Ursache in der linken Gesichtshälfte Kribbeln sowie Gefühllosigkeit der linken Gesichtshälfte. Kauen links erschwert, auf der linken Zungenseite salziger Geschmack. Juli 1879 neuroparalytische Ophthalmie, nach deren Heilung subjectives Besserungsgefühl aller Beschwerden. 1886 innerhalb kurzer Zeit spontanes Ausfallen der ganz gesunden Zähne der rechten Oberkieferhälfte.

Status: Atrophie des linken M. temporalis und Masseter, Geruchsempfindung links etwas abgestumpft. Pupillen und Augenmuskeln intact. Die ganze linke Gesichtshälfte, die Schleimhaut des linken Auges, der linken Nasenhöhle, der linken Hälfte der Mundhöhle und der Zunge ist gegen Berührungen, Nadelstiche, Temperaturunterschiede und den faradischen Strom vollkommen gefühllos. Im Bereiche des 2. Trigeminusastes rechts partielle Gefühlsstörung. Kaumuskeln links vollkommen gelähmt und atrophisch, die mechanische und elektrische Erregbarkeit derselben ganz erloschen. Facialis- und Hypoglossusmusculatur beiderseits intact und normal erreg-

bar, ebenso die Musculatur des Velum palatini, des Schlundes und Kehlkopfs. Uvula weicht etwas nach links ab, linker Arcus palato-pharyngeus steht etwas tiefer als der rechte. Beiderseits Otitis media catarrhalis chronica, Rhinitis hypertrophica chronica, Salpingitis besonders links. Auf den vorderen zwei Dritteln der linken Zungenhälfte Geschmacksperception verschwunden; Speichel- und Schweisssecretion beiderseits gleich. Es besteht also seit 15 Jahren eine isolirte Trigeminuslähmung links, welche alle Zweige mit Ausnahme des sensiblen Astes, des N. auriculotemporalis, betroffen. Die rechtsseitige unvollkommene Lähmung des 2. Trigeminusastes ist dadurch charakterisirt, dass die zur äusseren Haut gehenden Zweige weniger betroffen sind, als diejenigen, welche die Mundschleimhaut versorgen. Die Residuen des beiderseitigen Mittelohrcatarrhes stehen mit dem Hauptleiden offenbar in keinem Zusammenhang. Der Process ist links auf die kurze Strecke zwischen dem Nervenaustritt aus dem Gehirn bis einschliesslich des Ganglion Gasseri und rechts in das Foramen rotundum bezw. die Fossa spheno-palatina zu localisiren. Nach Sch. ist es vollkommen erwiesen, dass der Quintusstamm an der Schädelbasis die Geschmacksfasern für die vorderen $^2/_3$ der Zunge enthält. In Bezug auf die Frage, ob der 2. oder 3. Trigeminusast auf die Strecke nach dem Austritt der Fasern aus dem Ganglion spheno-palatinum rep. oticum bis zum Eintritt in das Ganglion Gasseri die Geschmacksfasern der Chorda tympani enthält, neigt er der von Ziehl vertretenen Ansicht zu, dass dieselben im 3. Ast verlaufen. Auch ist die rechtsseitige Affection des 2. Astes mit ungestörter Geschmacksempfindung zu Gunsten dieser Annahme zu verwerthen. Zur weiteren Erhärtung derselben fügt Verf. die Krankengeschichte eines in der Bonner Augenklinik beobachteten Falles bei, in welchem der 1. und 2. Ast vollständig, der 3. Ast aber nur partiell gelähmt war. Dabei war die Schleimhaut der betreffenden Zungenhälfte nur hypästhetisch und der Geschmack dementsprechend erhalten. Würden die Chordafasern im 2. Ast verlaufen, so müsste, da dieser hier vollkommen gelähmt war, auf den vordern $^2/_3$ der betreffenden Zungenhälfte Geschmacksverlust bestanden haben. Bemerkenswerth ist noch, dass in dem 1. Falle sämmtliche Zähne der rechten Oberkieferhälfte ohne weitere Veranlassung innerhalb ganz kurzer Zeit ausfielen. Da alle Anzeichen einer centralen Erkrankung fehlten, so ist diese Erscheinung als trophische Störung des 2. Astes in der Gegend des Foramen rotundum besw. der Fossa spheno-palatina aufzufassen.

Zum Schlusse sei noch darauf hingewiesen, dass Senator im Jahre 1882 einen dem hier mitgetheilten in vieler Beziehung gleichkommenden Fall von Trigeminuslähmung beschrieben hat (s. Archiv für Psychiatrie. XIII. S. 590 und Neurolog. Centralblatt. 1882. S. 334). Es ist befremdlich, dass es Verf. unterlassen hat, bei der so genauen Angabe der Litteratur auf denselben zurückzukommen.

E. Asch (Frankfurt a./M.).

---

23) Zur Casuistik der aus frühester Kindheit persistirenden Facialis-Lähmungen, von Hermann Franz Müller. (Nebst Bemerkungen zur Würdigung des „Contractionsmaximums“ bei der elektrischen Untersuchung.) (Annalen der städtischen allgemeinen Krankenhäuser in München. Bd. VII.)

Verf. theilt 2 Fälle von veralteter, ungeheilt gebliebener, in frühester Kindheit entstandener Facialis-Lähmung mit. Der erste Fall betrifft einen 23 jähr. Mann, der im ersten Lebensjahre eine angeblich traumatische isolirte halbseitige Gesichtslähmung acquirirte, die seitdem mit Muskelschwund sich unverändert erhalten hat. Geschmack, Gehör, Speichelsecretion, Gaumensegelinnervation sind normal. Kein Zeichen von Ea R., einfache Herabsetzung der galvanischen und faradischen Erregbarkeit. Es fehlen vollständig fibrilläre Zuckungen, Contracturen, Erhöhung der Reflexerregbarkeit, mit Ausnahme der gegenüber acustischen Reizen. Dagegen bestehen tic-artige Zuckungen in der gelähmten Gesichtshälfte. Der Fall ist daher

nicht dem von Bernhardt aufgestellten Bilde des primären Kernschwunds des Facialis anzureihen. Jedoch erscheint es auffällig, dass die meisten der gewöhnlich bei alten Facialis-Lähmungen vorhandenen Symptome fehlen.

Im zweiten Falle handelt es sich um einen 5 jähr. Knaben, der mit $^5/_4$ Jahren im Beginn einer Lungenentzündung eine rechtsseitige Facialis-Parese acquirirte. Die Herabsetzung der Reflexe, des Lagophthalmus, die gleiche Betheiligung der willkürlichen und emotionellen Bewegungen lassen eine supranucleare Lähmung ausschliessen. Dagegen ist es nicht sicher, zu sagen, ob eine nucleare Lähmung oder die Residuen einer infranuclearen, vermuthlich infectiösen Neuritis vorliegen. Es wäre immerhin möglich, dass die bekannten Zeichen der infranuclearen Lähmung, wie Contracturen, Mitbewegungen, gesteigerte Reflexerregbarkeit bei den im Kindesalter erworbenen Lähmungen sich vollständiger als bei Erwachsenen zurückbilden, sodass eine genaue Localisationsdiagnose sehr erschwert wäre. Zur Erklärung der Persistenz der Lähmung in den beiden mitgetheilten Fällen liesse sich neben der peripheren Affection des Nerven eine secundäre Involution des Kerns annehmen.

Zum Schluss macht Verf. auf die Brauchbarkeit der Bestimmung des Contractionsmaximums bei der elektrischen Prüfung aufmerksam. Man bestimmt einerseits das Maximum der Contractionsgrösse der Zuckung, andererseits die hierfür erforderliche Stromstärke. Das Maximum der Contraction ist beim gesunden Nerven schon bei mässig starken Strömen erreicht. Beim erkrankten Nerven, der oft keine auffallende Differenz im Contractionsminimum zeigt, tritt dieselbe beim Contractionsmaximum stark hervor, indem auf der kranken Seite wesentlich höhere Stromwerthe zur Erreichung des Maximum erforderlich sind und dasselbe dabei weit unter der Grösse des normalen Nerven bleibt. M. Rothmann (Berlin).

---

24) Die spontane Contractur der Finger (Retractio aponeuroseos palmaris, von Dupuytren), als ein trophischer Process centralen Ursprunges, von Dr. W. Bieganski in Czenstochau (Polen). (Deutsche medic. Wochenschr. 1895. Nr. 31.)

Die gelegentlich bei bejahrten Leuten eintretenden Contracturen eines oder mehrerer Finger einer oder beider Hände wurden zuerst von Dupuytren genauer studirt und auf eine Retraction der Palmaraponeurose zurückgeführt, die durch Druck von Werkzeugen, deren sich die Kranken Jahre lang bedienen, bedingt sein sollte. Trotz der namentlich von Gurlt gegen diese Theorie gemachten Einwände wird dieselbe noch immer als einzige Erklärung des interessanten Leidens in den Handbüchern angeführt. Bieganski bringt eine einschlägige Beobachtung bei, welche ihm die Pathogenese dieser Frage im anderen Lichte erscheinen lässt:

Der 70 jährige Patient (W. Kaminski) bemerkte vor 10 Jahren allmählichen Eintritt einer Contractur des Ringfingers der linken Hand, erst später begann auch der Zeigefinger sich zu contrahiren und vor 2 Jahren ergriff der Process die rechte Hand und zwar zunächst den Daumen. Im Beginne zeitweise mässig starke Krämpfe in den befallenen Theilen. Starker Potus, Lues negirt. Die Untersuchung ergab, abgesehen von Lungenemphysem, chronischer Bronchitis und starker, allgemeiner Arteriosclerose links eine totale Contractur des 4. und 2., eine partielle des 5. Fingers, rechts eine vollkommene des 4., 3. und 1., eine unvollkommene des kleinen. Die Contractur bestand in starker Beugung des ersten und zweiten Fingergliedes bei relativ beweglicher Endphalange und zeigte auch die charakteristischen, meist in der Medianlinie verlaufenden Stränge. Intacte Gelenke, Atrophie der Muskeln des Ballens und Gegenballens, weniger des Vorderarms, geringe trophische Störungen an den Nägeln. Die Sensibilität in allen Qualitäten intact. Rumpf und Unterextremitäten frei. Nach mehrwöchentlichem Aufenthalt im Hospital Exitus in Folge von Herzinsufficienz. Die klinische Diagnose wurde bei der Analogie des Symptomenbildes mit

der Syringomyelie auf eine Höhlenbildung im Rückenmark gestellt. Bei der Section (24 Stunden post mortem) liess sich constatiren, dass die Contracturen nicht auf Sehnenverkürzungen oder Gelenkverwachsungen beruhten; die Haut war mit den bindegewebigen Strängen eng verwachsen, das subcutane Bindegewebe geschwunden, die Palmaraponeurose sichtbar verkürzt. Die Untersuchung des Rückenmarkes durch Dr. Rychlinski ergab als wesentlichen Befund: Leptomeningitis chronica, Gliomatosis in Regione canalis centralis, Syringomyelia parva, Poliomyelitis anterior; als Ursache dieser Processe sieht R. Syphilis an mit Rücksicht auf die specifischen Veränderungen in den Arterien. (Die Beschreibung der spinalen Anomalien ist zu kurz gehalten, die Deutung nicht einwandsfrei. Ref.) Nach Bieganski besteht ein zweifelloser, ursächlicher Zusammenhang der Contracturen mit den Rückenmarksveränderungen und zwar wahrscheinlich mit der Pigmentdegeneration der Vorderhornzellen. (Ref. hält ausgebreitete Pigmentablagerung in den spinalen Ganglienzellen bei bejahrten Leuten für einen relativ häufigen Befund, der sich wohl kaum in dem vom Verfasser gewollten Sinne verwerthen lässt.) R. Pfeiffer (Bonn).

---

25) Fall af läsion på nervus radialis, trofiska rubbningar, pares, af Dr. Jaques Borelius. (Hygiea. 1894. LVI. 10. S. 331.)

Der 16 Jahre alte Pat. hatte dadurch, dass er von einem Maschinenriemen erfasst und in die Höhe geschleudert worden war, Fracturen an beiden Oberschenkeln und am rechten Oberarm erlitten. Nach Heilung der Fracturen war eine Parese des rechten N. radialis zurückgeblieben, die durch Verwachsung des Nerven mit der Callusmasse bedingt war. Es bestand Lähmung und Herabsetzung der Sensibilität im Bereiche des Nerven. Nach operativer Befreiung des Nerven kehrte alsbald die Sensibilität zurück, später auch die Motilität. Ausser dieser Störung bestand aber noch Atrophie der Extensoren am Unterarme, die nicht als Inactivitätsatrophie betrachtet werden konnte, da sie auf eine Muskelgruppe beschränkt war, und eine Osteophytenbildung, die sich an der Aussenseite des Ellenbogengelenkes entwickelt hatte und eine zweite Operation nöthig machte; sie war in ihren äusseren Theilen fibrös, im Innern ossificirt, nach unten durch fibröse Verbindungen mit den Umgebungen vereinigt, nach oben theils fibrös, theils knöchern mit dem Condylus externus humeri und dessen Periost verbunden, nach ihrer Entfernung hatten die darunter liegenden Theile vollkommen normales Aussehen. Da eine Fractur oder eine Ablösung des Condylus ext. humeri ganz sicher nicht stattgefunden hatte, hält es B. für wahrscheinlich, dass in Folge einer trophischen Störung im Nervus radialis eine abnorme Proliferation mit umschriebener Knochenbildung im Periost entstanden sei, die zur Bildung des Osteophyten führte. Walter Berger.

---

26) Fibro-myxome du nerf médian, par Tuffier et Claude. (Bull. de la Soc. anat. de Paris. 1894. Décembre.)

Die Geschwulst lag etwas oberhalb des Handgelenks. Sie hatte sich langsam innerhalb 13 Jahren entwickelt. Die Sensibilität war intact. Trophische und vasomotorische Störungen fehlten. Anfallsweise traten Parästhesien und intensive Schmerzen auf, welche bis in die Fingerspitzen ausstrahlten. In solchen Anfällen bestand auch eine Parese der Medianusmuskeln. Die Geschwulst wurde operativ entfernt. Sie wog 200 g und erwies sich als Fibromyxom. Der Nerv zog mitten durch die Geschwulst. Auf eine Vereinigung seiner Stümpfe wurde verzichtet, da ihre Entfernung von einander 7 cm betrug. Nach der Operation bestand nur 5 Tage lang eine völlige Anästhesie, und zwar ausschliesslich im Bereiche des Mittelfingers und der radialen Hälfte des 4. Fingers. Die Motilität soll völlig intact geblieben sein.

Sehr interessant sind die Angaben der Verff. über die Faserdegeneration im Nerven unmittelbar ober- und unterhalb der Geschwulst. Oberhalb ist sie weniger ausgesprochen als unterhalb. Der Myelinschwund spielt in beiden Richtungen die Hauptrolle. Proximalwärts kommt hinzu eine Verdickung der Protoplasmascheide (ohne Kernvermehrung) und eine perlschnurähnliche Veränderung des Axencylinders. Distalwärts überwiegt die gewöhnliche Waller'sche Degeneration. Th. Ziehen.

---

27) Om et par själdnere nowelidelser hos puerperae (en egen art af traumatisk puerperal iskias med peronäusparalyse. — Puerperale hemiplegier), af Dr. Knud Pontoppidan. (Hosp.-Tid. 1895. R. III. 24.)

Ein Fall von im Puerperium entstandener Ischias mit Peroneuslähmung betraf eine 36 Jahre alte verheirathete Frau, die vor 3 Wochen mit der Zange entbunden worden war. Das Kind hatte durch den Druck der Zange ein Hämatom des Sternocleidomastoideus gehabt, die Frau hatte beim Anlegen der Zange einen Schmerz in der linken Seite des Beckens gefühlt und mittelbar nach der Entbindung war das rechte Bein matt und schwer gewesen, es konnte nicht von der Unterlage erhoben und nur mit Mühe im Kniegelenke gebeugt werden. Ausserdem bestanden heftige Schmerzen im Verlaufe des Ischiadicus und Peroneus. Das Bein war nach aussen rotirt, der Fuss befand sich in Plantarflexion. Die Bewegungen im Hüftgelenk und Kniegelenk waren kraftlos und etwas eingeschränkt, der Fuss konnte nicht dorsal flectirt oder pronirt, auch die Zehen konnten nicht gestreckt werden. Die faradische Contractilität in den Unterschenkelmuskeln war aufgehoben. Schmerz bestand über dem rechten Foramen ischiadicum, in geringerem Grad an der Hinterfläche des Oberschenkels, stärker im Peroneus. Die Sensibilität war an der äusseren Seite des Unterschenkels bis zur Crista tibiae und am Fussrücken herabgesetzt, wo sich auch die Hand kühl anfühlte und geringes Oedem bestand. Die Reflexe waren normal. Dabei bestand geringe Parametritis auf der rechten Seite, die bald abnahm. Die ischiadischen Schmerzen nahmen allmählich ab, aber nach 14 Tagen fand sich Entartungsreaction in den vorderen und seitlichen Unterschenkelmuskeln und vollständige Aufhebung der Beweglichkeit des Unterschenkels. Das Gefühl für Berührung war zurückgekehrt, aber es bestand noch etwas Thermanästhesie im Gebiete des Peroneus superficialis. Erst nach 6 Wochen begann die Beweglichkeit sich allmählich zu bessern und die elektrische Reaction kehrte zurück. — Die Lähmung trat in diesem Falle so unmittelbar im Anschluss an die Zangenentbindung auf, dass eine directe traumatische Entstehung unzweifelhaft wird.

Von puerperalen Hemiplegien theilt P. zunächst einen eine 22 Jahre alte verheirathete Frau betreffenden Fall mit, die am 18. Juli leicht und ohne Kunsthülfe geboren und ein normales Wochenbett durchgemacht hatte. Am 27. Juli fiel sie plötzlich, ohne vorhergegangenes Unwohlsein, bewusstlos um und blieb danach comatös; die Pupillen waren dilatirt, Augen und Kopf wichen nicht ab, es bestand vollständige schlaffe Paralyse der rechten Extremitäten und des rechten Facialisgebietes, das Schmerzgefühl schien an der gelähmten Seite erhalten zu sein, schlucken konnte die Pat.; die gynäkologische Untersuchung ergab nichts Abnormes. Als die Kranke wieder bei Bewusstsein war, zeigte sich Aphasie, die Pupillen blieben erweitert, die linke nahm aber später normale Weite an. Mitunter zeigte sich choreiforme Unruhe in den linken Extremitäten. Der Harn musste anfangs mit dem Katheter entleert werden, war aber normal. Am 8. August wurde der Kopf nach rechts gedreht gehalten, es bestand Zähneknirschen, die ophthalmoskopische Untersuchung ergab Geschwulst und Injection der Papillen mit Verwischung der Grenzen. Nach vorübergehender Verschlimmerung des Zustandes (vermehrte Benommenheit, Unruhe) trat allmähliche Besserung ein, am 17. August begann die Kranke wieder zu sprechen,

die Hemiplegie blieb aber unverändert, erst Mitte September begann sie zu weichen, zuerst im Arme. Unter Faradisation besserte sich die Beweglichkeit, gleichzeitig entwickelte sich etwas Steifheit, vermehrte Sehnenreflexe, Dorsalclonus. Noch im October waren Reste von Aphasie vorhanden. Als die Kranke am 30. October entlassen wurde, konnte sie ohne Hülfe gehen, schleppte aber den Fuss noch und konnte die Finger nur in geringem Grade bewegen, die der Sitz von Flexionscontractur waren. Die Zunge wurde nach rechts herausgestreckt. Die Injection der Sehnervenpupillen hatte sich verloren, aber die Grenzen waren noch etwas verwischt. Mit grösster Wahrscheinlichkeit handelte es sich um Hirnembolie und, obgleich kein anderes Zeichen von Puerperalaffection vorhanden war, ist der Embolus doch möglicher Weise infectiös gewesen.

In einem anderen Falle, in dem bei einer 25 Jahre alten Frau (die nach der Entbindung viel Blutverlust gehabt und danach Ohnmachten, Schwindel, Schwarzwerden und Flimmern vor den Augen und Kopfschmerz bekommen hatte und an Puerperalfieber litt) plötzlich Aphasie und Lähmung der linken Seite eingetreten war, musste man eher an eine marantische Thrombose mit Bildung einer kleinen Erweichung oder auch localer Ischämie denken. Schon nach einem halben Tage trat wieder Besserung ein. — Apoplexie bei Puerperis hat P. wiederholt beobachtet.

Bei einer 25 Jahre alten Primipara, die sich in der letzten Zeit der Schwangerschaft durch einen Fall eine Kopfverletzung zugezogen, 2 Tage danach allgemeine Krampfanfälle, die alle 5—10 Minuten wiederkehrten, bekommen und bald darauf das Bewusstsein verloren hatte, musste die künstliche Frühgeburt mit Perforation und Kranioklasie eingeleitet werden. Als die Kranke wieder zum Bewusstsein kam, zeigte sich eine Hemiplegie der linken Seite. Während der Krampfanfälle oder in der posteklamptischen Periode, in der die Entbindung stattfand, war kein Zeichen von Hemiplegie vorhanden gewesen, später aber fanden sich die Zeichen einer Herzerweiterung; dadurch wird es nicht unwahrscheinlich, dass die Hemiplegie embolischen Ursprungs war und nicht mit der Eklampsie in directe Verbindung zu bringen ist.

Walter Berger.

---

28) **Zur Klinik und Pathologie der Ischias**, von S. Erben. (Aus der Klinik des Prof. Neusser in Wien.) (Wiener klin. Wochenschr. 1894. Nr. 47.)

Unter 160 Kranken, bei welchen die klinische Diagnose einer einseitigen peripheren Ischias gemacht werden konnte, fand E. bei 147 am schmerzbefallenen Beine an bestimmten Partien Stellen, welche sich kälter anfühlten, als am gesunden Beine. In 19 Fällen war das ganze kranke Bein gleichmässig kühler als das gesunde, in der Mehrzahl beschränkte sich die Kälte nur auf umschriebene Partien, und zwar auf die Haut über der Kniescheibe. E. betont, dass damit ein objectives Symptom für die Diagnose der Ischias gegeben sei. Die Kranken empfinden zumeist diese Abkühlung der Haut nicht. Der Grad des Schmerzes correspondirt keineswegs mit dem Grade der Kälte. Der Sitz der Schmerzen steht in keinem Zusammenhange zum Grade oder der Localisation der Temperaturempfindung. Die Schwankungen in Bezug auf die Intensität der Schmerzen gehen nicht synchron mit Schwankungen der Temperaturerniedrigungen der Haut. In 4 Fällen von reiner Neuralgia cruralis vermisste E. die Abkühlung der Haut über dem Knie. In der Hälfte der Zahl der Kranken fand Verf. druckschmerzhafte Stellen entsprechend dem Verlaufe des erkrankten Hüftnerven, in 6 % der Fälle mässige Atrophie der Musculatur.

Als Ursache dieser Erscheinungen nimmt E. einen unvermittelt durch die Affection des N. ischiadicus erzeugten (nicht aber reflectorischen) Gefässkrampf an. E. stellt weiter die cerebralen, die spinalen und die durch periphere Nervenaffectionen hervorgerufenen vasomotorischen Anomalien zusammen, und betont, dass sich bei den cerebralen motorischen und sensibeln Lähmungen einerseits, andererseits bei Reizzuständen

peripherer sensibler Nerven an der Haut der betroffenen Extremität eine Abkühlung einstellt. In weiterer Folge seiner Ausführungen gelangt Verf. zu dem Schlusse, dass die Nerven für die Gefässverengerung an der unteren Extremität intracerebral nicht gemeinsam mit den motorischen oder sensibeln Bahnen verlaufen, sondern dass sie erst in der Peripherie zu den sensibeln Nervenstämmen hinzutreten. Dagegen dürften sich in der Nähe der motorischen und sensibeln Bahnen im Gehirn Hemmungsfasern für die Vasoconstrictoren der Extremitäten vorfinden.

Hermann Schlesinger (Wien).

---

29) **Merycismus or rumination with a report of two cases,** by David Riesman, M. D. (Journal of nervous and mental diseases. 1895. June.)

Verf. hat 2 Fälle dieser interessanten Affection, auf die in jüngster Zeit besonders Singer und Näcke wieder aufmerksam gemacht haben, beobachtet.

Im ersten Falle handelt es sich um einen 44jähr. Phthisiker ohne neuropathische Antecedentien, der nach jeder Richtung hin sehr mässig gelebt hat. Zum ersten Male machte sich die Gewohnheit des Wiederkäuens in seinem 20. Lebensjahre bemerkbar, zu einer Zeit, wo er nach jeder Richtung hin völlig gesund war. Seit der Zeit besteht — durch nur kurze Intervalle unterbrochen — der in Rede stehende Process ständig. Ungefähr eine halbe Stunde nach der Nahrungsaufnahme steigt die Nahrung ohne die mindeste Anstrengung und ohne jede Uebelkeit wieder zum Munde empor, ohne in ihrem natürlichen Geschmacke im mindesten verändert zu sein. Der Process wiederholt sich in Intervallen von 5—10 Minuten und dauert $^1/_2$—1 Stunde. Zu Zeiten ist der regurgitirte Mageninhalt etwas sauer; dann dauert der Process unter zunehmender Acidität länger, bis zu 3 Stunden. Pat. kann den Vorgang weder willkürlich hervorrufen, noch unterdrücken; nur dadurch, dass er sich niederlegt, vermag er ihn, vorausgesetzt, dass er nicht bestimmte Speisen zu sich genommen hat, zurückzuhalten. Der Regurgitation geht ein Gefühl von Vollsein in der Magengegend vorauf; in der Zwischenzeit häufig Ructus. Bisweilen nimmt die Acidität der Ingesta so zu, das Pat. heftige Magenschmerzen bekommt; gleichzeitig damit Diarrhöen.

Die Untersuschung des Pat., sowie die chemische Prüfung des Mageninhaltes, ergab keine Anhaltspunkte für erheblichere Veränderungen am Magendarmtractus.

Im zweiten Falle handelt es sich gleichfalls um einen Phthisiker, einen 60jähr. Mann; eine Nichte des Pat. hat einige Jahre an der gleichen Affection gelitten. Pat., der von jeher sehr stark und schnell ass, hat zuerst vom 12.—22. Lebensjahre alle Nahrung wiedergekaut; wurde dann geheilt. Im 58. Jahre abermaliges Auftreten der Rumination; die Erscheinung sind ähnlich denen von Fall eins. Nur befördert bei dem Pat. im Gegensatz zum ersten liegende Stellung die Rumination. Unter Creosotbehandlung trat Besserung ein.

Verf. betont, dass im Gegensatz zu den meisten in der Litteratur beschriebenen Fällen in den seinen kein Zeichen von Neurasthenie vorhanden war. Verf. ist geneigt, einer bei beiden Pat. nachgewiesenen Hypacidität ätiologische Wichtigkeit beizulegen, ob mit Recht, muss bei der Häufigkeit dieses Symptoms und der Seltenheit der in Rede stehenden Affection zweifelhaft erscheinen. Martin Bloch (Berlin).

---

30) **Un cas de fièvre nerveuse d'origine psychique,** par Dr. Herzen. (Révue medicale de la Suisse Romande. Nr. 6. 1895. 20. Juni.)

Bei einem erblich belasteten, an Migräne leidenden und sehr nervösen jungen Mädchen beobachtete Verf., ohne dass die physikalische Untersuchung irgend einen Anhaltspunkt dafür bot, eine Reihe von Tagen hindurch eine erhöhte Morgentemperatur (zwischen 38,2° und 38,8°). Gleichzeitig bestand Herzklopfen, Kopfschmerzen

und Appetitlosigkeit. Die Affection war aufgetreten nach einer psychischen Erregung; nach vergeblichen Versuchen, die Kranke medicamentös zu beeinflussen, gelang es dem Verf., nach einmaliger Anwendung der Suggestion im Wachzustande das Fieber zu beseitigen. Alsbald trat auch Linderung der übrigen Beschwerden ein. Verf. sieht in der Beobachtung einen unzweideutigen Fall nervöser Hyperthermie.

Martin Bloch (Berlin).

Psychiatrie.

31) **Severe delirium in a child of two years and a half, caused by the lodgment of a small stone in the left nostril**, by A. Dean Roberts. (Lancet. 1894 6. Oct.)

Einem $2^1/_2$ jährigen Kinde war beim Spielen ein scharfrandiger, kirschkerngrosser Kieselstein in den linken Nasenflügel gerathen. 2 Wochen lang bestanden keinerlei Beschwerden. Dann brach Nachts plötzlich ein deliranter Zustand aus mit schweren Angstaffecten und zahlreichen Sinnestäuschungen (namentlich Thiervisionen). Am folgenden Tag hielt die psychische Veränderung in vermindertem Grade an. Nach Entleerung des Kieselsteins, welche spontan erfolgte, traten noch zwei kurze Anfälle und dann völlige Heilung ein.

Th. Ziehen.

---

32) **Della pazzia gemellare**, del Marro. (Aus den Annali di freniatria e Scienze affiniche. 1893.)

Verf. hat tabellarisch 23 bis Ende 1893 veröffentlichte Fälle von Zwillings-Irresein zusammengestellt und verwerthet sie zu allgemeinen Schlüssen. Gerade Zwillinge sind ein interessantes Object für die Lehre der Vererbung physischer und psychischer Eigenschaften; die körperliche und geistige Aehnlichkeit der Zwillinge ist bekannt; es giebt Fälle, wo beide Theile von verschiedenen Leiden gleichzeitig oder kurz hinterher ergriffen wurden, darunter auch von Psychosen. Zwei eigene Fälle Marro's und ein anderweites Vorkommen von Chorea majar (Tarantismus) in fast einer ganzen Familie wurden eingeschaltet. Nicht Moreau de Tours bringt zuerst Fälle des Zwillings-Irreseins, sondern bereits Ruch erzählt einen solchen im Jahre 1812. Die Meinungen der verschiedenen Autoren werden dargelegt, Aehnlichkeit mit der Folie à deux constatirt, ebenso die Aehnlichkeit oder Gleichheit gewisser Symptome in gewissen Krankheiten, z. B. Del. trem., der Paranoia u. s. w. Das Zwillings-Irresein tritt häufiger bei Zwillingsschwestern ein, zeigt eine starke erbliche Belastung, ferner einen Parallelismus der Wahnideen endlich gleichen Verlauf mit identischem Ausgange. Verf. möchte den Namen „analoges Irresein" vorziehen.

Näcke (Hubertusburg).

---

33) **The breaking strain of the ribs of the insane**, by Alfred W. Campbell. (The Journal of mental Science. 1895. April.)

Durch einen forensischen Fall von mehrfachem Rippenbruch veranlasst, hatte Mercier, um den Grad der Rippenbrüchigkeit nach Gewichtseinheiten genau und demonstrativ festzustellen, zu diesem Zweck einen besonderen Apparat construirt. Derselbe besitzt an dem einen Ende eine Klammer, an dem anderen eine Schraube; zwischen beiden befindet sich eine Feder, welche die Zahl von Gewichtseinheiten, welche zur Zerbrechung einer Rippe erforderlich sind, registrirt. Die Rippe wird an der Klammer befestigt und die Schraube solange gedreht, bis die Rippe bricht. C. prüfte mit dieser einfachen Vorrichtung eine grössere Reihe von Rippen, von

männlichen Gesunden, männlichen Paralytikern und dementen Greisinnen stammend, auf ihre Brüchigkeit. Bei der ersten Kategorie von Rippen war zur Brechung der achten von der convexen Seite her durchschnittlich ein Gewicht von 62 (engl.) Pfund erforderlich, von der concaven Seite her, 65 Pfund, bei den Paralytikern waren die entsprechenden Zahlen 44,8 und 44,4 Pfund, bei Senil-Dementen (Frauen) 11,8 und 11,3 Pfund. (Bei von gesunden erwachsenen Frauen stammenden Rippen 29 bezw. 30 Pfund.) Gleichzeitige mikroskopische Untersuchung der geprüften Rippen ergab meist Osteoporose. — Tabellen und Abbildungen veranschaulichen diese Resultate. Bresler (Freiburg i. Schl.).

---

34) **L'alcoolisme chez les enfants**, par le Dr. Paul Moreau (de Tours). (Annales médico-psychologiques. 1895. p. 337 ff.)

Der Verf. berichtet über zahlreiche Fälle von Trunkenheit, Dipsomanie und Alkoholismus bei Kindern, die er selbst beobachtet bezw. aus der Litteratur gesammelt hat. Er bittet um Mittheilung derartiger Krankengeschichten, um die begonnenen Untersuchungen an einen noch grösseren Material fortsetzen zu können.

Die Alkoholkrankheiten der Kinder entwickeln sich oft unter dem Einfluss psychopathischer Belastung, namentlich auch durch directe Vererbung des Alkoholmissbrauchs der Eltern. In manchen Gegenden erhalten die Säuglinge einige Tropfen Whisky, wenn sie schreien; Kindern denen der Durchbruch der ersten Zähne Unruhe verursacht, wird von unverständigen Müttern Wein zur Beruhigung eingeflösst. Wie viele Eltern nehmen ihre Kleinen am Sonntag mit in die Kneipen, geben ihnen Bier zu trinken und gewöhnen sie so an das Gift! „On n'arrose pas les fleurs avec du vin", sagt J.-J. Rousseau. Verf. unterschätzt die guten Wirkungen des Alkohols bei manchen Collapszuständen der Kinder nicht, aber er warnt die Aerzte ernstlich davor, Kindern, in deren Ascendenz Alkoholismus beobachtet worden ist, in Krankheiten jemals irgend welche Spirituosen zu verordnen. Schon oft seien solche Kinder, die auf ärztlichen Rath Alkohol erhielten, dadurch aufs schwerste geschädigt worden!

Was die Trunkenheit anbelangt, so beobachtete er bei Kindern eine forme massive, bei der es bald zum Coma kommt, eine forme furieuse und eine forme gaie. Letztere ist oft nur ein leichter Grad oder das Anfangsstadium der Betrunkenheit. Wird mehr getrunken, so kommt es zu den bekannten Bewegungsstörungen und oft zu gewaltsamen Handlungen. Eine forme triste hat Verf. bis jetzt nur bei Anfällen von Dipsomanie gesehen. Die Dipsomanie erwächst meist auf erblicher Grundlage; sie ward bei Knaben und namentlich bei Mädchen beobachtet, bei letzteren zur Zeit der ersten Menstruationen. Kirsch, Rum, Eau de Botot u. dgl. wurden in dipsomanischen Anfällen von wohlerzogenen Fräuleins consumirt! Aus der angeführten Casuistik verdient besonders ein Fall hervorgehoben zu werden, in dem dipsomanische Anfälle im 15. Lebensjahre bis zur 8. Menstruation bestanden, dann 27 Jahre lang ausblieben, um im 43. Jahre beim Nachlassen der Regeln zu recidiviren. Nach dem definitiven Wegbleiben der Periode blieb die betr. Dame von Anfällen verschont.

Delirium tremens wurde schon im 5. Lebensjahre — der Fall ist leider in Deutschland vorgekommen — Lebercirrhose durch Alkoholmisbrauch wurde bereits im Alter von $3^1/_2$ Jahren constatirt. Die Cirrhose und zwar häufiger die hypertropische Form derselben ist bei Kindern durch den Genuss von Gin, Porter, Paleale, Strengs, Kartoffelspiritus, ja durch alkoholhaltige Kirschenkompots hervorgerufen worden.

Oft waren alkoholkranke Kinder noch mit Epilepsie, Hysterie, moral insanity etc. behaftet.

Was die Prognose anbelangt, so ist der Verf. wohl mit gutem Rechte sehr skeptisch. Das Sprüchwort Qui a bu, boira gilt nach seiner Erfahrung namentlich beim Alkoholmisbrauch der Kinder. Georg Ilberg (Sonnenstein).

---

35) Adatok az elmebajosok beszédzavarának tanához, von A. Nagy (Beiträge zur Lehre von den Sprachstörungen der Geisteskranken). (Orvosi Hetilap. 1894. p. 250.)

Ein Fall mit maniakalischer Erregung bei einem 40jähr. Mädchen, welche stundenlang unverständliche Worte mit grosser Schnelligkeit hervorbringt, die Worte sind sehr verschieden, kurz mit hohen Vocalen (i, ü, e), hie und da unzusammenhängende Worte der deutschen und ungarischen Sprache. Verf. theilt eine Probe nach stenographischer Aufzeichnung mit. Im zweiten Fall spricht der 36jähr. Pat. im postepileptischen Delirium kurze Sätze einer unverständlichen Sprache, welcher er im Gegensatz vom ersten Fall einen Sinn beilegt und auf Befragen ins ungarische übersetzt. Aus diesen Fällen folgert der Verf. dass neue Sprachbildung nicht nur bei secundärem Blödsinn nach Epilepsie, sondern auch bei maniakalischen Zuständen beobachtet werden kann. Jendrássik (Budapest).

Therapie.

36) Intoxication par le chloralose, par Dr. Herzen. (Révue médicale de la Suisse Romande. Nr. 6. 1895. 20. Juni.)

Verf. sah nach 20 cg. Chloralose bei einem Phthisiker eine Stunde nach Einnehmen des Mittels den Pat. in höchst bedrohlichem Zustande, bleich, mit Schweiss bedeckt, bewusstlos mit fadenförmigem, unzählbarem Pulse; dabei alle 15 bis 30 Sekunden auftretende epileptoide Zuckungen der Extremitäten und der Kaumuskeln. Nach Aetherinjection verloren sich die Zuckungen im Laufe von etwa 2 Stunden, nach etwa 4 Stunden hatte sich Pat. erholt. Verf. betont, dass sein Pat. an Morphium und Chloral gewöhnt war, dass daher das Auftreten so bedrohlicher Erscheinungen nach einer mittleren Dosis des Mittels um so mehr zur Vorsicht in der Anwendung desselben mahnen muss. Martin Bloch (Berlin).

---

37) Erfahrungen über die intracranielle Trigeminusresection, von Prof. Dr. F. Krause (Altona). (v. Langenbeck's Archiv. Bd. L. p. 469.)

Nach eingehender Schilderung der Technik des vor 3 Jahren von ihm angegebenen Verfahrens der intracraniellen Trigeminusresection berichtet Krause über die bisherigen Resultate der Operation: Von 8 Operirten ist einer gestorben und zwar ein 72jähr. Mann am 6. Tage nach der Operation in Folge schweren Herzfehlers und Scleros der Coronararterien. Im übrigen sind alle Fälle glatt geheilt und in keinem Falle mit totaler Entfernung des Ganglion ist bisher ein Recidiv eingetreten (die 2 ersten Operationen datiren vom Januar bezw. Mai 1893). In dem einzigen Falle, wo K. sich auf die intracranielle Entfernung des zweiten Astes beschränkt hat, bekam die Pat. ein Recidiv; es wurde dann das ganze Ganglion entfernt und Pat. ist recidivfrei geblieben.

Zum Vergleich führt K. die Resultate der William Rose'schen intracraniellen Methode an: von 22 Operirten sind 18 geheilt, 4 gestorben (= 18% Mortalität). Von 51 nach Krause's und Frank Nartley's Methode operirten Fällen sind 46 geheilt und 5 gestorben (= 9,8% Mortalität). Die ältesten nach Rose operirten Pat. sind schon 4—5 Jahre recidivfrei.

Da die Beobachtungsdauer seit Verlauf der Operation im Ganzen noch eine recht kurze ist, so kann den angeführten statistischen Mittheilungen z. Z. nur relativer Werth beigemessen werden. Das eine aber geht aus der Statistik hervor, dass die William Rose'sche Methode die gefährlichere ist.

Von grösstem Interesse sind nun die in Folge der Operation beobachteten Ausfallserscheinungen und functionellen Störungen: Zuweilen wurde Behinderung in der Oeffnung des Mundes beobachtet, offenbar bedingt durch Schrumpfungsprocesse in

den Kaumuskeln. Trotz vollständiger Anästhesie der Cornea und Conjunctiva, wurde von K. nur einmal ein Hornhautgeschwür beobachtet, welches übrigens bald mit Hinterlassung eines kleinen Fleckes wieder verheilte. Masseter, temporalis und die pterygoidei werden zwar auf der operirten Seite gelähmt, doch sind die dadurch bedingten Störungen meist auffallend gering, indem die Muskeln der gesunden Seite dafür eintreten. Die Pat. kauen meist auf der gesunden Seite. Am meisten fällt die Functionsstörung des M. pterygoideus externus auf: die Pat. können den Unterkiefer wohl nach der kranken, nicht aber nach der gesunden Seite hin bewegen.

Verschieden verhält sich die Sensibilität. Sie ist durchweg natürlich herabgesetzt im Verzweigungsgebiete der Nerven, während aber z. B. im Bereich der N. infraorbitalis die Sensibilität für alle Qualitäten erloschen ist, sind im Gebiete des N. supraorbitalis Tast- und Schmerzgefühl nur stark herabgesetzt, Kälte- und Wärmegefühl gänzlich aufgehoben. Es muss in Bezug auf die Détails auf die Originalarbeit mit Illustration verwiesen werden. Das Geruchsvermögen ist auf der operirten Seite deutlich herabgesetzt, desgleichen der Geschmack für alle Qualitäten, ohne jedoch gänzlich erloschen zu sein.

Die Sensibilität der Lippen-, Wangen- und Zungenschleimhaut ist auf der operirten Seite völlig erloschen.

Vasomotorische Störungen der Gesichtshaut, trophische Hautveränderungen (glossy skin u. dergl.) wurden nie beobachtet.

Der von K. formulirten Indicationsstellung wird man unbedingt zustimmen können: Wenn jegliche lange fortgesetzte innere, mechanische, electrische Therapie im Stiche lässt, wenn die bewährten operativen Methoden der peripherischen Nervenextraction (Thiersch, Pancoast, Lücke-Lossen, Brönlein etc.) nicht im Stande sind, das qualvolle Leiden zu bessern, dann ist als ultimum refugium die Exstirpation des Ganglion angezeigt. Adler (Berlin).

III. Aus den Gesellschaften.

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 8. Juli 1895.

Vor der Tagesordnung.

Herr Jolly stellt ein wenige Monate altes Kind vor, welches nach der Geburt eine Lähmung beider Arme bekam. Das Kind hatte in Gesichtslage im Uterus gelegen und es wurde diese Gesichtslage unter Narkose in eine Schädellage verwandelt, wobei aber keine Manipulation mit den Armen selbst vorgenommen worden sein soll. Augenblicklich ist der Zustand derart, dass das Kind die Oberarme ständig horizontal nach aussen hält und die Vorderarme stark gebeugt den Oberarmen aufliegen, so dass die Hände die Schultern berühren. Die Arme sind passiv beweglich; doch nehmen sie nach Loslassen stets die eben beschriebene Stellung ein. Der Zustand hat sich im Laufe der Zeit schon etwas gebessert, indem verschiedene Muskeln, die vorher vollständig schlaff waren, sich jetzt schon zu contrahiren beginnen. Es sind diejenigen Muskeln functionsfähig geblieben, welche bei der Duchenne'schen Lähmung besonders betroffen werden. J. glaubt, dass der Lähmungszustand durch Zerrung der Plexus brachiales in Folge Rückwärtsbeugung des Kopfes eingetreten, und die horizontale Lage der Arme bedingt sei durch secundär eingetretene Contractionen. Im Schlafe trete vollständige Erschlaffung der Contractur ein.

Herr Remak richtet an den Vortragenden die Frage, ob nicht bei der Doppelseitigkeit der eigenthümlichen Lähmungslocalisation an eine Wirbelverletzung gedacht werden könne. Von besonderem Interesse erscheine die habituelle antagonistische

Contraction der Deltoidei, welche von der beobachteten degenerativen Lähmung der Mm. pectorales und latissimi dorsi ebenso abhängen dürfte, wie die „Main de prédicateur“ von der Paralyse des Medianus und Ulnaris.

Herr Oppenheim bemerkt, dass bei Thorburn ein ähnlicher Fall von einem Erwachsenen erwähnt ist, bei welchem nach Verletzung der Wirbelsäule diejenigen Muskeln gelähmt waren, die hier intact sind.

Herr Jolly bemerkt, dass die Wirbel gesund sind; ob eine Zerrung derselben stattgefunden habe, kann er nicht angeben.

Herr Levy-Dorn stellt zunächst eine 26jährige Person vor, bei der anfallsweise Krämpfe in beiden oberen Extremitäten auftraten. Sie zeigte im Beginn das Trousseau'sche Phänomen, ebenso liessen sich die übrigen Erscheinungen der Tetanie nachweisen. Die Nervenerregbarkeit war ausserordentlich erhöht. Es handelt sich in diesem Falle um eine typische Tetanie; die sog. Erregungsreaction hat sich nicht nachweisen lassen, dagegen brachte der constante Strom, auf dem Sulc. bicip. int. angesetzt, nach wenigen Minuten einen typischen Anfall hervor. Das Hauptinteresse des Falles liegt auf therapeutischer Seite, indem das seit 3 Jahren bestehende Leiden durch Thyreoidinbehandlung wesentlich gebessert wurde. Schon nach drei Kapseln à 0,25 milderten sich die Anfälle; sie traten danach erst in Pausen von 12 Tagen auf, während in der letzten Zeit kein Tag frei war. Die Symptome lassen sich jetzt nicht mehr hervorrufen. Eine weitere Folge der Behandlung ist, dass sich das Befinden der Patientin sehr gehoben hat; eine gleiche Besserung ist auch in einem Falle von Gottschall nach Thyreoidinbehandlung eingetreten.

Das Hauptinteresse des zweiten vorgestellten Falles besteht in einer Combination einer oberen Plexuslähmung nebst oculären Symptomen. Die Erscheinungen lassen sich auf das Bestehen eines Halswirbelsarcoms zurückführen, das in der Höhe des V.—VI. Halswirbels sitzt und die Nerven am Erb'schen Punkte zugleich mit dem Sympathicus comprimirt. In den gelähmten Muskeln lässt sich Entartungsreaction nachweisen. Patient bringt den rechten Arm nur bis zur Horizontalen; er wird mit Mühe gebeugt, ebenso der linke Arm; dabei ist der Händedruck kräftig. Die Sensibilitätsstörungen lassen sich nicht genau feststellen. Die Symptome des Tumors sind Schmerzen bei Bewegungen, eine stark hervortretende Resistenz an der genannten Stelle des Halses und die obere Plexuslähmung. Die linke Lidspalte ist weiter als die rechte, die rechte Pupille enger als die linke.

Herr Oppenheim bemerkt, dass auf eine derartige Combination in der Litteratur noch nicht hingewiesen worden sei.

Herr Schuster stellt einen Patienten aus Prof. Mendel's Klinik vor, welcher die Combination einer progressiven Paralyse mit progressiver Muskelatrophie zeigt (s. die Originalmittheilung dieser Nummer).

Herr Remak hält bei der hochgradigen Atrophie der Unterschenkel eine ausführlichere Begründung der auf „spinale Muskelatrophie“ gestellten Diagnose gegenüber atrophischer Lähmung, neuritischer Amyotrophie u. s. w. für dringend erforderlich.

Herrn Prof. Remak erwidert der Vortr., dass die Anamnese begreiflicher Weise nur sehr schwer zu erhalten war. Bestimmt giebt die Schwester an, dass vor 8 Jahren die Beine schon von der Atrophie befallen waren. Seit dieser Zeit progressiver Verlauf der Atrophien, wenn Pat. auch nicht völlig arbeitsunfähig war. Für eine Neuritis oder dergl. kein Anhaltspunkt. Patient hat niemals eine fieberhafte Krankheit, nie Schmerzen gehabt, war auch nach Aussage der Schwester kein Trinker; ausserdem trat primär Abmagerung der Muskeln und dann erst Parese auf. Auch jetzt fehlen Druckschmerzen der Nerven, Veränderungen der Haut und Sensibilitätsstörungen mit Ausnahme der zur Paralyse gehörigen Hypalgesie der Beine, so dass an der Diagnose einer progressiven Muskelatrophie nicht gezweifelt werden kann.

Herrn Prof. Goldscheider antwortet S., dass absolut keine Bulbärsymptome da sind und dass der Strabismus nach Herrn Prof. Hirschberg's Ansicht ein ganz alter ist.

Herr Jacobsohn stellt ein 8jähriges Kind vor, welches früher stets gesund gewesen sein soll und vor ca. 4 Monaten eine Diphtherie durchmachte. Nach Ablauf der Entzündungserscheinungen stellte sich eine Lähmung des weichen Gaumens und Accommodationsstörung ein. 5 Wochen nach Beginn der Erkrankung trat eine Nephritis hinzu, an welcher das Kind 3 Wochen zu thun hatte. Im Verlaufe dieser Nephritis wurde eines Tages das Gesicht des Kindes schief, ohne dass irgend ein Zeichen eines apoplectischen Insultes (Krämpfe, Bewusstlosigkeit) vorausgegangen war. Nach Verlassen des Bettes schleifte es das rechte Bein nach und konnte mit dem rechten Arm nicht recht zufassen. Es hatte sich also nach Ueberstehen einer Diphtherie im Verlaufe einer der Diphtherie unmittelbar folgenden Nephritis eine rechtsseitige Hemiplegie herausgebildet. Vortr. demonstrirt darauf die Lähmungszeichen im Gebiete des rechten unteren Facialis, der Zunge und des rechten Beines, welche denen der gewöhnlichen Hemiplegie vollständig entsprechen, von ungewöhnlicher Art dagegen an der rechten oberen Extremität sich zeigen. Die rechte Schulter des Kindes ist in die Höhe gehoben, wodurch die rechte Halsseite kürzer erscheint als die linke; der rechte Arm ist dem Thorax fest anliegend, der Oberarm ist für gewöhnlich nach aussen rotirt und nach hinten gezogen; der rechte Unterarm überextendirt und pronirt; die rechte Hand ist ulnarwärts abducirt, die Finger werden gebeugt gehalten, der Daumen liegt dem Zeigefinger dicht an und ist gleichfalls gebeugt. Das rechte Schulterblatt steht besonders mit seinem oberen Theile der Mittellinie näher als das linke und ist in die Höhe gehoben. Die obere Partie des Cucullaris fühlt sich fest an, desgleichen der Rhomboideus, der M. infraspinatus, die hintere Partie des Deltoideus, die Extensoren des Oberarms und der M. pectoralis major. Das Kind kann den rechten Arm über die Horizontale erheben, aber nicht ganz so weit, wie den linken und lässt ihn auch viel eher sinken. Hebt das Kind die Arme nach vorn, so steht die obere, innere Partie der rechten Scapula vom Thorax sehr erheblich ab. Das Heben der ganzen Schulter geht rechts schlechter als links; das Nähern der Scapula der Mittellinie ist links möglich, rechts weniger möglich. Beugung und Streckung des rechten Unterarms möglich, ebenso Pronation, dagegen Supination sehr unvollkommen mit starker Zuhülfenahme des M. biceps. Streckung der Hand und Finger unmöglich, Beugung derselben normal. Beugung und Adduction des rechten Daumens geht gut, Streckung und Abduction unmöglich. Es fehlen ferner beiderseits die Patellarreflexe, es besteht keine Sensibilitätsstörung, keine partielle Atrophie, keine Entartungsreaction, nirgends Druckempfindlichkeit der peripherischen Nerven. J. meint, dass es sich hier um eine nach Diphtherie entstandene cerebrale Hemiplegie mit ungewöhnlicher Betheiligung der oberen Extremität handelt und weist auf die Seltenheit des Vorkommens solcher Fälle hin.

Herr Remak will es dahingestellt sein lassen, ob überhaupt eine Hemiplegie vorliegt, lenkt aber die Aufmerksamkeit auf eine hochgradige Contractur des Levator anguli scapulae, welche vielleicht von einer peripherischen Lähmung des Cucullaris abhängen könnte. Um dies zu entscheiden, wäre aber eine genaue Untersuchung des Falles erforderlich: keinesfalls entspräche diese Contractur dem Habitus einer cerebralen Hemiplegie.

Herr Goldscheider meint, dass die Fälle von cerebraler Hemiplegie nach Diphtherie nicht so selten sind, wie allgemein angenommen; er selbst hätte mehrere Fälle beobachtet, ohne sie zu veröffentlichen.

Herr Mendel kann aus eigener Erfahrung bestätigen, dass Goldscheider's Ansicht nicht richtig ist; die Fälle von cerebraler Hemiplegie nach Diphtherie sind auch nach Ansicht aller hervorragenden Kliniker sehr seltene Erscheinungen.

Herr Jacobsohn erwidert Herrn Remak, dass, da sich bei der vorgestellten

Patientin eine Schwäche des rechten unteren Facialis findet, ferner die Zunge deutlich nach rechts deviirt, da ferner eine Parese der rechten oberen und unteren Extremität vorhanden ist, kein Zweifel an der Diagnose der Hemiplegie bestehe. Man könnte bloss fragen, ob diese Hemiplegie cerebraler oder peripherischer Natur ist. Da jedes Zeichen einer Erkrankung der peripherischen Nerven an der rechten Körperseite, wie Störung der Sensibilität, Vorhandensein von partiellen Atrophien, von Druckempfindlichkeit der Nervenstämme, von Entartungsreaction fehlt, so bleibe nur die Annahme einer cerebralen Hemiplegie übrig. Allerdings entspreche der Typus der secundären Contraction, wie er sich hier in der Schultermusculatur findet, nicht dem gewöhnlichen Bilde. Was das Vorkommen der cerebralen Hemiplegie nach Diphtherie betrifft, so könne J. nach Einsicht der Litteratur nur bei seiner Ansicht bestehen bleiben, dass diese Fälle ziemlich selten sind. Wie selten sie sind, gehe wohl zur Genüge daraus hervor, dass Henoch in der ersten Auflage seiner Vorlesungen über Kinderkrankheiten angiebt, dass er keinen derartigen Fall beobachtet habe.

Tagesordnung.

Herr Benda: **Zur Färbung des Nervensystems.** a) Färbung der Gangliengranulationen; b) Färbung der Markscheiden peripherer Nerven. (Siehe die Originalmittheilung dieser Nummer.)

Herr Kronthal: Ich danke Herrn Benda für sein freundliches Entgegenkommen und hoffe auch mich mit ihm noch einigen zu können. In der vorigen Sitzung hier hat mich Herr Rosin zur Stütze seiner Ansichten über die Existenz von Granula in den Nervenzellen citirt, indem er ausführte, dass an der Existenz dieser Granula nicht zu zweifeln wäre, da ich sie ja in frischen Präparaten dargestellt hätte. Die Behauptung des Herrn Rosin ist nicht richtig und kann zu vielen Irrthümern Veranlassung geben. Von vornherein muss ich mich gegen den Ausdruck Nervenzellen wenden. Ich habe nie daran gedacht, irgend etwas allgemein Charakteristisches für diese Zellen aufzustellen, schon aus dem Grunde, weil ich nicht weiss, was eine Nervenzelle ist. Ich sehe wenigstens zur Zeit keine Möglichkeit ein, den Begriff scharf zu definiren. Sind alle Zellen, die innerhalb des centralen Nervensystems liegen, Nervenzellen? Doch sicher nicht. Es ist Ihnen bekannt, meine Herren, wie weit die Ansichten Nausen's in diesem Punkte gehen, der für diese Zellen nutritive und nicht nervöse Functionen annimmt. Manche Autoren schliessen die kleinen, runden Zellelemente, die schichtweise in der Hirnrinde liegen, von nervösen Functionen aus. Sind Nervenzellen solche, bei denen man einen sicheren Zusammenhang mit Nervenfasern nachweisen kann? Wer hat diesen Zusammenhang je gesehen? Auch in ihrer Erscheinungsform hat eine grosse Anzahl der Elemente, die wir für nervöse Zellen anzusehen gewöhnt sind, nichts so Charakteristisches, nichts so Eigenartiges, dass wir aus diesem uns eine Vorstellung von ihrer Function machen könnten. Wenn es nun schon im Allgemeinen nicht möglich ist zu sagen, was eine Nervenzelle ist, so wird der Ausdruck noch gefährlicher durch die grosse Verschiedenartigkeit, die rücksichtlich ihrer histologischen Erscheinung als Ausdruck ihrer verschiedenen physiologischen Thätigkeit unter den Zellen herrscht, die wir im centralen Nervensystem antreffen. In neuerer Zeit hat ja Herr Nissl mit grossem Geschick und vielem Fleiss versucht, anatomisch eine grosse Anzahl von Formen festzulegen. Neben den rein anatomischen Erscheinungen fanden sich noch so viele Farbdifferenzen, dass der Autor als Grund für dieselbe das verschiedene Stadium der Thätigkeit annehmen musste, in welchem die Zellen vom Tode ereilt wurden, eine Annahme, die bei Berücksichtigung der bis zum letzten Herzschlage andauernden Thätigkeit des centralen Nervensystems manches Ansprechende für sich hat. Ich habe auch niemals von der Histologie der Nervenzellen, sondern stets nur von der Histologie bestimmter Zellformen, die an bestimmten Stellen des centralen Nervensystems vorkommen, gesprochen,

so in dem von Herrn Rosin citirten Falle von der Histologie der grossen Zellen in den Vorderhörnern des Rückenmarks. Auf Grund meiner Präparate kam ich zu der Ansicht, dass diese Zelle lebend überhaupt keine Granula enthält und solche erst eine Todeserscheinung sind. Gerade an der frischen Zelle sah man, wie einzelne Fibrillen von Fortsatz zu Fortsatz ziehend die Zelle passirten, während zeitlich spätere und spätere Präparate aus demselben Material weniger und weniger Fasern und mehr und mehr Granula zeigten. Also das frische Präparat, so weit man von frisch sprechen kann, enthielt gerade keine Granula. Ich halte diese Präparate für um so beweiskräftiger, als im Vergleich zu den Einwirkungen, welchen diese Zellen ausgesetzt waren, die bei Darstellung von Präparaten sonst üblichen ungleich mehr schädigend sind. Ich erlaube mir nur z. B. auf das fast stets zur Verwendung kommende Reagenz, den Alkohol, hinzuweisen. Derselbe wirkt doch wasserentziehend und wenn Sie sich erinnern wollen, dass das centrale Nervensystem aus ca. 80 % Wasser besteht, so werden Sie sich eine Vorstellung davon machen können, welch bedeutend veränderte Organe wir vor uns haben. Diese Veränderungen als rein chemische gelten zu lassen, geht nicht wohl an. Bei den lebhaften Diffusionsströmen, die während der Verdrängung des Wassers durch den Alkohol stattfinden, haben wir bei so zart aufgebauten Organismen auf morphologische Veränderungen zu rechnen. Die Zellen, die wir unter dem Mikroskope sehen, sind Mumien, manchmal allerdings schöne Mumien. Sie geben uns kein Bild vom Aussehen der Zelle in vivo. Berücksichtigen wir die Einwirkung der verschiedenen Reagentien auf sie und combiniren wir ihre Erscheinung, wie sie uns nach der Einwirkung dieser Reagentien sinnfällig wird, mit ihrem Aussehen nach andersartiger Behandlung, so wird ein Schluss auf die lebende Zelle gestattet sein.

Doch zurück zu den Granulationen. Ich schliesse mich der Ansicht des Herrn Benda an, nach welcher die Granula, von denen wir in den Zellen des centralen Nervensystems sprechen, nichts gemein haben mit den Protoplasmakörnchen Altmann's, die dieser als biologische Elemente ansieht. Die Existenz von Granula neben den Fasern in der lebenden grossen Zelle des Vorderhornes Herrn Benda zuzugeben, sehe ich keine zwingende Veranlassung. Wir sprechen natürlich hier nur vom physiologischen, dem gesunden Zustande der Zelle. Da meiner Ansicht nach die untergehende Faser zum Granulum wird, lässt sich eine derartige Veränderung auch an der erkrankten Zelle wohl denken.

Herr Rosin: M. H.! Ob die frische Ganglienzelle eine ganz andere Structur besitzt, als sie post mortem erkennen lässt, das lässt sich auf theoretischem Wege kaum entscheiden, selbst wenn Herrn Kronthal die Möglichkeit theoretisch zugestanden werden sollte. Allein wir sind, da die frische, lebende Ganglienzelle nun einmal unserer Betrachtung, wenigstens vorläufig, unzugänglich ist, wie meistens in der Histologie, auf die Structur der Zellen post mortem angewiesen, die wir frisch, wie auch gehärtet und gefärbt ja leicht untersuchen können. Dass wir auch diese postmortale Beschaffenheit berücksichtigen können, ja müssen und dass wir daraus auch Schlüsse auf pathologische Veränderungen machen dürfen, wenn Abweichungen von der Norm vorliegen, möchte ich entschieden betonen. Und die sog. Granula in den Ganglienzellen, selbst wenn sie in der lebenden Zelle nicht vorhanden sein sollte, — Herr Kronthal erklärt ihr Auftreten bei seiner Färbung für Absterbungserscheinungen, während ich denken möchte, dass das basische Methylenblau allmählich in die basophilen Granula hineinwandert und sie so gegenüber dem Zellkörper hervortreten lässt, — ich sage, diese Granula müssen nun einmal trotz Allem in ihrer Eigenart die verdiente Berücksichtigung finden. Und in diesem Sinne hat der Vortragende, hat Nissl und habe ich selbst ihre Bedeutung hervorgehoben; ihr Vorhandensein ist so sinnfällig, ihre Basophilie so eigenartig und einzig dastehend, dass sie sicher einen beachtenswerthen Bestandtheil der Ganglienzelle ausmachen.

Wenn ich Herrn Kronthal richtig verstanden habe, so meint er, die Granula

seien nichts anderes als Zerfallsproducte der ursprünglich vom eintretenden Axencylinder aus die Substanz der Nervenzellen durchkreuzenden Fibrillen. (Herr Kronthal: Jawohl!) Sie sind also Zerfallsproducte der Fortsetzungen der Axencylinder in die Ganglienzelle hinein. Das halte ich aber für ausgeschlossen. Denn wie ich gezeigt habe, sind die Axencylinder acidophil oder oxyphil, färben sich aus einem Neutralgemisch, z. B. Triacid, stets mit der Säure (d. h. bei Triacidanwendung roth), während die Granula basophil sind (und sich stets bei Triacid blau färben). Dieser so sinnfällige, nicht wegzuleugnende Unterschied lässt es im farbenanalytischen Sinne für höchst unwahrscheinlich erscheinen, dass die Granula zerfallene Axencylinderfibrillen darstellen.

Herr Kronthal: Die verschiedene Tinction der Fasern und der Granula hat für mich garnichts Verwunderliches, obgleich ich das Granulum als aus der Faser entstanden ansehe. Das Material der fortexistirenden Faser wird sich chemisch von dem der zerfallenen unterscheiden. Der Zerfall der Faser ist doch kein rein morphologischer Vorgang, sondern wesentlich durch Zersetzungsprocesse, also chemische Vorgänge, kommt es zur Bildung von Granula. Da also Granulum und Faser chemisch Differenzen aufweisen müssen, ist ihre verschiedene Reaction ganz natürlich.

Herr Rosin: Ich halte es doch für höchst unwahrscheinlich, dass die Granula, die Zerfallsproducte farbenanalytisch gerade die entgegengesetzten Eigenschaften post mortem annehmen sollten, die sie intra vitam als Fibrillen gehabt haben sollen.

Herr Juliusburger demonstrirt anschliessend an den Vortrag des Herrn Benda Ganglienzellen, welche mit Fuchsin und Jodgrün gefärbt sind und in denen die einzelnen Bestandtheile, Zellleib, Kern und Kernkörperchen und deren Structur sehr deutlich hervortreten.

Herr Gumpertz bemerkt, dass er in Gemeinschaft mit Herrn Heller mit einem neuen Verfahren Nervenfasern der Haut gefärbt hat und wird sich erlauben, diese Präparate in der nächsten Sitzung vorzulegen.

Es folgen eine Reihe persönlicher Bemerkungen.

Herr König: **Ueber das Verhalten der Hirnnerven bei den cerebralen Kinderlähmungen, nebst einigen Bemerkungen über die bei den letzteren zu beobachtenden Formen von Pseudobulbärparalyse.** (Autorreferat.)

A.

K. berichtet über Untersuchungen, welche er an 72 im Laufe der letzten $3^1/_2$ Jahre in der Dalldorfer Idiotenanstalt zur Beobachtung gekommenen Fälle von cerebraler Kinderlähmung der verschiedensten Art angestellt hat. Davon sind 17 Fälle zur Section gekommen.

[Es soll dieses Material nebst einer Reihe anderer, nicht eigentlich zur cerebralen Kinderlähmung gehörigen Fälle in einer anderen Arbeit nach verschiedenen Richtungen hin ausführlich bearbeitet werden.]

In seinem heutigen Vortrage beabsichtigt K. nur das Verhalten der Hirnnerven zu erörtern, sowie anschliessend über das Vorkommen des bulbären Symptomencomplexes einige Mittheilungen zu machen. K. war schon früher[1] einmal in der Lage, die Beobachtung von Freud und Rie bestätigen zu können, dass die Betheiligung des Facialis bei der cerebralen Kinderlähmung eine häufige ist, und darauf aufmerksam zu machen, dass, wie aus den Freud'schen Krankengeschichten, sowie aus den seinigen hervorging, die mimischen Bewegungen bei den cerebralen Kinderlähmungen,

---

[1] Deutsche med. Wochenschrift. 1893. Nr. 52.

im Vergleich zu ihrem Verhalten bei den Hemiplegien Erwachsener, auffallend oft afficirt sind. Seine weiteren Untersuchungen ergaben nun Folgendes:

I. Facialis und Hypoglossus.

a) Beide zusammen normal . . . . 12 Fälle,
b) Facialis normal, Hypoglossus fraglich . . . . 6 „
c) Facialis und Hypoglossus beide fraglich . . . 15 „
d) Hypoglossus allein paretisch . . . . 4 „
e) Facialis allein paretisch . . . . 3 „
f) Facialis und Hypoglossus beide paretisch . . . 18 „
g) Betheiligung des Stirn- und Augenfacialis ist selten, je in 3 Fällen, beide zusammen in keinem,
h) mimische Bewegungen unter 36 Fällen sicherer Facialisparese 30 Mal afficirt,
i) in 2 Fällen Parese deutlich nur bei mimischen Bewegungen, in 1 Falle hauptsächlich bei solchen,
k) die Innervationsdifferenz gleicht sich bei intensiver Innervation in allen Fällen aus bis auf 3.[1]

K. geht ferner auf die Theorie von dem Connex zwischen Sehhügel und emotionellen Bewegungen ein: Von 5 einschlägigen, zur Section gekommenen Fällen waren 4, trotz einer Sehhügelerkrankung, ihrer anderen Complication wegen, nicht für die Thalamustheorie zu verwerthen. In einem 5. Falle war eine circumscripte Läsion der motorischen Zone bei Intactheit der Thalami vorhanden; dieser Fall ist wichtig und beweist, dass mimische Parese auch durch Rindenerkrankung hervorgerufen werden kann, aber nicht, dass es ein besonderes, lediglich für die mimischen Bewegungen bestimmtes Rindencentrum giebt. K. glaubt, dass, wenigstens bei einem grossen Theile der Fälle von cerebraler Kinderlähmung, die mimische Parese auch ohne Zuhülfenahme eines mimischen Centrums erklärt werden kann: die häufige Doppelseitigkeit oder Diffusität der Hirnaffection hindert vielleicht das vicariirende Eintreten der einen Hemisphäre für die andere bei Innervation der unwillkürlichen Bewegungen.

l) In 5 Fällen war der Facialis spastisch innervirt.

II. Ueber Gehör, Geruch, Geschmack konnten exacte Untersuchungen nicht angestellt werden. Zu einem Falle von cerebraler Diplegie unter dem Bilde der multiplen Sclerose bestand angeborene Taubheit.

III. Im sensiblen Trigeminus niemals Störungen.

IV. Motorischer Trigeminus.

In 4 Fällen leichte einseitige Kieferparese; in einem zur Section gekommenen Falle, Gebiet des motorischen Ventrikels mikroskopisch normal, Parese wahrscheinlich als durch die Hirnerkrankung mitbedingt anzusehen. Dass leichte Kieferparese auch bedingt sein kann durch Hirnerkrankung beweist der Fall Moeli-Marinesco.

V. Oculomotorius.

a) Ausschliessliche Betheiligung der inneren Aeste 6 Mal,
b) ausschliessliche Betheiligung der äusseren Aeste 1 Mal, } Betheiligung des Trochlearis in beiden Fällen zweifelhaft.
c) Betheiligung der inneren und äusseren Aeste 1 Mal. }

K. geht auf die Frage nach dem ätiologischen Zusammenhange der inneren Oculomotoriusparese mit der hereditären Lues ein.

Unter den 6 Fällen war Lues in der Ascendenz sicher in 1 Falle[2], wahrscheinlich in 2 Fällen.

---

[1] Cf. Freud und Rie, Klin. Studie.
[2] Vater gestorben als Paralytiker in Dalldorf.

3 Fälle kamen zur Section; auffällig war der Sectionsbefund in allen dreien durch seine grosse Aehnlichkeit mit dem bei vorgeschrittener Paralyse sich findenden. Mikroskopisch erst 1 Fall untersucht (Dr. Navratzki).

Faser der Hirnrinde und des centralen Höhlengranes normal. In einem bezüglich seines makroskopisch-anatomischen Befundes ähnlichen Falle, den K. augenblicklich untersucht, findet sich im Gegensatze Schwund der Rindenfasern, aber das Fasernetz des centralen Höhlengranes normal.[1] Weitere Untersuchungen sind nothwendig und von entschiedenem Interesse.

VI. Strabismus im Allgemeinen und speciell Strabismus convergens bezw. Abducensparese.

a) Strabismus divergens . . . . . . 3 Fälle,
b) Strabismus convergens . . . . . . 1 Fall,
[bei der Section Rectus externus sehr dürftig, mikroskopisch noch nicht untersucht],
c) einseitige Abducensparese . . . . 3 Mal,
d) Doppelseitige Abducensparese . . . 5 Mal.

In diesen 12 Fällen handelt es sich:
α) um Frühgeburt . . . . in 2 Fällen,
β) um Schwergeburt . . . . in 1 Falle
γ) um normale Geburt . . . . . in 9 Fällen.

Auf die panplegische Form der Lähmung kamen 2 Fälle; die übrigen Fälle waren Diplegien verschiedener Art.

Differenz zwischen Freud und Vortr. vielleicht durch das Material bedingt.

K. weist ferner darauf hin, dass das Verhalten des Abducenskernes bei congenitalem bezw. in früher Jugend entstandenem Strab. convergens noch unbekannt sei.

B) Nystagmus: N. paralyticus . . . . . 3 Mal,
Intentionsnystagmus . . . 1 Mal.

Ferner in 1 Falle eigenthümlicher, sehr langsamer Nyst. rotat. — Alle 5 Fälle betrafen Diplegien.

VII. Opticus.

12 Fälle von Atrophie, darunter 2 einseitige, 4 Obductionen.

K. erörterte die Frage von einem Zusammenhange der Opticusatrophie mit Schädelmissbildung (Hirschberg, Maul) insofern, als sie durch die gleiche Ursache bedingt sein könnten (Meningitis). Nur in 4 Fällen war der Schädel pathologisch.

K. resumirt nun auf Grund seiner Beobachtungen wie folgt:

1. Opticusatrophie kommt häufiger doppelseitig als einseitig vor.

2. Opticusatrophie kommt bei allen möglichen Formen der cerebralen Kinderlähmung vor.

3. Opticusatrophie bevorzugt keine besondere pathologische Schädelform und kommt relativ häufig bei Kindern vor, deren Schädel normal ist.

4. Die Opticusatrophie bezw. die sie verursachende entzündliche Affection kann zu gleicher Zeit mit acuten Hirnerscheinungen auftreten, und es lässt sich die Möglichkeit, dass die Opticusatrophie durch die Hirnerkrankung mit veranlasst wird, nicht bestreiten.

5. Die Hirnerkrankung, welche eventuell die Opticusatrophie mit veranlasst kann sowohl fötalen Ursprungs sein, als auch, und zwar häufiger, extrauterin auftreten.

[1] Präparate von beiden Fällen werden demonstrirt.

VIII. Vagus (?). K. beobachtete in 9 Fällen Tachycardie; in 2 Fällen war Struma vorhanden; in 1 Falle Struma und Exophthalmus: hier handelte es sich sicher um Basedow.[1] In einem zur Section gekommenen Falle erwies sich der Vagus in all seinen Theilen — aufsteigende Wurzel u. s. w. — normal.

B.

Ueber die bei den cerebralen Kinderlähmungen zu beobachtenden Formen von Pseudobulbärparalyse.

K. geht von dem Oppenheim'schen Falle aus, mit dessen Publication eine „neue Frage angeschnitten worden sei".[2] — K. theilt die pseudobulbäre Form der cerebralen Kinderlähmung ein:

1. in die classische Form, die durch den Oppenheim'schen Fall in klinischer wie anatomischer Beziehung am besten repräsentirt sei. K. rechnet klinisch noch 2 Fälle von Dreschfeld hinzu, die als multiple Sclerose diagnosticirt worden sind und geht auf die Frage von der multiplen Sclerose im Kindesalter und auf die fragliche Richtigkeit dieser Diagnose ein.

2. in die unvollkommenen Formen (Formes frustes): für diese ist charakteristisch das Fehlen resp. das geringe Ausgeprägtsein der Schluckstörung.

K. hat 7 solcher Fälle beobachtet (2 Obductionen); er macht namentlich auf die Schwierigkeit der Beurtheilung der Sprachstörung aufmerksam. Einfache (offene) näselnde Sprache kommt auch häufig bei nicht gelähmten Idioten vor:

1. In Folge der vorhandenen oder früher dagewesenen adenoiden Wucherungen im hinteren Nasenrachenraume;

2. durch allgemeine Schlaffheit der Musculatur, die auch das weiche Gaumensegel mit betrifft.

Es giebt aber eine Reihe von Fällen, in welchen die Sprachstörung so charakteristisch ist, dass ihr centraler Ursprung ausser Zweifel steht.

Es werden einschlägige Fälle aus der Litteratur angeführt.

Ob die classische Oppenheim'sche Form und die von K. beschriebenen „Formes frustes" sich anatomisch derartig unterscheiden, dass das Fehlen bezw. geringe Ausgesprochensein der Schluckstörung dadurch erklärt werden kann, ist eine Frage, die sich zur Zeit noch nicht beantworten lässt. Jacobsohn.

IV. Personalien.

Unser verehrter Mitarbeiter Herr Dr. Näcke wurde zum correspondirenden Mitgliede der anthropologischen Gesellschaft zu Brüssel ernannt.

[1] Mutter hatte gleichfalls ausgesprochenen Basedow.
[2] Neurol. Centralbl. 1895. Nr. 3.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Neurologisches Centralblatt.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Vierzehnter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1895. 15. September. Nr. 18.

I. Originalmittheilungen.

1. Ueber die günstigen Erfolge der Craniectomie in einem Falle von Schwachsinn und moralischem Irresein.

Von **A. Spanbock** in Warschau.

Im März 1894 suchte ein Vater mit seinem Sohne mein Ambulatorium im israelitischen Spital auf, um wegen des Letzteren den Arzt zu consultiren. Anamnese und Untersuchung des Knaben ergeben Folgendes:

Der Kranke — Lipe Spielman aus Warschau — ist das 5. Kind seiner Eltern. Er hat 7 lebende Geschwister, 3 starben bald nach der Geburt. Seine Geburt verlief normal. Während der Schwangerschaft hat seine Mutter weder irgend welche Krankheit durchgemacht, noch irgend welches Trauma oder Erschütterung erlitten. Bei den Geschwistern besteht eine gewisse neuropathische Disposition. Einer der älteren Brüder bekam in Folge von Schreck nervöse Anfälle, welche in Krämpfen ohne Bewusstlosigkeit bestanden; später konnte er wegen grosser Schwäche nicht gehen. Nach einiger Zeit schwanden diese Symptome, aber auch jetzt noch zeichnet er sich durch grosse Reizbarkeit und sanguinisches Temperament aus.

Der Kranke selbst, 14 Jahre alt, entwickelte sich physisch, wie psychisch sehr langsam. Erst am Ende des 2. Jahres bekam er die ersten Zähne; mit 3 Jahren lernte er stehen und gehen, zu sprechen begann er erst im 4. Jahre. Er war sehr mager, hatte schiefe Beine (Rhachitis). Bis zum 12. Jahre litt er an Enuresis nocturna. Im 9. Lebensjahre wurde er in eine jüdische Schule geschickt, aber er machte absolut keine Fortschritte, zeigte sich geistig stumpf, lernte 3 Tage einen Buchstaben, ohne ihn im Gedächtniss zu behalten. Sein Bruder, 2 Jahre jünger als er, lernte in derselben Schule, verstand viel mehr als er. Jegliche Versuche, ihm etwas beizubringen, misslangen: er lernte weder schreiben, noch lesen, noch rechnen. Auch in moralischer Hinsicht blieb Pat. unentwickelt. Er schlug in der Schule seine Mitschüler, war ungehorsam, unreinlich — kurz es fehlte ihm jedweder moralischer Sinn. Je älter er wurde, um so schlimmer ward er und um so gefährlicher für die Familie. Tagelang ging er müssig umher, musste bewacht werden, damit er nichts Uebles mache, nicht Gegenstände beschädige, Niemand schlage, nicht mit Steinen bewerfe. Häufig verschwand er wochenlang vom Hause und verblieb beim Tapezirer oder Bäcker so lange, bis er etwas Schlimmes verübte. Dieser Zustand war für seine Eltern Ursache beständiger Besorgniss und Unannehmlichkeit; einige Male wurde er sogar Ursache von Criminalprocessen. Patient beschuldigte seinen Bruder eines Diebstahls, denuncirte ihn ganz unschuldiger Weise. Häufig bewarf er die vorbeigehenden Personen mit Steinen, wofür seine Eltern verantwortlich gemacht wurden. Der Zustand verschlimmerte sich immer mehr, niemals wurde

die geringste Besserung beobachtet, so dass an die ärztliche Hülfe appellirt werden musste.

Die Untersuchung des Patienten ergab guten Körperwuchs, mässige Ernährung und, vom Schädel abgesehen, regelmässigen Skelettbau. Der Schädel zeigt Degenerationszeichen: die Stirn niedrig, Ohren gross, abstehend, der Gaumen steil, die Zähne von einander entfernt. Im rechten M. orbicularis palpebrarum zuweilen Zuckungen — tic convulsif. Der Kranke fällt durch sein Benehmen seinen Angehörigen zur Last. Keinen Augenblick bleibt er ruhig auf seinem Platze (Hyperkinesis), beschimpft Jedermann mit Schmähworten (Koprolalie), antwortet auf keine Fragen oder wiederholt dieselben sinnlos (Echolalie) oder erwidert darauf mit sinnlosen, unanständigen Antworten. Kein Gegenstand, kein Gedanke kann ihn längere Zeit beschäftigen, er springt fortwährend von einem Gedanken zum anderen über (Ideenflucht). Es bestehen auch Erinnerungstäuschungen. Er behauptet z. B. bei mir Fenstervorhänge angebracht zu haben, was offenbar mit seinem Aufenthalt beim Tapezirer zusammenhängt. Aus diesem Grunde erscheint er uns häufig als Lügner. Eine Neigung zum Stehlen macht sich ferner bemerkbar. Im Spital wollte er nicht essen, was man ihm gab, sondern nährte sich vom Brode, das er heimlich anderen Patienten genommen hatte. Indess ist es möglich, dass diese Thatsache auch von anderen Ursachen abhängig war, denn er verdächtigte uns, dass seine Speisen von uns vergiftet wären. In der sensiblen und motorischen Sphäre fanden sich keine weiteren Störungen.

Wir fanden demnach bei unserem Patienten eine grosse Reihe von Störungen, welche für Schwachsinn und moralisches Irresein charakteristisch sind (Imbecillitas und Moral insanity).

Zu den Erscheinungen der Imbecillität zählen wir: die Degenerationszeichen am Schädel, die Unfähigkeit irgend etwas zu erlernen, weder lesen, noch schreiben, noch rechnen. Die Erinnerungstäuschungen (Paramnesie), die Unfähigkeit zu jedweder beständigen Arbeit, das Fehlen des Mitgefühls mit anderen Menschen sind beiden Zuständen — der Imbecillität wie dem moralischen Irresein — gemein. Für das letztere charakteristisch sind die weiteren Störungen: die Vagabondage, die Neigung zum Stehlen und Lügen, die Unanständigkeit in seiner Ausdrucksweise, die Faulheit, der Mangel von Schamgefühl.

Unsere Diagnose lautete demnach auf Imbecillität verbunden mit moralischem Irresein.

Zum Zwecke der Heilung habe ich experimenti causa die Craniectomie vorgeschlagen und adressirte den Patienten an Herrn Dr. Raum, welcher am 18. März v. J. in seiner chirurgischen Abtheilung die Operation ausführte. In Kürze stellte sich letztere folgendermaassen dar[1]: ein Hautschnitt verlief in der Linea sagittalis, ein anderer senkrecht zum rechten Ohre, wobei sich herausstellte, dass am rechten Ohre die Haut mit dem darunterliegenden Schädel verwachsen war,

[1] Das Genauere wird Herr Dr. Raum in einer Mittheilung über 8 von ihm ausgeführte Craniectomien berichten.

wahrscheinlich in Folge irgend eines Traumas, über welches jedoch die Eltern des Patienten keine weiteren Mittheilungen machen konnten. Nun wurden die Parietalknochen trepanirt und zwar wurden rechts in der Sagittallinie 4, in der Frontallinie 2 Trepanöffnungen angelegt und die Knochenbrücken zwischen denselben durchtrennt; links wurde 3 Mal in der Sagittallinie trepanirt. Darauf wurde rechts die Dura mater eröffnet. Die graue Rindensubstanz erschien ödematös, wie mit Gelatine bedeckt. Zur Bestimmung der motorischen Rindencentren reizten wir die Rinde mit dem faradischen Strome; wir bekamen Zuckungen in den entsprechenden Muskelgruppen. Der weitere Verlauf nach der Operation war normal, der Patient verliess das Spital am 4. April ohne wesentliche Besserung.

Die Folgen der Operation wurden jedoch nach einiger Zeit bemerkbar. Während des Aufenthaltes im Spital war das Benehmen des Patienten nach der Operation das nämliche, wie vor derselben; man musste sogar zur Zwangsjacke Zuflucht nehmen. Während der ersten 6 Wochen nach Verlassen des Spitals änderte sich gleichfalls nichts in seinem Zustande. Als er mir zu dieser Zeit einmal auf der Strasse begegnete, beschimpfte er mich, dafür, dass ich ihn der Operation unterworfen hatte. Erst in den folgenden Monaten bemerkten die Eltern und die Umgebung eine Aenderung: Patient wurde für einige Zeit ruhiger, gehorsamer, unschädlicher. Diese Besserung war jedoch vorübergehend, Alles kehrte bald zum Alten zurück. Nach dieser Verschlimmerung trat wieder eine Besserung ein, ähnliche Schwankungen dauerten während eines Monates. Dann fangen aber die Perioden der Besserung an länger zu werden, Patient macht Fortschritte. Gegenwärtig, nach Verlauf eines Jahres, konnte durch Beobachtung sowohl meinerseits, als auch Seitens der Aerzte, welche den Kranken vor der Operation untersucht hatten, eine ganz deutliche Besserung seiner intellectuellen, besonders aber seiner moralischen Fähigkeiten festgestellt werden. Aus der Darstellung seines gegenwärtigen Zustandes wird diese Besserung deutlich hervortreten. Der Kranke, der früher böse, gemeinschädlich, unanständig, lügenhaft, unsinnig war, benimmt sich jetzt in allen diesen Hinsichten normal. Er ist ruhig, stört seine Mitmenschen in ihrer Arbeit nicht, verdirbt die Erzeugnisse fremder Arbeit nicht, bemüht sich, so weit er es kann, seiner Familie behilflich zu sein, beschimpft Niemanden, spricht den Arzt und die anderen anwesenden Personen höflich und anständig an, braucht keine unanständigen Worte, dankt für die ihm zugesagte Fürsorge, ja bittet sogar darum, indem er sagt, er wolle ein arbeitsamer und nützlicher Mensch werden. Seine Eltern lassen ihn getrost ohne Aufsicht, da sie sicher sind, dass er nichts Uebles machen wird. Er ist nicht mehr ein Gegenstand des Spottes. Seiner früheren Handlungen erinnert er sich wohl, ohne sie begründen zu können. Er schämt sich seiner Vergangenheit. Er weiss es wohl, dass die Operation ihm Heilung brachte und räth selbst den Eltern eines gewissen Idioten und Epileptikers, ärztliche Hülfe zu suchen.

Wir sehen demnach eine genügende Zahl von Erscheinungen, welche die Besserung documentiren.

1. Die Neigungen zu Vagabondage, Diebstahl, Lügen, Koprolalie, Zerstörung mit Schaden seiner Mitmenschen sind gewichen.

2. Ein moralischer Sinn zeigt sich in seiner Lust zur Arbeit, Dankbarkeit, Mitgefühl, Schamhaftigkeit (er erröthet) u. s. w.

Die Besserung betrifft also vor allem die moralische Sphäre. Intellectuelle Besserung könnte nur durch entsprechende Erziehung erzielt werden, welche jedoch in diesem Falle bis jetzt undurchführbar war.

Wenn wir berücksichtigen, dass eine derartige Besserung spontan im Leben des Patienten noch nie aufgetreten war, auch nicht für kurze Zeit, so müssen wir anerkennen, dass durch die Craniectomie eine relative Heilung der Imbecillität und Moral insanity erzielt worden ist.

Wie die Operation wirkte, ist schwer zu beurtheilen. Einige Umstände, welche wirksam sein konnten, sollen hier kurz hervorgehoben werden. Zunächst können wir vermuthen, dass durch die Craniectomie für das in Entwickelung begriffene Gehirn mehr Raum gewonnen wurde. Zweitens ist vielleicht das vorhin erwähnte Hirnödem nach Vergrösserung der Schädelhöhle geschwunden. Drittens könnte die Hirnsubstanz und das Hirnödem Veränderungen erleiden durch äussere Factoren, welche auf das entblösste Gehirn einwirkten, sowie durch den faradischen Strom, den wir zur Reizung der motorischen Centren gebraucht hatten. Durch all diese Umstände konnte die deutliche Veränderung im Zustande des Gehirns und seinen Functionen bedingt sein.

Dieser ungewöhnliche Fall von Heilung der Imbecillität und moralischen Irreseins durch Trepanation steht nicht isolirt dar. Wiegand[1] berichtet über einen Fall von plötzlich entstandener Moral insanity bei einem Knaben, der einen Schlag auf den Kopf bekam. Nach der Trepanation an Stelle der Läsion schwanden die Störungen des Moralsinnes vollkommen.

---

2. Zur Diagnostik der Syringomyelie.

Von Dr. med. **L. E. Bregman**,
Ord.-Arzt der therapeutischen Facultätsklinik in Warschau.

Ein Jahrzehnt ist kaum verstrichen, seit Schultze die Syringomyelie zum ersten Male am Krankenbett diagnosticirte und schon hat die Lehre von derselben riesige Fortschritte zu verzeichnen. Nicht allein das typische Bild der Krankheit ist vollkommen klargestellt und ihre Beziehungen zu anderen verwandten Krankheitsformen genau bestimmt worden, sondern auch die atypischen Formen und Varietäten derselben sowohl als ihre Combination mit anderen Krankheitszuständen wurden beschrieben. Da es sich hierbei um ein eminent chronisches Leiden handelt, dessen Verlauf sich über viele Decennien erstrecken kann, so erscheint es von nicht geringer Bedeutung, namentlich mit Rücksicht

[1] Citirt in Krafft-Ebing's Psychiatrie.

auf die Prognose, dasselbe in seinem Beginne und seinen frühen Stadien genau zu verfolgen. Auch in Bezug auf diesen Punkt haben sich bereits manche wichtige Thatsachen ergeben. Es zeigte sich z. B., dass in manchen Fällen die Muskelatrophie zuerst auftreten und lange Zeit das einzige Symptom bleiben kann und dass erst viel später sensible und trophische Störungen hinzutreten und das Bild vervollständigen (Raymond, Schlesinger[1]). Häufiger ist vielleicht das Entgegengesetzte der Fall, dass nämlich charakteristische Sensibilitätsstörungen mit oder ohne vasomotorische und trophische Erscheinungen vorhanden sind, Muskelatrophie aber und motorische Störungen fehlen. Gowers[2] und Schlesinger[3] machen auf das Vorkommen derartiger Fälle aufmerksam. Einen typischen Fall, in welchem die Gliose durch die Obduction bestätigt wurde, beschrieb Rossolimo.[4] Der folgende Fall[5] gehört gleichfalls in dieselbe Kategorie und mag dessen Krankengeschichte wegen der bedeutenden diagnostischen Schwierigkeiten, welche er darbot und welche durch die Einseitigkeit der Affection noch erheblich gesteigert wurden, hier genauer mitgetheilt werden:

Herr W. T., 27 Jahre alt, Gärtner. Vater des Patienten ist gesund, seine Mutter leidet an Kopfschmerzen; andere Nervenkrankheiten sind in seiner Familie nicht vorgekommen. Als Kind machte Pat. Blattern und Masern durch. Vor 6 Jahren hatte er rechterseits Lungenentzündung, von der er nach 4 Wochen geheilt wurde; längere Zeit darnach behielt er Schmerzen in der rechten Seite. Sein gegenwärtiges Leiden begann vor etwa 11 Jahren. Zu jener Zeit, Pat. war damals 16 Jahre alt, bemerkte er beim Waschen, dass er in der linken Hand kaltes Wasser nicht so fühlt wie in der rechten. Als er in seinem Berufe gezwungen war, mit der Hand verschiedene Wärmegrade zu bestimmen, vermochte er es mit der linken Hand nicht mehr zu leisten. Als er einmal an einem stark erwärmten Ofen sich schlafen legte, verbrannte er sich stark den linken Ellenbogen: beim Aufwachen merkte er es nicht; am folgenden Tage erst, als der Arm anzuschwellen begann, bemerkte er zwei grosse Brandwunden: diese heilten sehr lange (ca. $^1/_2$ Jahr); es blieben darnach 2 Narben am Ellenbogen. Bald darauf wiederholte sich dasselbe; er trug abermals eine grosse Narbe über dem linken Handgelenk davon. Zugleich mit den Sensibilitätsstörungen empfand der Kranke ein Gefühl von Brennen, namentlich auf der dorsalen Fläche des Vorderarmes und Schmerzen, welche von hier nach oben ausstrahlten. Nach einigen Monaten verringerten sich die Schmerzen im Arme, dauerten jedoch noch viele Jahre lang; in der letzten Zeit traten sie sehr selten auf. Die genannten Störungen hinderten den Kranken nicht, in seinem Berufe weiter thätig zu sein. Bei angestrengter Arbeit schwitzte stark der linke Arm und die linke Hälfte des Rumpfes, die rechte Körperseite, Gesicht und Kopf blieben trocken. Seit 2 Jahren hat das starke Schwitzen aufgehört, jetzt schwitzt der Kranke sehr selten. Der Kälte ausgesetzt wird die linke Hand blau und fühlt sich kälter an als die rechte. Hinzuzufügen wäre noch, dass der Kranke noch vor Auftreten der ersten Sensibilitäts-

[1] Schlesinger, Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien. Wiener klinische Wochenschr. 1894. Nr. 18.

[2] Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. 1892.

[3] Schlesinger, Ueber die klinischen Erscheinungsformen der Syringomyelie. Neurol. Centralbl. 1893. Nr. 3.

[4] Rossolimo, Zur Physiologie der Schleife. Archiv für Psychiatrie. 1890.

[5] Der Kranke wurde am 17./IV. 1895 in der Warschauer Gesellschaft der Aerzte demonstrirt.

störungen einen Ausschlag bekommen hatte, welcher, wie er mit Bestimmtheit behauptet, gleichfalls vorwiegend den linken Arm und die linke Brusthälfte einnahm: derselbe war mit starkem Hautjucken verbunden und ist vom Arzte als Urticaria diagnosticirt worden; nach 4 Wochen schwand er spurlos.

Seit 3 Jahren gesellten sich zu den früheren Störungen starke Schmerzen in der linken Rumpfhälfte hinzu, namentlich vorne in den ersten Intercostalräumen, in der Achsel und am Schulterblatt. Diese Schmerzen haben einen bohrenden Charakter und scheinen in der Tiefe zu entstehen; stellenweise empfindet Pat. auf der Brust ein starkes Brennen. Niemals Alkoholmissbrauch. Excesse in venere vor 5—6 Jahren, später vollkommene Abstinenz. Keine Lues.

Bei der Untersuchung des Kranken im December v. J. fand sich Folgendes: Körperbau kräftig, Musculatur stark entwickelt. Im Aussehen und in der Ernährung der oberen Extremitäten kein Unterschied bemerkbar. An der linken oberen Extremität finden sich einige grössere und kleinere Narben. Tonus der Muskeln beiderseits gleich, normal. Händedruck beiderseits sehr kräftig, links ein wenig schwächer als rechts. Motorische Functionen in beiden oberen Extremitäten normal, Sehnenreflexe derselben können nicht hervorgebracht werden. Die Sensibilität ist in allen ihren Qualitäten rechterseits vollkommen erhalten. In der linken Körperhälfte ist die tactile Empfindung, der Orts-, Druck-, Muskel- sowie der stereognostische Sinn vollkommen normal. Dagegen sind der Schmerz-, Wärme- und Kältesinn nur in der unteren Extremität gut erhalten, und am Rumpfe bis zu einer Linie, welche hinten etwa der 10. Rippe entspricht und nach vorne noch etwas hinabfällt. Von da ab finden wir eine Störung, welche sich nach oben bis auf den Hals und Kopf erstreckt, ohne die vordere Haargrenze zu erreichen und seitlich bis an's linke Ohr und an den Rand des Unterkiefers herantritt. Im unteren Theile dieses Gebietes findet sich vollkommene Analgesie und Thermanästhesie, von der zweiten Rippe nach aufwärts dagegen nur eine Herabsetzung der betreffenden Empfindungsqualitäten. Genau in der Mittellinie machen alle Störungen Halt. In der linken oberen Extremität sind Schmerz-, Wärme- und Kältesinn gleichfalls vollkommen aufgehoben, tiefe Nadelstiche werden als Berührung empfunden, der Kranke kann Kochendes von Eiswasser nicht unterscheiden. Bei der faradocutanen Prüfung (mit der Elektrode Erb's) empfindet Pat. das Durchgehen des Stromes bei derselben Stromstärke links, wie rechts, die Schmerzempfindung tritt aber links auch bei ORA nicht ein.

Die Sensibilität des Gesichts, der Schleimhäute, der Zunge ist normal. Von Seiten der Sinnesorgane keine Störungen. Pupillen gleich, reagiren gut. Gesichtsfeld normal. Knie- und Achillessehnenreflexe sind etwas erhöht, ebenso auch die Sehnenreflexe. Motorische Function der unteren Extremitäten normal.

Eine mehrwöchentliche faradische Pinselung hatte auf den objectiven Befund keinen Einfluss, subjectiv wurde das Brennen geringer. Im Februar d. J. bildete sich rechts ohne eine bekannte Ursache ein Hygroma bursae olcerani. Nach Verlauf einiger Wochen hat der Kranke es sich selbst wegen der Schmerzen eröffnet (mit einem Nagel): es entleerte sich ca. ein Becher voll einer gelben, durchsichtigen, öldicken Flüssigkeit. Als sich nach einigen Tagen die Geschwulst von Neuem füllte, entleerte sie Pat. abermals, beim dritten Male erst entschloss er sich zur Operation: dieselbe war sehr schmerzhaft. Gegenwärtig finden wir am rechten Olceranon eine Röthung, von der nach abwärts eine strichförmige, etwa 4 cm lange Narbe hinzieht. Die Untersuchung am 15./IV. zeigte keine sonstige Veränderung in seinem Zustande.

Die Diagnose ist in diesem Falle wegen des spärlichen objectiven Befundes schwierig, doch glaube ich, dass die Annahme einer Syringomyelie genügend berechtigt erscheint. Von den Cardinalsymptomen derselben finden wir zunächst eine ausgesprochene partielle Empfindungslähmung. Dieselbe ist streng halb-

seitig. Die Syringomyelie ist bekanntermaassen entsprechend dem ihr zu Grunde liegenden pathologischen Processe kein symmetrisches Leiden: je nachdem das eine oder andere Hinterhorn vorwiegend befallen ist, werden auch die sensiblen Störungen auf einer Seite überwiegen. Aber auch Fälle auf eine Körperhälfte beschränkter Störungen sind bereits beschrieben (JOLLY[1], JACKSON et GALLOWAY[2], DEJERINE und SOTHAS[3]). In dem bereits erwähnten Falle von ROSSOLIMO war die Empfindungslähmung gleichfalls auf einen Arm und eine Rumpfhälfte beschränkt; sie betraf ein junges Mädchen (18 Jahre alt); ausser den sensiblen und leichten vasomotorischen Störungen waren keine anderen nachzuweisen. Durch eine zufällige septische Infection starb die Patientin und bei der Obduction fand sich Gliomatose nur in einem Hinterhorn.

Die anderen Symptome sind in unserem Falle viel weniger ausgesprochen. Die Lividität der linken Hand und ihre starke Abkühlung bei Einwirkung der Kälte weisen auf eine Störung Seitens der vasomotorischen Nerven hin. Das einseitige Schwitzen ist eine secretorische Störung. Ob die Urticaria, die Pat. noch vor Auftreten der Analgesie bekommen hat, mit seinem gegenwärtigen Leiden in Zusammenhang steht, ist schwer zu entscheiden: angesichts jedoch der mit Bestimmtheit behaupteten Localisation derselben auf der linken Körperseite und des häufigen Vorkommens derselben bei Syringomyelie ist dies sehr wahrscheinlich. Das Hygroma bursae olcerani darf als trophische Störung gedeutet werden. Andere bei Syringomyelie häufiger vorkommende trophische Störungen, wie z. B. Panaritien, Gelenkerkrankungen, fanden sich zwar bei unserem Kranken nicht vor, aber auch Hygromata sind oftmals beobachtet worden. STEMBO[4] beschrieb einen typischen Fall, in welchem sie das einzige trophische Symptom ausmachten. Das Auftreten des Hygroms auf der rechten, gut empfindenden Seite ist zwar auffallend, aber auch eine derartige Localisation finden wir in der Litteratur bereits erwähnt, so z. B. im Falle von Prof. JOLLY[5], wo die Sensibilitätsstörungen nur die linke Körperhälfte betrafen, auf der rechten Hand aber sich mehrere Panaritia und eine Contractur der Palmaraponeurose vorfanden; einen analogen Fall beobachtete KOSCHEWNIKOFF.[6]

Die Localisation der Symptome in der oberen Extremität und in der oberen Brusthälfte entsprechend dem häufigeren Sitz der Syringomyelie im Hals- und oberen Brustmark, die subjectiven Erscheinungen, namentlich das Brennen und schliesslich der ausserordentlich chronische Verlauf sind weitere Momente, welche unsere Diagnose unterstützen. Ein nur functionelles Leiden, nämlich Hysterie, kann wohl mit Sicherheit ausgeschlossen werden: dagegen spricht die lange Dauer

---

[1] JOLLY, Ueber trophische Störungen bei Rückenmarkskrankheiten. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen 1891.

[2] JACKSON und GALLOWAY, A case of Syringomyelus. Lancet. 1892.

[3] DEJERINE und SOTHAS, Syringomyélie unilatérale. Bull. méd. 1892. Nr. 60.

[4] STEMBO, Ein Fall von fortschreitendem Muskelschwund syringomyelitischen Ursprungs. St. Petersburger med. Wochenschr. 1892. Nr. 35.

[5] JOLLY l. c.

[6] KOSCHEWNIKOFF im Verein für Psychiatrie in Moskau; s. Neurol. Centralbl. 1892. S. 494.

und Stabilität der Symptome, das Befallenwerden der oberen Extremität und des Rumpfes und nicht der ganzen Körperhälfte, das Freibleiben des Gesichtes, der Schleimhäute, der Mangel von Störungen Seitens der Sinnesorgane und jedweder Stigmata hysteriae.[1] Andere Leiden, in welchen obzwar selten die partielle Empfindungslähmung angetroffen werden kann — Neuritis der peripherischen Nerven oder der Nervenwurzeln, Pachymeningitis, Caries columnae vertebrarum — kommen sowohl wegen Mangel daraufhinweisender Symptome als auch wegen der 11 jährigen Dauer gar nicht in Frage. Bei Tabes dorsalis kommt die partielle Empfindungslähmung in der für Syringomyelie charakteristischen Form selten vor und ist auch nicht so ausgeprägt wie bei dieser, indem auch der Tastsinn, wenngleich in schwächerem Grade, mitbetroffen sich zeigt; in der Mehrzahl der Fälle leidet der Temperatursinn bei Tabes am spätesten und am wenigsten, ja Remak[2] empfiehlt sogar in denjenigen Fällen, in welchen er in höherem Grade gestört ist, an eine Complication der Tabes mit Syringomyelie zu denken. Der Beginn des Leidens in so frühem Alter, sowie der überaus langsame Verlauf machen die Voraussetzung einer Tabes noch unwahrscheinlicher.

Lepra kann, wie jetzt bekannt geworden, unter klinischen Bildern auftreten, welche der Syringomyelie so ähnlich sehen, dass sogar namhafte Kliniker, wie Raymond, Pitres[3] u. A. eine falsche Diagnose stellten. Zambaco Pascha[4], welcher die Lepra in der Bretagne wiederentdeckte, behauptet sogar, dass die von Morvan beschriebenen und jetzt allgemein als Syringomyelie angesprochenen Fälle nichts anderes als Lepra seien.

Unser Kranker stammt aus dem Gouvernement Lublin, in welchem, soviel mir bekannt, keine Lepra vorhanden ist und hat auch nie in Ländern, in welchen sie verbreitet ist, geweilt. Die peripherischen Nerven sind weder schmerzhaft, noch zeigen sie irgend welche Verdickungen. Auch das lange Bestehen der sensiblen Störungen, ohne dass sich bedeutende trophische Störungen hinzugesellten, und ohne dass lepröse Knoten auftreten, spricht gegen Lepra. Wir gelangen somit auch auf differentialdiagnostischem Wege zum Schlusse, dass die Diagnose Syringomyelie in unserem die meistberechtigte ist. Es muss ausdrücklich bemerkt werden, dass die Bezeichnung Syringomyelie hier im klinischen Sinne aufgefasst werden muss, als Sammelnamen für eine gewisse Anzahl — von den leichtesten bis zu den schwersten — zu einer Krankheit gehörender Fälle. Vom anatomischen Gesichtspunkte ist er vielleicht, besonders in einem

---

[1] Auch die Erfolglosigkeit des faradischen Pinsels soll hervorgehoben werden. In einem Falle, in welchem die Diagnose Syringomyelie ziemlich wahrscheinlich schien, verdankte Erb dem faradischen Pinsel die richtige Entscheidung, indem nach einer dreimaligen Faradisation alle sensiblen Störungen schwanden und nur die Dystrophia musculorum progressiva zurückblieb. Die letztere war demnach zufällig mit Hysterie complicirt und so wurde Syringomyelie simulirt; s. Erb, Neurol. Centralbl. 1893. Nr. 6.

[2] Remak in der Berliner Gesellschaft f. Psychiatrie am 14./XI. 1892.

[3] Pitres, Lèpre et Syringomyelie. Gaz. des Hôp. 1892 und Lèpre systematisée à forme Syringomyélique. Nouv. Iconogr. de la Salp. 1893.

[4] Zambaco Pascha, État de nos connaissances actuelles sur la lèpre. Sem. médicale. 1893. Nr. 37.

Falle wie der unserige, nicht ganz zutreffend, indem dadurch das Bestehen einer Höhle im Rückenmark präjudicirt wird: bei unserem Kranken, bei welchem vorwiegend doch nur ein Hinterhorn befallen sein muss (das Hygroma trat erst vor 2 Monaten auf der anderen Seite auf, andere Erscheinungen sind bis dato auf dieser letzteren nicht bemerkt worden), ist sogar eine Höhlenbildung sehr fraglich; fand sich doch auch im analogen, freilich kürzer dauerndem, Falle von Rossolimo keine Höhle. Durch die Diagnose Syringomyelie soll nur markirt werden, dass es sich hierbei um denselben pathologischen Process handelt, welcher in seiner weiteren Entwickelung zur Bildung von Höhlen im Rückenmark führt, ein Process, den Hoffmann[1] in zutreffender Weise als primäre centrale Gliose zu bezeichnen vorschlug.

---

3. Ueber den Einfluss des Hungerns auf die neugeborenen Thiere insbesondere auf das Gewicht und die Entwickelung des Gehirns.

Von Prof. **W. v. Bechterew** in St. Petersburg.

Die Frage über den Einfluss des Hungerns auf den ausgewachsenen Organismus ist bekanntlich schon längst Gegenstand sehr sorgfältiger Untersuchungen gewesen und u. A. in der russischen Litteratur finden sich hierüber nicht wenige, äusserst solide Arbeiten. Leider lässt sich Gleiches nicht in Bezug auf die Frage über den Einfluss des Hungerns auf den neugeborenen oder in den ersten Tagen seiner Entwickelung befindlichen Organismus behaupten. Trotzdem letzterer Frage in practischer Hinsicht keine geringere, wenn nicht grössere Bedeutung zukommt als der Frage über den Einfluss des Hungerns auf den erwachsenen Organismus, hat man ihr doch nur eine äusserst kleine Anzahl Untersuchungen gewidmet und unter diesen behauptet noch immer die Arbeit von Dr. Bouchaud[2] eine ansehnliche Stellung.

Meiner Meinung nach erfordert besondere Beachtung in dieser Hinsicht die Frage über den Einfluss des Hungerns auf die Gehirnentwickelung. Gleich dem Menschen kommen bekanntlich viele Thiere mit unentwickeltem, erst einige Zeit nach der Geburt seine endgültigen, histologischen Eigenthümlichkeiten (myelinbekleidete Fasern) erhaltendem Gehirn zur Welt. In Anbetracht dessen wäre es sehr interessant darüber Aufschluss zu erhalten, wie das Hungern auf die zu erfolgende Entwickelung des Gehirns und seiner Theile einwirkt. Da bekanntlich das Hungern in den ersten Tagen nach der Geburt in der Praxis bei Weitem keine Seltenheit bildet, so verdient die soeben angeregte Frage unsererseits eine um so grössere Beachtung.

---

[1] Hoffmann, Zur Lehre von der Syringomyelie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1892.

[2] Dr. J. B. Bouchaud, De la mort par inanition et études expérimentales sur la nutrition chez le nouveau-né. Paris 1864.

Um in der besagten Frage einige Einsicht zu verschaffen, habe ich schon vor einigen Jahren, während meiner Lehrthätigkeit in Kasan, eine Reihe von Versuchen an neugeborenen Hündchen und Kätzchen angestellt. Bei diesen Versuchen mussten die einen von den neugeborenen Thieren eines und desselben Wurfes entweder von der Geburt ab, oder erst einige Zeit darnach hungern, während die anderen normal mit Muttermilch oder warmer Kuhmilch sich nährten; sowohl diese wie auch jene wurden täglich gewogen und, um die erhaltenen Resultate vergleichen zu können, am Todestage eines jeden hungernden Neugeborenen ein gleicher, unter normalen Verhältnissen lebender getödtet. Somit konnte an beiden einem und demselben Wurfe angehörenden, also gleich alten Thieren — dem verhungerten und dem unter normalen Bedingungen aufgewachsenen — eine gleichzeitige, postmortale Untersuchung vorgenommen werden, wobei das Gehirn sowohl in toto wie auch in Parcellen, ausserdem noch meist auch die anderen, wichtigeren Organe, wie das Herz, die Lungen, die Leber, die Milz und die Nieren gewogen wurden. In einigen Fällen wurde ausserdem unmittelbar vor dem Anfang der Hungerperiode dieses oder jenes neugeborenen Thieres ein Exemplar desselben Wurfes getödtet, um das Gewicht seiner Organe zu bestimmen, somit die Gewichtsverluste derselben in Folge des Hungerns hernach besser vergleichen zu können.

Das Gehirn wurde nicht allein gewogen, sondern in einigen Fällen auch, und das sowohl bei den verhungerten wie auch bei den normal ernährten Neugeborenen, mikroskopisch untersucht.

Anzugeben ist, dass in einigen Fällen die neugeborenen Thiere nicht absolut hungerten, sondern in bestimmten Zeiträumen noch mit warmem, gekochtem Wasser getränkt wurden, oder einmal täglich zum Saugen der Muttermilch zugelassen wurden.

Selbstverständlich wurden die neugeborenen Thiere während des Hungerns vor Abkühlung geschützt, zu welchem Zweck sie in Wolle gehüllt an einem warmen Orte gehalten wurden. Nicht überflüssig ist es zu bemerken, dass bei den Wägungen ausser dem Gewicht des Gehirns und Rückenmarks zusammen noch das Gewicht des Gehirns, des Rückenmarks, der einen Hemisphäre, zuweilen auch des Hirnstammes und des Kleinhirns jedes für sich bestimmt wurde.

Die Trennung des Hirnstammes von den Hemisphären geschah immer an der vorderen Grenze des Sehhügels und längs der inneren Kapsel, so dass das Corp. caudatum und der Nucleus lenticularis stets bei der Hemisphäre, der Sehhügel aber beim Hirnstamm verblieb.[1] Zu erwähnen ist noch, dass der Schwierigkeiten wegen, auf welche man bei der Abnahme der Dura mater spinalis bei neugeborenen Thieren stösst, das Rückenmark immer zusammen mit der letzteren, das Gehirn aber ohne die harte Hirnhaut gewogen wurde.

[1] Dieser Methode gebe ich den Vorzug vor der üblichen Entfernung der Hemisphären durch einen Schnitt im Niveau des Hirnschenkels, da in solchem Falle der Sehhügel mit der Gegend des 3. Ventrikels, welche zweifellos einen Theil des Hirnstammes bilden, bei den Hemisphären verbleiben und mit denselben zusammen gewogen werden.

Damit das von mir geübte Verfahren bei den Wägungen ersichtlicher ist, will ich hier ein Protokoll meiner Versuche an neugeborenen Kätzchen eines und desselben Wurfes vorführen:

Den 9. August, am Abend, warf eine Katze 6 Junge, von welchen eines den 11. August durch Chloroform getödtet und secirt wurde. Von derselben Zeit an mussten 2 Junge absolut hungern; die übrigen 3 lebten bei normaler Nahrung weiter. Das Gesammtgewicht des am 11. August durch Chloroform getödteten Kätzchens betrug 115 g; das Gehirn mit dem Rückenmark wog 6100 mg; das Gehirn allein 5500 mg; das Rückenmark 600 mg; die rechte Hirnhemisphäre 950 mg; der Hirnstamm mit dem Kleinhirn 3400 mg.

Das Gesammtgewicht der normal genährten Kätzchen nahm vom 11. August an continuirlich folgendermassen zu:

Das erste Kätzchen wog am 11./VIII. 100, am 12./VIII. 120, am 13./VIII. 125, am 14./VIII. 133, am 15./VIII. 147 g.

Das zweite Kätzchen wog am 11./VIII. 96, am 12./VIII. 107, am 13./VIII. 115, am 14./VIII. 125, am 15./VIII. 137 g.

Das dritte Kätzchen wog am 11./VIII. 94, am 12./VIII. 103, am 13./VIII. 109, am 14./VIII. 115, am 15./VIII. 127 g.

Bei den zwei hungernden Kätzchen dagegen wurde zu derselben Zeit folgende Gewichtsverminderung beobachtet:

Das erste Kätzchen wog am 11./VIII. 106, am 12./VIII. 103, am 13./VIII. 98, am 14./VIII. 90 g.

Das zweite Kätzchen wog am 11./VIII. 106, am 12./VIII. 103, am 13./VIII. 100, am 14./VIII 89 g.

Am Abend des 14./VIII. um ca. 11 Uhr wurden beide hungernden Kätzchen todt vorgefunden.

Bei beiden Kätzchen betrug das Gesammtgewicht nach dem Tode 87 g. Bei der Section fand man das Gehirn venös hyperämisch, von rothgrauer Farbe, weicher Consistenz; es hatte dabei einen eigenthümlichen und ziemlich intensiven, an Zersetzung erinnernden Geruch. Bei einem dieser Kätzchen wog das Gehirn zusammen mit dem Rückenmark 6100 mg; das Gehirn für sich 5600 mg; das Rückenmark für sich 500 mg; die linke Hirnhemisphäre 2050 mg; der Hirnstamm mit dem Kleinhirn 1500 mg; die Leber 4850 mg; die Milz 350 mg; das Herz 700 mg; beide Lungen 950 mg; die Nieren 900 mg. Bei dem zweiten wog das Gehirn mit dem Rückenmark 6250 mg; das Gehirn 5750 mg; das Rückenmark 500 mg; die linke Hirnhemisphäre 2100 mg.

Den 15./VIII., also einige Stunden nach dem Tode der hungernden Kätzchen, wurde ein normal genährtes durch Chloroform getödtet. Es war den 15./VIII. 127 g schwer geworden; seine Organe ergaben folgende Gewichte: das Gehirn mit dem Rückenmark 6900 mg; das Gehirn 6350 mg; das Rückenmark 550 mg; die linke Hirnhemisphäre 2350 mg; die Leber 5700 mg; die Milz 400 mg; beide Lungen 1300 mg; das Herz 500 mg; die Nieren 550 mg.

Von 4 Uhr Nachmittag des 15./VIII., folglich von dem 6. Lebenstage ab, wurde hierauf einem von den normal genährten Kätzchen das Futter entzogen, während das andere wie früher unter normalen Ernährungsbedingungen verblieb. Während das Gewicht des letzteren in folgender Proportion zunahm (in Gramm): 15./VIII. — 137, 16./VIII. — 150, 17./VIII. — 165, 18./VIII. — 177, 19./VIII. — 185, 20./VIII. — 197, 21./VIII. — 206, 22./VIII. — 217, 23./VIII. — 226, nahm das Gewicht des hungernden Kätzchens folgendermaassen ab: 15./VIII. — 147, 16./VIII. — 141, 17./VIII. — 131, 18./VIII. — 118, 19./VIII. — 112, 20./VIII. — 109. Den 21./VIII. um $2^1/_2$ Uhr Nachmittag ging es ein. Bei der Section betrug sein Gesammtgewicht

108 g; des Gehirn mit dem Rückenmark wogen 8204 mg; das Gehirn 4202 mg; das Rückenmark 1002 mg.

Derart sind von mir 4 Würfe neugeborener Kätzchen und 3 Würfe neugeborener Hündchen, abgerechnet die vielen Wägungen des Gehirns und seiner Theile bei normal ernährten neugeborenen Thieren anderer Würfe, untersucht worden. In wesentlichen Zügen bestehen die von mir bei diesen Untersuchungen erhaltenen Resultate in Folgendem:

1. Je früher das neugeborene Thier zu hungern anfängt, um so eher geht es ein. So starben in meinen Fällen die von den ersten Stunden nach der Geburt an absolut hungernden, neugeborenen Kätzchen nach Verlauf von 3—4 Tagen, während die Kätzchen, welche von dem 4. Tage nach der Geburt ab zu hungern anfingen, nach Verlauf von 6 Hungertagen eingingen. Ein von den ersten Tagen nach der Geburt ab hungernder Welpe starb am 6. Tage, ein vom 3. Tage nach der Geburt ab hungernder aber erst am 8. Hungertage; Welpen aber, welche am 11. Tage nach der Geburt zu hungern anfingen, starben erst am 15.—17. Hungertage.

2. Nicht absolutes Hungern, wenn Wassergenuss erlaubt ist, scheinen die Neugeborenen länger auszuhalten im Stande zu sein, wie uns das Beispiel des neugeborenen Hündchens lehrt, welches bei solchem, von der Geburt ab anfangenden Hungern 30 Tage lang lebte. Uebrigens ist ein Welpe, welcher vom 11. Tage nach der Geburt ab nur einmal täglich zum Saugen der Muttermilch zugelassen wurde, am 16. Hungertage gestorben; dabei hatte er im Ganzen 42,5 % seines ursprünglichen Gewichts verloren und seinen gleich langen, aber absolut hungernden Altersgenossen um 2—3 Tage überlebt. Ein zweiter Welpe desselben Wurfes, welcher vom 11. Tage an nur Wasser erhielt, starb am 15. Hungertage und hatte 41,2 % seines Körpergewichts verloren.

3. In einigen Fällen fällt das Körpergewicht neugeborener Thiere vom ersten Hungertage ab in abnehmender Progression bis zum Todestage, wobei es ganz zu Anfang besonders schnell abnahm; in anderen Fällen, besonders wenn der Hunger von den ersten Stunden nach der Geburt anfängt, fällt es sogar in zunehmender Progression und weist eine besonders schroffe Abnahme kurz vor dem Tode auf. So hatte ein vom 3. Tage nach der Geburt ab hungernder Welpe bis dahin täglich in folgendem Verhältniss zugenommen: 172—180, 180—190, 190—200; beim Hungern ging bei ihm der Gewichtsverlust folgendermaassen: 192—187, 187—172, 172—155, 155—141, 141—134, 134—128, 128—126. Zwei vom 11. Tage nach der Geburt ab hungernde Welpen verloren bis zum Tode folgendermaassen an Gewicht: der eine 731—681, 681—638, 638—597, 597—575, 575—552, 552—514, 514—500, 500—485, 485—452, 452—447, 447—435; der zweite 600—563, 563—532, 532—507, 507—491, 491—470, 470—450, 450—435, 435—421, 421—390, 390—380, 380—370. Das Gewicht eines neugeborenen, vom 6. Tage nach der Geburt ab hungernden Kätzchens nahm folgendermaassen ab: 141, 141—130, 130—118, 118—112, 112—109 und betrug am 6. Tage, beim Tode 108 g, während das Gewicht eines neugeborenen, von den ersten Stunden nach der Geburt ab hungernden

Welpen folgendermaassen abnahm: 170—162, 162—156, 156—149, 149—139, 139—119 und am 6. Tage, beim Tode 107 g betrug. Weiter nahm das Gewicht eines neugeborenen, von den ersten Tagen nach der Geburt ab hungernden Kätzchens folgendermaassen ab: 106—103, 103—98, 98—90 und es wog nach dem am 4. Tage erfolgten Tode 87 g. Das Gewicht eines anderen neugeborenen, ebenfalls von der Geburt ab hungernden Kätzchens nahm folgendermaassen ab: 106—103, 103—100, 100—89 und betrug bei dem am 4. Tage eingetretenen Tode 87 g. Das Gewicht eines dritten, von der Geburt ab hungernden Kätzchens nahm bis zum Todestage folgendermaassen ab: 97—85, 85—80, 80—74 g.

4. Wird das Procent des Gewichtsverlustes berechnet, so findet man, dass der absolute Gewichtsverlust beim Hungertode desto geringer ist, je jünger das neugeborene Thier war. So hatte ein vom 6. Tage nach der Geburt ab hungerndes und am 6. Hungertage (folglich am 12. Tage nach der Geburt) gefallenes Kätzchen im Ganzen 25,6 % von seinem Gesammtgewicht verloren; ein vom 4. Tage nach der Geburt ab hungerndes und am 6. Hungertage, folglich 10 Tage nach der Geburt gefallenes Kätzchen hatte im Ganzen 22,3 % seines Gesammtgewichts verloren; zwei andere Kätzchen aber, welche vom 2. Tage nach der Geburt ab hungerten und am 4. Hungertage, folglich 6 Tage nach der Geburt starben, hatten im Ganzen 18 % Gewichtsverlust. Andererseits verloren 2 neugeborene Welpen, von welchen der eine vom 3. Tage nach der Geburt ab hungerte, der zweite aber von den ersten Stunden nach der Geburt ab, annähernd zu 37 % des Gesammtgewichts, und von 2 Welpen, welche vom 11. Tage nach der Geburt ab hungerten, verlor der eine im Ganzen 38,4 % und der andere 41,2 % seines Gesammtgewichts.

5. Zieht man das schnelle Wachsthum der sich entwickelnden Organismen in den ersten Tagen nach der Geburt in Betracht, so erscheint der Gewichtsverlust der hungernden Neugeborenen im Vergleich zu den normal ernährten desselben Wurfes colossal. So war z. B. zu derselben Zeit das Gewicht eines von der Geburt ab hungernden und am 3. Tage eingegangenen Kätzchens von 94 auf 84 g gefallen, das eines nicht hungernden Kätzchens desselben Wurfes aber in diesen drei Tagen von 87 auf 120 g gestiegen. Ferner war das Gewicht des vom 2. Tage nach der Geburt ab hungernden Kätzchen in etwas mehr als 3 Hungertagen von 106 auf 87 g gefallen, während das Gewicht dreier normal ernährten Kätzchen desselben Alters und Wurfes in derselben Zeit von 110 auf 147, von 96 auf 137 und von 94 auf 127 g gestiegen war. Weiter hatte das Gewicht eines vom 6. Tage nach der Geburt ab hungernden Kätzchens in 6 Hungertagen von 141 auf 103 g (das Gewicht nach dem Tode) abgenommen, das eines normal ernährten, demselben Wurfe angehörigen aber in derselben Zeit von 150 bis auf 206 g zugenommen. Während ferner das Gewicht eines neugeborenen von den ersten Stunden nach der Geburt ab hungernden Welpen in 6 Hungertagen von 170 auf 107 g fiel, nahm es bei einem normal ernährten neugeborenen Welpen desselben Wurfes und Alters in derselben Zeitperiode von 182 auf 212 g zu. Weiter war das Gewicht eines vom 4. Tage

nach der Geburt ab hungernden Welpen in 8 Hungertagen von 200 auf 126 g (das Gewicht nach dem Tode) gefallen, beim normal ernährten Welpen desselben Wurfes und Alters in derselben Zeitperiode aber von 216 auf 232 gestiegen. Hierbei muss bemerkt werden, dass der regelmässige Wuchs des letzten Welpen durch eine Krankheit aufgehalten wurde, welche einen zeitweiligen, wenn auch nicht lange dauernden Gewichtsverlust veranlasste, sonst wäre er wahrscheinlich in der angegebenen Zeit noch schwerer geworden. Von 6 Welpen fiel ferner das Gewicht zweier, vom 11. Tage nach der Geburt ab hungernden in 12 Hungertagen (bis zum Tode) bei dem einen von 731 auf 435 g, bei dem anderen von 600 auf 370 g; ein Welpe, welcher 15 Tage lang nur einmal täglich Muttermilch saugte, ging in dieser Zeit von 844 g auf 485 g (das Gewicht nach dem Tode) zurück. Unterdessen hatte das Gewicht von den zwei normal ernährten Welpen in denselben 12 Tagen, bei einem von 632 bis auf 1094 g, bei dem zweiten von 618 bis auf 1210 g und das eines dritten in 15 Tagen von 645 g bis auf 1310 g zugenommen.

6. Bei den hungernden, neugeborenen Thieren nehmen alle Organe, das Gehirn nicht ausgeschlossen, in einem mehr oder weniger hohen Grade an Gewicht ab. Uebrigens betrug der Gewichtsverlust des Gehirns verhältnissmässig weniger als der der übrigen Organe. Von den Hirntheilen zeigten den grössten Gewichtsverlust die Hirnhemisphären, während das Rückenmark den geringsten Verlust aufwies. So wogen die Organe eines soeben geworfenen, 110 g schweren Kätzchens: das Rückenmark 370 mg, das Gehirn 4650 mg, die rechte Hirnhemisphäre 1750, die Leber 6680, beide Lungen 1780, das Herz 1270, die Milz 370 mg und die eines Kätzchens desselben Wurfes, welches von der Geburt ab gehungert hatte und am 3. Tage eingegangen war, wobei es 78 g schwer gefunden wurde: das Rückenmark 400, das Gehirn 4600, die rechte Hirnhemisphäre 1700, die Leber 3500, beide Lungen 1580, das Herz 1000, die Milz 350 mg. Diese Gewichtsverluste der Organe erscheinen bedeutender, wenn man das Gewicht der gehungerten Neugeborenen mit dem Gewicht der normal ernährten eines und desselben Wurfes vergleicht. So zeigte ein Kätzchen, welches von der Geburt ab gehungert hatte und am 3. Tage eingegangen war, bei einem Gesammtgewicht von 84 g folgendes Gewicht seiner Organe: das Rückenmark 400, das Gehirn 4500, die linke Hirnhemisphäre 1600, die Leber 3220, beide Lungen 2120, das Herz 800, die Milz 300 mg. Ein anderes Kätzchen desselben Wurfes, welches am Todestage des verhungerten getödtet wurde, zeigte bei einem Gesammtgewicht von 120 g folgendes Gewicht seiner Organe: das Rückenmark 450, das Gehirn 5300, die linke Hirnhemisphäre 1900, die Leber 6700, beide Lungen 2150, das Herz 1550, die Milz 350 mg. Ein zweites Kätzchen, welches vom 2. Tage nach der Geburt ab gehungert hatte und am 4. Hungertage eingegangen war, also am 6. Tage nach der Geburt, zeigte bei einem Gesammtgewicht von 81 g folgendes Gewicht seiner Organe: das Rückenmark 500, das Gehirn 5600, die linke Hirnhemisphäre 2050, die Leber 4850, beide Lungen 950, das Herz 700, die Milz 350, die Nieren 900 mg., während ein normal ernährtes Kätzchen desselben Wurfes und von demselben Alter bei einem Ge-

sammtgewicht von 127 g folgendes Gewicht seiner Organe aufwies: das Rückenmark 550, das Gehirn 6350, die linke Hirnhemisphäre 2450, die Leber 5700, beide Lungen 1300, das Herz 500, die Milz 400, die Nieren 550 mg. Weiter zeigte ein neugeborener Welpe, welcher vom 4. Tage nach der Geburt ab gehungert hatte und am 8. Hungertage, also am 12. Lebenstage, eingegangen war, bei einem Gesammtgewicht von 126 g folgende Gewichte seiner Organe: das Rückenmark 850, das Gehirn 10,130, die rechte Hirnhemisphäre 3850 mg. Ein normal genährter Welpe desselben Wurfes und Alters wies am 12. Lebenstage bei einem Gesammtgewicht von 232 g folgendes Gewicht seiner Organe auf: das Rückenmark 1200, das Gehirn 12,850, die rechte Hirnhemisphäre 5000 mg. Weiter wurde bei einem 26 tägigen Welpen, welcher vom 11. Tage nach der Geburt ab gehungert und am 15. Hungertage eingegangen war, bei einem Gesammtgewicht von 485 g folgendes Gewicht der einzelnen Organe vorgefunden: das Rückenmark 2020 (ohne Hülle), das Gehirn 27,450, die linke Hirnhemisphäre 11,300, das Kleinhirn 1180, der Hirnstamm 2750, die Leber 14,050, das Herz 7000, beide Lungen 19,000, die Milz 1000, die Nieren 4300 mg. Dabei wogen die Organe eines normal ernährten Welpen desselben Wurfes und Alters bei einem Gesammtgewicht von 1062 g: das Rückenmark 2400 (ohne Hülle 1970), das Gehirn 35,800, die rechte Hirnhemisphäre 13,100, das Kleinhirn 2530, der Hirnstamm 5550, die Leber 45,400, beide Lungen 34,900, das Herz 10,750, die Milz 4900 mg. Weiter zeigte ein 27 tägiger Welpe, welcher vom 11. Tage nach der Geburt ab gehungert und am 16. Hungertage gefallen war, bei einem Gesammtgewicht von 370 g folgendes Gewicht seiner Organe: das Rückenmark 1950 (ohne Hülle 1450), das Gehirn 24,250, die rechte Hirnhemisphäre 9150, das Kleinhirn 1600, die Leber 17,450, beide Lungen 12,000, das Herz 7000, die Milz 1000 mg, während ein anderer Welpe desselben Wurfes und Alters, welcher aber normal ernährt worden war, bei einem Gesammtgewicht von 1210 g folgendes Gewicht seiner Organe aufwies: das Rückenmark 2030, das Gehirn 38,040, die rechte Hirnhemisphäre 15,070, das Kleinhirn 2060, die Leber 63,000, beide Lungen 32,080, das Herz 12,020, die Milz 4000 mg. Endlich wurde bei einem von der Geburt ab nicht absolut hungernden (er bekam Wasser) und am 30. Hungertage gefallenen Welpen, bei einem Gesammtgewicht von 485 g, folgendes Gewicht der einzelnen Organe vorgefunden: das Rückenmark 2350 (ohne Hülle 1950), das Gehirn 31,650, die rechte Hirnhemisphäre 13,100, das Kleinhirn 2300, die Leber 21,800, das Herz 6500, beide Lungen 17,600, die Milz 1700 mg., während ein 30 tägiger Welpe desselben Wurfes, bei einem Gesammtgewicht von 310 g und einer Körperlänge von 42 cm folgende Gewichte seiner Organe aufwies: das Rückenmark 2400, das Gehirn 40,800, die rechte Hirnhemisphäre 16,700, das Kleinhirn 2950, die Leber 58,200, beide Lungen 28,500, das Herz 12,700, die Milz 7200 mg.

7. Das Gehirn aller gehungerten Neugeborenen erschien bei der Section stark hyperämisch, seine Consistenz war geringer und es besass einen eigenthümlichen, ziemlich scharfen, an Zersetzungsgase erinnernden Geruch, welcher

sogar in dem Falle vorhanden war, wenn das Gehirn vorsätzlich unmittelbar nach dem letzten Athemzuge des Thieres secirt wurde. Besonders intensiv hyperämisch war die graue Substanz.

8. Die mikroskopische Untersuchung des Gehirns der verhungerten Neugeborenen zeigte ausser den Gewebsveränderungen, welche dem Hungertode überhaupt eigenthümlich sind und in ausgeprägter Coagulationsnekrose und dem Myelinzerfall in den markscheidenhaltigen Fasern bestehen, einige Verspätung in der Entwickelung und Markscheidenbekleidung derjenigen Systeme, welche bis zum Antritt der Hungerperiode noch unentwickelt waren.

9. Zugleich konnte an den von mir untersuchten hungernden neugeborenen Welpen und Kätzchen einige Verspätung in der Augenlidöffnung und in dem Auftreten der Erregbarkeit der motorischen Hirnrindencentra festgestellt werden.

10. Wie mir die Untersuchungen einer bedeutenden Anzahl von neugeborenen an Hunger und Erschöpfung gestorbenen Kindern gezeigt haben, können die oben angeführten Daten (natürlich mit Ausnahme des letzten Punktes) vollständig auch beim Menschen geltend gemacht werden.

Zum Schluss finde ich es für nöthig zu bemerken, dass ich meine Untersuchungen bei Weitem nicht für abgeschlossen halte, somit den angeführten Sätzen nicht die Bedeutung vollkommen begründeter Schlussfolgerungen beilege, sondern sie nur als Material für künftige Untersuchungen ansehe. Eingehender mit den hier angeregten Fragen beschäftigt sich auf meinen Vorschlag und in dem von mir verwalteten Laboratorium Dr. Shukow; mit der Zeit wird derselbe auch die von ihm in dieser Hinsicht erhaltenen Resultate veröffentlichen.

---

4. Zur Casuistik der acuten Hirnkrankheiten des Kindesalters.

Von Dr. **Wladimir Muratow**, Privatdocenten an der Kaiserl. Universität zu Moskau.

Eine differentielle Diagnose der Heerderkrankungen und der allgemeinen Veränderungen des Gehirns bietet öfters erhebliche Schwierigkeiten in der Nervenpathologie des Erwachsenen; bei Kindern sind dieselben noch grösser. Es ist zum Theil durch anatomisch-physiologische Eigenthümlichkeiten des Nervensystems der Kinder, zum Theil durch die Unvollständigkeit der Anamnese zu erklären. Eine sichere Diagnose der Heerderkrankung fusst zuweilen auf feineren Functionsstörungen, welche nur bei ganz genauer klinischer Untersuchung zu bemerken sind. Und doch ist die letzte bei Kindern öfters sehr schwierig, zuweilen ganz unmöglich. Deshalb erlaube ich mir hiermit drei Fälle von acuten Hirnkrankheiten bei Kindern, welche nur ein casuistisches Interesse darstellen, zu veröffentlichen. Ich habe dieselben im Wladimirkrankenhause zu Moskau beobachtet. Alle drei Kranke wurden von anderen Collegen, den Oberärzten

Dr. Wasilewsky und Dr. Irschik behandelt, ich wurde nur zum Zwecke der klinischen Untersuchung des Nervensystems eingeladen.

I. Beobachtung. A. J., ein 10 jähr. Mädchen, ist am 3./X. 1894 in's Krankenhaus eingetreten und am 15./X. 1894 gestorben. Dr. Wasilewsky hat mir die folgende Anamnese mitgetheilt: Die Kranke stammt aus einer gesunden Familie. Die letzte Krankheit begann ungefähr vor einem halben Jahre. Den ganzen Sommer hindurch litt die Kranke an heftigen Kopfschmerzen, welche in der Stirne und den Schläfen localisirt waren. Vor dem Eintritte in's Krankenhaus beobachtete man wiederholtes Erbrechen und epileptoide Krämpfe des ganzen Körpers mit Verlust des Bewusstseins.

Bei der Untersuchung im Krankenhause erwiesen sich die inneren Organe normal. Man fand keine Milzvergrösserung, den Harn ohne Eiweiss, die Lungen und das Herz normal. Ein unregelmässiges atypisches Fieber. Die Temperatursteigerung erreichte 38,6 — 39 und dazu fällt die höchste Temperatur auf verschiedene Tagesstunden. Zuweilen ist diese Morgens um 7—10, zuweilen Abends um 10 Uhr zu bemerken. Die Zahl der Pulswellen steht im Allgemeinen mit der Temperatur im Zusammenhange — 118, 110, 124 bei Temperatur 38, 38,6, 39. Fast täglich wiederholt sich Erbrechen, welches von heftigen Kopfschmerzen begleitet wird. Ich hatte Gelegenheit, zwei Mal die Kranke zu untersuchen. Zum ersten Male am zweiten Tage nach ihrem Eintritte in's Krankenhaus. Damals habe ich folgende Erscheinungen constatirt: Ein soporöser Zustand. Auf die Fragen reagirt sie ganz träge; zuweilen erhielt man keine Antwort. Sie konnte nur über Kopfschmerzen klagen. Oefters schreit sie vor Schmerz. Die Schädelpercussion schmerzhaft. Die Augen sind geöffnet, die Pupillen erweitert, auf Licht gut reagirend. Die Bewegungen der Augen und des Gesichts normal. In Folge eines sehr heftigen Kopfschmerzes konnte die Kranke nicht vom Bette aufstehen und einige Schritte durch das Zimmer machen. Im Bette führte sie Bewegungen gut aus mit den Armen, sowie auch mit den Beinen. Auf die Stiche reagirt sie etwas träge, wahrscheinlich der Depression des Allgemeinbefindens zu Folge. Die Sehnen- und Hautreflexe, sowie die Sphincteren normal.

Auf diese Weise habe ich bei der ersten Untersuchung von Seiten des Nervensystems nur einen soporösen Zustand und heftige Kopfschmerzen bemerkt. Die zweite Untersuchung wurde eine Woche später vorgenommen. Ich fand dieselben Hirnerscheinungen, welche aber etwas schwerer wurden: wiederholtes Erbrechen bei heftigen Kopfschmerzen, fast völliges Coma. Verschiedene Bewegungsstörungen traten zu Tage: Strabismus divergens, reflectorische Pupillenstarre bei starker Erweiterung. Linke Nasolabialspalte weniger ausgeprägt. Eine mässige Starre und Schmerzhaftigkeit der Nackenmuskeln. Keine Lähmung der Extremitäten, die Reflexe erhalten.

Indem wir die klinischen Erscheinungen zusammenstellen, müssen wir einige unbestimmte Hirnsymptome hervorheben. Dieselben sind durch Anamnese unaufgeklärt geblieben und ohne unsere Beobachtung verlaufen. Es sind dauernde Kopfschmerzen, Erbrechen und einmaliger Krampfanfall. Soweit es gelungen ist, durch Befragung eine Aufklärung zu gewinnen, war es ein epileptoider Krampfanfall, welcher mit Jackson'scher corticaler Epilepsie nichts zu thun hatte. Meine erste specielle Untersuchung erlaubte nur ein latentes Gehirnleiden zu vermuthen.

Zwar konnte eine allgemeine Infectionskrankheit ein ähnliches Bild darstellen, doch steht diese Vermuthung mit der Anamnese im Widerspruche. Dieselben anamnestischen Daten erlauben eine epidemische Cerebrospinal-Meningitis auszuschliessen.

Bei der zweiten Untersuchung wurden die basalen Symptome — Strabismus divergens, Facialisparalyse, reflectorische Nackenstarre — notirt. In Folge der höheren Temperatursteigerung und des stürmischen Krankheitsverlaufs konnte man eine tuberculöse Meningitis befürchten.

Die Krankheit aber begann schon lange vor dem Eintritte in's Krankenhaus mit allgemeinen Hirnerscheinungen. Jedoch uncomplicirte tuberculöse Meningitis hat stets einen plötzlichen Anfang; wir müssen daher eine latente Heerdläsion annehmen. Dieselbe konnte aber weder die Centralwindungen, noch die Occipitallappen und die Hirnbasis zerstören, weil bei solcher Localisation die Heerderscheinungen vorhanden wären. Am häufigsten pflegt man ein solches klinisches Bild bei solitären Tuberkeln des Kleinhirns zu beobachten. Diese Diagnose eines solitären mit Meningitis complicirten Hirntuberkels wurde angenommen. Wie es bei der Obduction zu Tage trat, hatten wir geirrt; wir hatten es mit einem Hirnabscess zu thun.

Auf der Hirnbasis sieht man ein jauchiges Exsudat, welches den linken Oculomotorius und Opticus comprimirt hat; auf der Hirnoberfläche links ist eine Fluctuation im Frontallappen zu bemerken. Beim Seciren des Gehirns haben wir einen apfelgrossen Abscess gefunden. Derselbe hat die Frontallappen zerstört. Nach aussen erreicht er die Hirnoberfläche, nach vorne steht er vom vorderen Rande des Frontallappens auf 1 cm ab, nach hinten reicht er nicht bis zum vorderen Rande des Corpus caudatum. Die innere Kapsel sammt dem vorderen Schenkel derselben sind ödematös, zeigen aber keine Heerdläsion. Der Abscess communicirt mit den Seitenventrikeln. Er enthält einen jauchigen dichten Eiter, welcher auch in den Seitenventrikeln zu bemerken ist. Ependymitis acuta zieht sich auch auf die innere entzündete und stark geröthete Oberfläche des Corpus caudatum.

Diagnosis pathologica. Abscessus cerebri in lobo frontali sinistro, ependymatitis purulenta ventricularis consecutiva. Obfuscatio parenchymatosa myocardii, oedema pulmonum.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fand ich die Gehirnsubstanz zerstört; die Wand des Geschwürs besteht aus lockerem stark infiltrirtem Bindegewebe.

Indem wir die klinischen Erscheinungen und anatomischen Befunde zusammenstellen, sind wir im Stande, das klinische Bild zu erklären. Die dunklen Hirnerscheinungen, welche wir vor dem Eintritte in das Krankenhaus beobachtet haben, sind von dem Abscess der Frontallappen abhängig. Die basalen Symptome stehen mit der purulenten Meningitis im Zusammenhange. Den beträchtlichen Veränderungen des Ependyma zu Folge müssen wir eine alte Communication der Eiterhöhle mit den Seitenventrikeln annehmen. Dieser Umstand hat einen gewissen Antheil an der Pathogenese der epileptischen Anfälle gehabt.

II. Beobachtung. Der Kranke P. D., 7 Jahre alt, wurde am 30. April 1893 in die chirurgische Abtheilung von Dr. W. Irschik aufgenommen. Bei der Aufnahme wurde eine Coxitis tuberculosa von schleichendem Verlauf mit einer unheilbaren Fistel constatirt. Der weitere Krankheitsverlauf — eine hohe Temperatursteigerung, eine

Ostitis multiplex und cariöse Ohrenentzündung — hat eine allgemeine Knochentuberculose gezeigt. Die Temperatur schwankte von 38—39°. Bis zum 19. Juni waren keine nervösen Erscheinungen vorhanden.

9./VII. Der Assistenzarzt Lenkewisch constatirte clonische Krämpfe im Gesichte und den Extremitäten.

20./VII. Eine rechtsseitige Lähmung.

Am 21./VII. war ich eingeladen, den Kranken zu untersuchen. Das Bewusstsein verdunkelt. Ein beständiges lautes Geschrei, welches den Schmerzempfindungen in der Schädelhöhle eigen ist. Die Augen geöffnet, die rechte Pupille erweitert, die Reaction auf Licht und Convergenz erhalten. Clonische Krämpfe in der rechten Gesichtshälfte und in der rechten Hand. Die Krämpfe beginnen in dem oberen Facialisaste, nachher sind der untere Facialis, die Schulter-, Ellbogen-, Hand- und Fingergelenke betheiligt. In den Gelenken der unteren Extremität sind die Krämpfe ganz analog vertheilt und erweitern sich von oben nach unten. Die rechten Extremitäten sind deutlich gelähmt. Beim Aufheben fällt das Bein und der Arm machtlos. Die passiven Bewegungen sind frei, keine Rigidität ist zu bemerken. Die Sehnenreflexe etwas erhöht, wenigstens sind sie ganz lebhaft. Die Rumpfmusculatur nimmt an den Krämpfen nicht Theil. Die Sensibilität auf der rechten Gesichtshälfte und den rechten Extremitäten ist herabgesetzt. Der Kranke bemerkt nicht die Stiche auf der rechten Seite, beim Stechen auf der linken macht er Abwehrbewegungen. Das Gehör und das Sehen konnte ich des soporösen Zustandes wegen nicht untersuchen.

21.—22./VII. Normales Bewusstsein, keine Krämpfe.

23./VII. Ein stürmischer epileptischer Anfall; der Harn enthält Eiweiss.

23.—24./VII. Das Bewusstsein getrübt; rechtsseitige Lähmung mit Sensibilitätsstörung. Der Puls ist schwach, ausgeprägte Athmungsstörung.

24./VIII. Der Kranke ist gestorben.

Bei der Obduction fand ich einen solitären Tuberkel, welcher oberhalb der Sylvi'schen Grube unter dem unteren Ende der Centralwindungen localisirt war. Er war mit einer Zone von reactiver Encephalitis umgeben.

III. Beobachtung. M. S., 8 Jahre alt, wurde in's Wladimir-Krankenhaus am 27. November 1894 aufgenommen. Herr Oberarzt Dr. Wasilewsky, welcher meine Consultation veranlasste, hat mir folgende anamnestische Daten mitgetheilt: Ungefähr 3 Wochen vor dem Eintritte in's Krankenhaus hat eine acute Hirnerkrankung begonnen, welche sich in Fieber, Verworrenheit und grosser Schwäche äusserte und eine Woche lang dauerte. Nachher erholte sich der Knabe rasch und eine Woche lang bemerkte die Mutter keine krankhaften Störungen. In den letzten Tagen wiederholten sich die schweren Hirnerscheinungen — heftiger Kopfschmerz, Erbrechen, grosse Unruhe. Am 28.—29. November constatirte der Assistenzarzt Dr. Schokorew ein verwirrtes Delirium und eine Trübung des Bewusstseins. Man musste den Harn durch einen Katheter entleeren. In den inneren Organen normale Befunde. Die Zahl der Pulswellen vermehrt. Eine mässige Temperatursteigerung bis zu 37° C. Der Puls steht mit der Temperatur in keinem Zusammenhange, wie es aus folgender Zusammenstellung folgt:

T^0 =	38,8	38,5	37,9
P =	70	78	106

Ich habe am 30. November den Kranken untersucht. Ich bemerkte eine ausgeprägte Verworrenheit. Der Kranke erkennt nicht die Umgebung, weiss nicht, wo er ist. Bald sagt er, er sei im Krankenhause für Augenleidende, bald, er sei zu Hause. Beständig erwartet er seine Mutter. Er sagt, dass es ihm nirgends weh thue, dass es ihm nur ungemüthlich sei. Er spricht ohne Zusammenhang, öfters wiederholt er, was er schon einmal gesagt, er äussert verwickelte Erinnerungen aus

dem Vergangenen. Er erzählte z. B., wie die Nähterin ihm einen Pelz nähte, wie sie gestohlen hat und sich dabei fürchtete. Oefters wiederholt er zwei Worte: „ungemüthlich", „Mamma". Es fanden sich einige Anzeichen auf paraphasischen Wörtergebrauch. Zum Beispiel sagt er beim Stechen „ungemüthlich", wenn er durch den Arzt corrigirt wurde, sagte er „es schmerzt". Im Zimmer kann er sich nicht orientiren, er findet nicht sein Bett. Er sieht nicht das ihm gezeigte Licht, die Uhr, den rothen Rock. Den Uhrgang hört er, er kann sagen, dass „es klopfte". Wahrscheinlich ist er im Stande, einige Gegenstände zu unterscheiden, z. B. findet er die ihm vorgehaltene Hand. Die Augen sind offen, die Pupillen erweitert, auf Licht reagiren sie etwas träge. Die activen Bewegungen der Extremitäten sind normal. Die Sehnenreflexe erhalten, die Hautreflexe sind träge. Beim passiven Herabsinken des Kopfes fühlt er einen Schmerz, keine Rigidität ist dabei zu bemerken. Oefters sieht man schmerzhafte Zuckungen des Gesichts. Keine Sinnestäuschungen, keine Hallucinationen. Nach der ersten Besichtigung des Kranken habe ich eine ophthalmoskopische Untersuchung vorgeschlagen. Einige Tage nachher machte die Krankheit solche Fortschritte, dass eine sichere Diagnose auch ohne specielle Untersuchung festgestellt werden konnte.

5./XII. Ich habe wieder den Kranken gesehen. Ein geröthetes stark injicirtes Gesicht. Eine ausgeprägte Anästhesie der ganzen Körperhälfte. Die rechte Nasolabialfalte ist bei mimischen Bewegungen minder ausgeprägt, als die linke. Der obere Facialisast ist gelähmt. Die Augenbewegungen frei, die Pupillen erweitert. Die Gaumenmuskeln contractiren sich gut. Die Sehnenreflexe erhalten, im Vergleiche mit der ersten Untersuchung etwas herabgesetzt. Eine mässige Nackenstarre. Eine Menge von Illusionen und Kritiktäuschungen. Ein verwirrter Wahn. Die Schädelpercussion ist schmerzhaft.

Nach der zweiten Untersuchung war ich im Stande, eine bestimmte Diagnose festzustellen. Wir haben es mit einem acut auftretenden Gehirnleiden zu thun, welches in basalen Erscheinungen sich äussert: Amaurosis, eine peripherische Facialislähmung, Nackenstarre und psychische Störung sprechen laut für eine Meningitis basalis acuta.

Bei der Obduction wurde Folgendes constatirt: Ein kaum merkliches Exsudat im Gebiete des Oculomotorius und Facialis. Ein solitärer Tuberkel im Chiasma Nn. opticorum. Die Pia der Gehirnbasis war ödematös, auf der Convexität waren keine Tuberkel zu constatiren. Der Chiasmatuberkel ist von einem älteren Datum. Das Exsudat in Umgebung der basalen Nerven hat einen neueren Ursprung.

Die drei oben beschriebenen Fälle bieten einiges klinisches Interesse dar. Im ersten Falle, bei Heerderkrankung des Frontallappens, konnten wir nur allgemeine Hirnerscheinungen bemerken, welche durch Meningitis ventricularis consecutiva zu erklären sind.

Im zweiten Falle konnte man der JACKSON'schen Epilepsie wegen bald eine richtige topographische Diagnose feststellen.

Wir konnten eine Heerdläsion der Centralwindungen vermuthen. Dieselbe darf auf dem unteren Ende des motorischen Gebietes localisirt werden, weil die Krämpfe vom Facialis beginnen. Bei der Obduction wurde diese Vermuthung bestätigt. Die transitorische halbseitige Lähmung der Extremitäten, sowie die Sensibilitätsstörung ist als eine Reflexerscheinung der motorischen Rinde zu betrachten. Für diese Pathogenese der Sensibilitätsstörung spricht die Folge der Erweiterung der Anästhesie, welche mit jener der Lähmung zusammenfällt.

In der Beschreibung der klinischen Befunde haben wir gesehen, dass die

Sensibilität am Rumpfe erhalten, während diejenige der Extremitäten herabgesetzt war. Dieser Umstand erlaubt die corticale Pathogenese anzunehmen.

Bei der klinischen Untersuchung war es schwer zu bestimmen, ob wir es in diesem Falle mit einem Hirnabscess oder mit einem solitären Tuberkel zu thun hatten, denn es waren zwei ätiologische Momente für das Hirnleiden vorhanden: Otitis media und allgemeine Knochentuberculose. Indem man den Gehirntuberkeln weit häufiger zu begegnen pflegt, war es wahrscheinlicher, einen tuberculösen Heerd zu vermuthen.

Die dritte Beobachtung stellt ein Beispiel des Vorherrschens der allgemeinen Symptome bei streng localisirtem Heerdleiden dar. Ein solitärer Tuberkel des Chiasma ist mit einer merklichen psychischen Störung begleitet. Dieselbe ist als eine toxische Psychose, welche man bei verschiedenen acuten Krankheiten zu finden pflegt, zu betrachten. Das klinische Bild stellt ein solches von acuter Verworrenheit dar. Die Heerderscheinungen in Form von Hemianopsia temporalis, welche bei dem Leiden des Chiasma charakteristisch ist, konnte man nicht constatiren.

Zwar stellen alle drei Fälle nur casuistisches Interesse dar, doch erlaubte ich mir dieselben zu veröffentlichen, weil die Casuistik und Diagnose der Nervenkrankheiten im Kindesalter, besonders unter den Bedingungen unserer gewöhnlichen Hospitalpraxis zur Zeit noch sehr ungenügend ist, und wir noch öfters das klinische Material sammeln müssen.

II. Referate.

Anatomie.

1) **Algunas conjeturas sobre el mecanismo anatómico de la ideación, asociación y atención,** por el Dr. S. Ramón y Cajal. (Revista de Medicina y Cirurgía practicas. 1895.)

Verf. beantwortet zunächst die Frage, ob einer Empfindung eine oder mehrere Nervenzellen zu Grunde liegen. Die von einer Sinneszelle (Zapfen der Netzhaut, Zelle des Cortischen Organs etc.) ausgehende Erregung verbreitet sich über eine Mehrzahl von Pyramidenzellen, und eine Empfindung resultirt aus dem Zusammenwirken mehrerer solcher Nervenzellen. Solche Gruppen von Pyramidenzellen nehmen auf und bewahren die Eindruckeinheiten, die durch den Willensact in's Bewusstsein gerufen werden können. Vermittelst der Collateralfasern und der Protoplasmafortsätze der Nervenzellen werden die Associationen hergestellt. — Verf. lässt es dahingestellt, bis zu welchem Grade die Associationsbildung regulirt wird und durch Hemmungsvorgänge gewisser Gehirnpartien, durch Interferenz der Leitung, durch Vermehrung des Leitungswiderstandes bei dem Stoffwechsel innerhalb der Nervenfasern und der Stützsubstanz. Diese Vorgänge reichen nicht aus zur Erklärung der dynamischen Variationen, deren Schauplatz das Gehirn ist. Auch Duval's Hypothese befriedigt nicht, wonach die freiendigenden und mit den Protoplasmafortsätzen und den Körpern der Nervenzellen durch Contact verbundenen Nervenfibrillen sich während des Schlafes retrahiren und so die Nervenleitung unterbrechen, während sie sich im wachen Zustande wieder ausdehnen und sich von Neuem an die Nervenzellen anlegen. Es ist unmöglich, eine solche „amöboide“ Bewegung durch die directe Beobachtung zu constatiren. Kölliker

hat die Schwierigkeiten dieser schon vorher von Rabl-Rückhard aufgestellten Theorie hervorgehoben. Verf. weist darauf hin, 1. dass die Nervenendverzweigungen des Kleinhirns, des Bulbus olfactorius, der Ganglia acustica, des Lobus opticus etc. constant dieselbe Ausdehnung, dieselbe Gestalt und denselben Grad der Annäherung an die Zellkörper zeigen, gleichviel welches die Todesursache bei dem betreffenden Thier gewesen (Chloroform, Hämorrhagie, Curare, Strychnin etc.); 2. die terminalen Nervenverzweigungen der Retina und des Lobulus opticus bei Reptilien und Batrachiern, welche Verf. darauf hin untersuchte, immer denselben Anblick bieten, wenn die Organe im Ruhestand sich befunden hatten (Tötung der Thiere nach längerem Aufenthalt im Dunkeln) oder wenn sie in Thätigkeit gewesen waren (die Thiere waren längere Zeit vor dem Tode dem Sonnenlicht ausgesetzt worden). Dagegen kam Verf. auf Grund seiner Beobachtungen zu der Vermuthung, dass während der geistigen Thätigkeit einige Neurogliazellen ihre Gestalt ändern. In der grauen Substanz desselben Gehirns zeigten sich diese Zellen bald retrahirt, mit kurzen, dicken Fortsätzen versehen, bald expandirt und mit zahlreichen secundären und tertiären Verzweigungen behaftet. Dazwischen giebt es alle möglichen Uebergänge. Retzius, Andriezzen und Andere haben diese verschiedenen Phasen von verschiedener physiologischer Bedeutung als fixe Formen angesehen, als morphologische Varietäten der typischen Deiters'schen Zelle. Die Theorie, dass die Deiters'schen Zellen zur Vermittelung der Ernährung und als Stützgewebe für die Nervenzellen dienen, muss man verlassen. Wenn die Nährstoffe erst durch die Neurogliazellen gehen, ehe sie die Nervenzellen erreichen, dürften jene einen grossen Theil derselben vorher absorbiren. Zudem existiren die Neurogliazellen nur in bestimmten beschränkten Gegenden der Hirnrinde und gerade da am häufigsten, wo die Nervenzellen selten. Auch können so kleine, isolirte, zarte Zellen wie die Neurogliazellen unmöglich den Ganglienzellen zur Stütze dienen. Viele der letzteren entbehren überhaupt die Neurogliazellen völlig, während diese in der weissen Substanz, die der Stützsubstanz weniger bedarf, sehr zahlreich angehäuft sind. Verf. unterscheidet drei Arten von Neurogliazellen:

1. Die Neurogliazellen der weissen Substanz, fixe, grosse Zellen mit glatten, scharf conturirten, geraden Ausläufern versehen. Ihr Zweck scheint zu sein, zwischen den Nervenfasern eine schlecht leidende Substanz für die Ströme der Nervenerregung zu bilden, anstatt als Grundlage für die Lymphbahnen zu dienen.

2. Die perivasculären Neurogliazellen; sie befinden sich in der Nähe der Capillaren der grauen Substanz, zu welchen sie einen oder mehrere dicke Fortsätze senden, die sich an der äusseren Fläche des Endothel befestigen. Jede Capillare besitzt Tausende solcher Pseudopodien. Zweck dieser Neurogliazellen ist durch Contraction dieser Fortsätze locale Erweiterung der Gefässe und dadurch physiologische, mit der grösseren Intensität der psychischen Processe verbundene Hyperämien herzustellen.

3. Die Neurogliazellen der grauen Substanz, bald sternförmig, bald länglich und geschwänzt, wie solch' letztere besonders Retzius beschrieben hat. Ihre Fortsätze haben zahlreiche kurze gefiederte Collateralen. Dies sind die Neurogliazellen, an denen sich zwei Phasen beobachten lassen: 1. das Stadium der Contraction, in welchem sich der Zellkörper ausdehnt, die Fortsätze aber verkürzen und die secundären Verästelungen schwinden. Sie lassen sich vergleichen mit den Pigmentzellen der Haut bei manchen Thieren. Sie finden sich hauptsächlich da, wo die Nervenströme zusammentreffen, z. B. in der Molecularschicht der Rinde, wo sich die peripheren Verzweigungen der Pyramidenzellen mit den terminalen Enden der Nervenfasern in Contact setzen. — Dadurch dass die secundären Fortsätze eingezogen werden, gerathen die vorher durch sie getrennt gewesenen Nervenzellen bezw. ihre Verzweigungen in Contact. Durch diesen Mechanismus gelangt das Gehirn aus dem Zustand der Ruhe in den der Thätigkeit. Jene Contractionen können automatisch vor sich gehen, meist erfolgen sie durch den Einfluss des Willens, der damit, diesen Process auf besondere Gruppen von Neurogliazellen ausdehnend, die Association in bestimmte

Bahnen lenkt. 2. Zustand der Erschlaffung. Die Fortsätze der Neurogliazellen, welche in Wirklichkeit eine stromisolirende Substanz darstellen, dringen zwischen die Verzweigungen der Nervenzellen und ihre Protoplasmafortsätze und erschweren oder beseitigen die Passage des Nervenstromes; es tritt die Phase der Ruhe und des Schlafes ein. Auch die pathologischen Erscheinungen des Gedankenablaufs lassen sich durch diese Theorie erklären. — Die für die gesteigerte Thätigkeit der Nervenzellen der Hirnrinde nothwendige Hyperämie der letzteren wird nach der Meinung einiger Forscher durch den Einfluss des Willens auf die gefässerweiternden Nerven hervorgerufen. Dagegen wendet Verf. ein, dass die Capillaren des Gehirns keine Nerven oder glatte Muskelfasern besitzen, während die relativ dicken Arterien der Pia unter der Einwirkung des Sympathicus nur ausgedehnte und ungenügend begrenzte Hyperämien erzeugen. Ausserdem ist jede vasomotorische Erregung eine unwillkürliche, nichtbewusste. Diese Schwierigkeit wird behoben durch Verfasser's perivasculäre Neurogliazellen und deren Einwirkung auf die Capillaren der Pseudopodien.

Bresler (Freiburg i. Schl.).

Experimentelle Physiologie.

2) **Ueber elektrische Reizversuche in der Rumpf- und Nackenregion des Grosshirns beim Hunde,** von H. Werner (Jena). (Allg. Zeitschr. für Psych. Bd. 52. p. 134.)

Verf. hat unter Ziehens Leitung elektrische Reizversuche am Grosshirn von Hunden angestellt. Seine Ergebnisse fasst er dahin zusammen:

1. Der Hund besitzt zwei Centren für die Nackenmusculatur; das eine im Stirnhirn vor der Fissura praesylvia (frontales Nackencentrum), das zweite im Parietallappen auf der lateralen Endpartie des Gyrus sigmoides posterior unterhalb des Centrums für das Vorderhirn (parietales Nackencentrum). Reizung beider Centren bedingt eine Drehung der Schnauze nach der Seite der Reizung.
2. Das Centrum für die Rumpfmusculatur liegt auf dem Gyrus sigmoides posterior zwischen den Extremitätencentren; es beherrscht die gleichseitigen Rumpfmuskeln.
3. Ein Augencentrum ist im Stirnhirn des Hundes nicht gelegen.
4. Die Lage der Centren im allgemeinen variirt bei den verschiedenen Individuen innerhalb beschränkter Grenzen.
5. Die Erregbarkeit der Hirnrinde wächst durch die Einwirkung des elektrischen Stromes bis zu einem gewissen Grade.

Ferner stellte W. fest, dass bei einer für das zu erregende Centrum mittleren Stromstärke die Wirkung der Stromschleifen nicht weiter als 3 mm reicht.

Aschaffenburg (Heidelberg).

3) **Die Sensibilität der Conjunctiva und Cornea,** von W. A. Nagel. (Pflüger's Archiv. Bd. 59.)

v. Frey hat behauptet, dass die Conjunctiva und Cornea des menschlichen Auges nur Schmerzempfindungen, aber keine reinen Berührungsempfindungen vermittle. Jetzt weist N. nach, dass auch letztere bei geeigneter Application des Reizes ohne Schwierigkeit zu erhalten sind. Ebenso sind sowohl Conjunctiva wie Cornea für Kältereize empfindlich. Dagegen ist es fraglich, ob auch ausgeprägte Wärmeempfindungen vorkommen. Berührung der Conjunctiva mit einem heissen Pinsel löst eine temperaturlose Berührungsempfindung aus, welche wohl als „nicht kalt", aber nicht als „warm" bezeichnet wird. Sowohl thermische wie Berührungsreize werden an manchen Stellen deutlich, an anderen unsicher und wieder an anderen gar nicht wahrgenommen. Die Häufigkeit der anästhetischen Punkte, namentlich der Cornea, wechselt bei den einzelnen Individuen. Die Conjunctiva des oberen Lides ist fast unempfindlich für Berührung und Temperatur. Die Caruncula nimmt sowohl Wärme

wie Kälte in der Mehrzahl der Fälle deutlich wahr. Der Lidschlussreflex tritt bei Berührung der Cornea und Conjunctiva mit einem warmen Gegenstande weit weniger stark auf, als bei Berührung mit einem kalten Gegenstande. Eine Berührung an Stellen der Cornea und Conjunctiva, welche zur Empfindung unfähig sind, erzeugt auch niemals einen Lidschlussreflex.

Allenthalben wendet sich N. auch mit guten Gründen gegen die von v. Frey vertretene Annahme besonderer Schmerznerven. Th. Ziehen.

---

4) Experimenteller Beitrag zur Physiologie des Ohrlabyrinthes, von F. Matte, Halle. (Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 57.)

M. hat sowohl Reiz- wie Exstirpationsversuche ausgeführt. Die ersteren bestanden in der isolirten mechanischen Reizung des Nervenendapparats der Ampullen mittelst Sonden, welche er in die einzelnen halbbogenförmigen Canäle einführte. Die unmittelbar nach der Sondirung auftretenden Erscheinungen bestanden im Wesentlichen in Pendelbewegungen des Kopfes, welche in der Ebene des sondirten Canals erfolgten. Nach der Entfernung der Sonden verlor sich das Pendeln sehr bald, um nach Wiedereinführung alsbald wiederzukehren. So kommt es z. B. nach Sondirung des linken Canalis verticalis posterior (nach der Ampulle hin) zu lebhaften Pendelbewegungen in der Ebene dieses Ganges, welche sich bis zur Schraubenverdrehung des Kopfes nach links und oben (um eine auf der Begrenzungsebene senkrecht stehend gedachten Linie als Achse) steigern. Nachfolgende Sondirung desselben Bogenganges rechts führt zu einem Wechsel der Pendelbewegungen bald in der Ebene des linken bald in der des rechten Bogenganges. Der Gesammteindruck ist der, als erfolgten die Bewegungen in Form einer liegenden 8. Bei Gehversuchen zeigt sich eine Neigung nach hinten über zu stürzen; oft kommt es zum Rückwärtsgehen. Zehn Tage nach Entfernung der Sonden sind so ziemlich alle Erscheinungen wieder verschwunden. Die analogen Beobachtungen nach Sondirung anderer Canäle sind im Original nachzulesen.

Die Exstirpationsversuche ergaben Resultate, welche mit denen Ewald's gut übereinstimmen. Interessant ist es, dass es zuweilen bei einem Thier, das in der Ruhe die bekannten Verdrehungen noch nicht gezeigt hatte, gelang, durch heftiges Erschrecken eine totale Kopfverdrehung herbeizuführen. Die operirten Thiere machen noch Versuche zu fliegen, aber die Versuche misslingen auch bei einseitiger Totalexstirpation stets. Selbstständig Nahrung zu sich zu nehmen lernten die Versuchsthiere nach Verlauf einiger Zeit wieder und zwar auch die doppelseitig operirten. Nach doppelseitiger Exstirpation der Schnecke beobachtet M. weder Störungen in der Kopfhaltung noch in den Körperbewegungen.

Die Annahme Ewald's, dass vom Ohr aus beständig ein Tonus der Musculatur angeregt werde und zwar namentlich der gekreuzten Körperhälfte, sowie die in einigen Punkten verwandte Tonustheorie Gad's (in Schwartze's Handbuch der Ohrenheilkunde 1892) lehnt Verf. ab und sieht die Ursache der geschilderten Bewegungsstörungen wesentlich in der gestörten Funktionirung des „statischen Sinnes". Das Organ des letzteren ist der Bogengangapparat. Dem Otholithenapparat schreibt M. akustische Funktion zu.

Die auffällige Angabe Ewald's und Wundt's, dass bei labyrinthlosen Thieren noch Gehörswahrnehmungen vorkämen und dass sonach auch der Stamm des Acusticus für Schallwellen erregbar sei, wird in überzeugender Weise wiederlegt. Die mikroskopische Untersuchung nach der Marchi'chen Methode ergab, dass bereits zwei bis drei Wochen post operationem eine ausgebreitete, secundäre, aufsteigende Degeneration der Acusticusfasern bis zu den centralwärts gelegenen Kernen eingetreten ist. Bemerkenswerth ist, dass es gelang, einzelne degenerirte Vestibularfasern bis in das Kleinhirn zu verfolgen. Da bei der Labyrinthexstirpation das Vestibularganglion verschont bleibt, so ist anzunehmen, dass nicht alle Vestibularfasern im Ganglion

mit Zellen zusammenhängen, sondern einzelne aus weiter peripheriewärts gelegenen Zellen (vielleicht Sinnesepithelzellen) entspringen und das Ganglion nur durchziehen. Die degenerirten Cochlearfasern finden in dem von Brandis beschriebenen Acusticuskerne ihr Ende. Th. Ziehen.

---

5) **La contractilité du muscle vesical à l'état normal et à l'état pathologique,** par M. le docteur F. L. Genouville. (Gazette des hôpitaux. 1895. Nr. 27.)

G. hat mit Hilfe eines manometrischen Verfahrens die Contractilität der Blase bei verschiedener Füllung gemessen und ist unter gleichzeitiger Berücksichtigung des sensiblen Factors, des dabei auftretenden Harndranges zu folgenden Resultaten gekommen. Bei normaler Blase sind Contractilität und Druckgefühl einander proportional; sobald bei Füllung der Blase der Manometer auf einen gewissen Punkt (ca 15 cm) gestiegen ist, tritt plötzlich unter starkem Harndrang Steigerung des Druckes bis auf 1,5 Meter ein. Hört man im Beginn dieser Steigerung mit dem Eingiessen weiterer Mengen rechtzeitig auf, so kann die Spannung wieder sinken und der Harndrang verschwinden; wo nicht, so steigt der Druck entweder so stark dass Flüssigkeit und Sonde herausgeschleudert werden, oder es erschöpft sich die Blase und Harndrang und Druck nehmen wieder ab. Bei Prostatikern besteht im ersten Stadium Steigerung der Blasensensibilität auf Druck; während bei Gesunden bei durchschnittlich 135 gr. Füllung sich Harndrang einstellt, tritt er hier durchschnittlich bei 100 gr. auf. Die Contractilität ist in Wirklichkeit nicht erhöht. Später nehmen Contractilität uud proportional Sensibilität gegen Druck ab, bis sie im dritten Stadium der mehr oder weniger vollständigen Retention völlig verloren gehen. Durch Cystitis wird die Kurve in gewissem Sinne modificirt. Bei den Blasenstörungen Rückenmarkskranker, besonders Tabiker besteht beträchtliche Herabsetzung des Druckgefühles und der Contractilität, bei den neurasthenischen Blasenstörungen dagegen zeigt sich eine characteristische Dissociation. Während die Contractilität bedeutend herabgesetzt ist, ist die Drucksensibilität bedeutend gesteigert und zwar gilt das sowohl für Pat., die gewöhnlich starken Harndrang haben, als auch für solche, denen er fehlt; es kann diese Erscheinung auch dort wo Blasenstörungen völlig fehlen sich durch manometrische Prüfung nachweisen lassen und mitunter diagnostische Wichtigkeit erlangen. Zufällig hat Verf. bei diesen Versuchen beobachtet, dass häufig bei Neurasthenikern mit Harndrang die vorgenommene Füllung der Blase (durch mechanische Dehnung der Blasenwand?) den Harndrang vermindert.

R. Hatschek (Wien).

---

6) **Ueber eine Beziehung zwischen Muskelcontraction und Leitungsfähigkeit des Nerven,** von Stabsarzt Dr. Goldscheider. (Ztschr. f. klin. Med. XIX.)

Verf. sucht in dieser experimentellen Arbeit den Nachweis zu bringen, dass eine Veränderung der Contractionsform des Muskels durch eine Veränderung der Leitungsfähigkeit des Nerven hervorgerufen werden kann. Er benutzte zu seinen Untersuchungen den N. ischiadicus mit dem zugehörigen M. gastrocnemius des Frosches und setzte die Leitungsfähigkeit des Nerven mit Alkoholdämpfen bezw. Cocain herab; die Alkoholdämpfe setzen die Leistungsfähigkeit des Nerven herab und erhöhen, wenigstens anfangs, seine Reizbarkeit (Gad). Die genaue Versuchsanordnung ist im Original nachzulesen. War die Leitungsfähigkeit des Nerven herabgesetzt, so zeigte sich dies dadurch, indem bei centraler Reizung die Stromstärke grösser sein musste, um eine merkliche Muskelzuckung zu erhalten, als früher bei peripherischer Reizung, sowie dass bei tetanisirenden Reizen die Stromstärke ebenfalls einen höheren Werth haben musste. Dass es sich nicht um eine Ermüdung des Muskels handelte, wurde dadurch erwiesen, dass in beständigem Wechsel bald eine normale, bald eine veränderte Reizkurve erzielt wurde, je nachdem der Reiz peripher oder central ausge-

übt wurde. Durch den Alkohol wurde bei einem gewissen Grad der Wirkung auch die Erregbarkeit herabgesetzt, jedoch in geringerem Grade als die Leitungsfähigkeit. Die bei Abschwächung der Stromstärke entstehende Veränderung des Zuckungsverlaufs ist mit der bei Alkoholisirung oder Cocainisirung des Nerven beobachteten identisch. Eine leichte Nervenaffection erzeugt also Bedingungen, wie man sie durch Stromabschwächung erzeugen kann. Bei der Abschwächung des Stromes bis zum Schwellenwerthe fand G. das von Richet beschriebene Phänomen der latenten Summation bestätigt; ausser diesem traten bei Schwellenwerthsreizen noch 2 Phänomene, das der Anfangszuckung und das der rhythmischen Contraction auf. Bei dem ersteren handelt es sich darum, dass trotz fortdauernder Reize nach einer anfangs auftretenden Contraction keine solche mehr ausgelöst wird.

Für die klinische Prüfung am Menschen ist es insofern wichtig, als der atrophische Muskel die Zuckungseigenthümlichkeiten des ermüdeten besitzt und zu erwarten ist, dass die Reizung vom Nerven aus die träge, zu Tetanus neigende, niedrige Contraction noch deutlicher ergiebt, als die directe Reizung des Muskels.

Verf. hält es für sicher, dass die durch Herabsetzung der Neurilität experimentell erzeugte Modification der Muskelzusammenziehung der von E. Remak bezeichneten faradischen EaR identisch ist. Es sind Fälle bekannt, in denen bei EaR der Muskeln träge Reaction derselben auf directe faradische, sowie indirecte galvanische und faradische Reizung bestand (Erb, Vierordt) und ist nach Erb der Grund dafür nicht allein darin zu suchen, dass sich auch die Muskeln bei faradischer Reizung träge contrahiren, sondern darin, dass dieser Zuckungscharakter bei allen Arten indirecter Reizung erfolgt. Darum nennt er das Phänomen partielle EaR mit indirecter Zuckungsträgheit; als Ursache der letzteren glaubt Erb Veränderungen der Muskelsubstanz ansehen zu dürfen. Dasselbe erzielte nun G. in seinen Experimenten; später auch verschiedene Modificationen z. B. directe, faradische Trägheit bei prompter Zuckung auf indirecte faradische Erregung, ferner faradische Trägheit bei indirecter Unerregbarkeit, ausserdem eine Bestätigung der indirecten trägen Contraction bei galvanischer Reizung (Stintzing). Somit scheinen Veränderungen der Muskelsubstanz die Ursache der trägen Contractionen zu sein und letztere nicht unter den Gesichtspunkt der experimentellen Resultate zu fallen. Es giebt Zustände, in denen der Muskel direct vom Nerven aus faradisch gereizt — träge zuckt und die in das Gebiet der EaR gehören. Der Muskel ist also in gewisser Weise wohl entartet und reagirt sowohl auf directe elektrische als auch vom Nerven zugeleitete Erregungen mit träger Contraction. G. glaubt, dass die Reizbarkeit des Muskels für unsere elektrischen Ströme den ihm vom Nerven aus zukommenden Erregungen nicht gleichzusetzen ist, sowie dass träger Zuckungsverlauf zu Stande kommen kann, ohne dass die Muskelerregbarkeit nachweisbar verändert ist, dass also eine träge Zuckung nicht nothwendig einen veränderten Zustand des Muskels bedingt. — Die von E. Remak aufgestellte Sonderstellung der faradischen EaR gegenüber der anderen EaR ist also nicht genügend erhärtet; wohl aber nimmt die indirecte Zuckungsträgheit unter Umständen insofern eine besondere Stellung ein, als sie ohne Muskelentartung zu Stande kommt. In letzterem Punkte stimmen die Experimente des Verf. mit klinischen Ergebnissen von E. Remak und Stintzing überein.

E. Asch (Frankfurt a. M.).

Pathologische Anatomie.

7) **Sulla isotonia del sangue negli alienati.** Ricerche del Dr. Cesare Agostini, Manicomio di Perugia. (Rivista sperimentale di freniatria e medicina legale. 1892. Vol. XVIII.)

Bekanntlich geben die rothen Blutkörperchen in destillirtem Wasser ihr Hämoglobin ab; Zusatz von Salzlösungen bestimmter Concentration vermag diese Abgabe

zu hindern. Aus dem Verhalten von Blut in verschiedenen Krankheitszuständen nach dieser Richtung hin kann man Schlüsse auf die Widerstandsfähigkeit der Blutkörperchen ziehen. Letztere ist umgekehrt proportional der Concentration einer Salzlösung, die die Auswaschung der rothen Blutscheiben verhindert. [Die normale Widerstandsfähigkeit der rothen Blutkörperchen bezeichnet man nach Hamburger als Isotonie, die zur Verhinderung der Hämoglobinabgabe gerade ausreichende Salzlösung als die isotonische.] Verf. hat es sich zur Aufgabe gemacht, an einem ziemlich umfangreichen Material — 200 Kranken — dementsprechende Untersuchungen zu machen. Er fand Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit der Blutkörperchen (Hypisotonie) in erheblichem Grade bei Pellagrösen, Melancholikern, Idiotie, Erschöpfungsneurosen, beim postepileptischen Irresein, bei postapoplektischer Demenz und Paralyse, in geringerem Grade bei der Mehrzahl aller anderen Psychosen. Bei Psychosen, die der Heilung zugänglich sind, ist zunehmende Widerstandsfähigkeit der rothen Blutkörperchen als prognostisch günstiges Zeichen aufzufassen.

Verf. fand ferner Abnahme der rothen Blutkörperchen, verminderten Hämoglobingehalt und geringeres specifisches Gewicht des Blutes vornehmlich bei Pellagra, in geringerem Grade bei Melancholie, Manie und Epilepsie.

Constante Beziehungen zwischen der Abnahme der Widerstandsfähigkeit der rothen Blutkörperchen einerseits und den übrigen physikalischen und chemischen Eigenschaften des Blutes konnte Verf. nicht nachweisen, dagegen führen ihn seine Beobachtungen zu dem Schluss, dass die verminderte Widerstandsfähigkeit der rothen Blutkörperchen bei psychischen Krankheiten die früheste Erscheinung ist, die eine Schädigung der Blutbeschaffenheit anzeigt, und dass bei eintretender Heilung sie zuletzt zur Norm zurückkehrt. Martin Bloch (Berlin).

---

8) **La Gliosi cerebrale negli epilettici,** del dott. A. Tedeschi. (Rivista sperimentale di freniatria e di medicina legale. Vol. XX.)

Verf. beschreibt den Gehirnbefund einer 28jähr., epileptischen, an Tuberkulose gestorbenen Frau. An den Meningen nichts Besonderes; geringer Hydrocephalus ext. An der Hirnoberfläche bemerkt man (an ca. 20 Stellen), dass die Windungen leicht vergrössert sind; die Farbe ist grau; in Folge feinhöckriger Beschaffenheit hat die Oberfläche ein chagrinartiges Aussehen; Consistenz vermehrt. Schnittfläche glatt, glänzender als im normalen Zustande; sie besteht aus einer blassgrauen peripheren Zone, welche sich in die graue Rinde der umgebenden Partien fortsetzt, einer darunter befindlichen, noch blässeren, fast weissen Zone und einer centralen, intensiv rothen Partie. Diese Veränderung findet sich nur an den obenerwähnten (ca. 20) Stellen. — Ventrikel mässig gefüllt. Ependym nicht getrübt; unter demselben zahlreiche, über hirsekorngrosse, rundliche, ziemlich harte Anschwellungen von hellgrauem Aussehen. Unter dem Mikroskop erwiesen sich letztere gebildet von zahlreichen Zellelementen von 10 bis 25 μ Ausdehnung; einige waren länglich, spindelförmig; die Enden setzten sich in lange, feine Fäden fort; andere waren polygonal, ihr Protoplasma granulirt; dieselben hatten einen oder mehrere Kerne und viele verzweigte Fortsätze. Die Fortsätze aller dieser Zellen bilden ein Netzwerk, das von normal aussehenden Gefässen durchzogen ist. Die Epithelzellen des Ependyms bedecken diese Knoten; in den tiefsten Partien der letzteren finden sich Nervenfasern, die sich zum Theil nach der Weigert-Pal'schen Methode färben lassen und unregelmässige Anschwellungen besitzen. — In Zupfpräparaten von Stücken, die aus den indurirten Rindenpartien genommen und kurze Zeit in Müller'scher Flüssigkeit aufbewahrt waren, traf man Nervenzellen mit hyalinem Protoplasma und zahlreichen Vacuolen; an einigen ist der Kern difformirt und peripherwärts gerückt. Im centralen Theil des Stücks überraschte eine enorme Menge Gefässe und eine beträchtliche Zahl von ramificirten Elementen, ähnlich denen der oben beschriebenen subependymalen Knötchen. Nach den Methoden von Pal,

Weigert und Vassale bemerkt man schon makroskopisch, dass das Centrum der veränderten Windungen sich nicht färbt, mikroskopisch findet man nur wenige, kaum gefärbte, mit Anschwellungen versehene Nervenfasern. Dagegen findet man Elemente von verschiedener Grösse (10 bis 25 μ), die mit ihren fadenförmigen Fortsätzen ein dichtes Netz bilden; unter diesen wiederum bis 54 μ grosse Elemente, mit grossem, blasigem Kern, bald granulirtem bald hyalinem Protoplasma, mit bandförmigen oder conischen, sich allmählich verdünnenden und verzweigenden Fortsätzen. Diese Zellen haben mit den Ganglienzellen grosse Aehnlichkeit. Zahlreiche Gefässe ohne Leukocythenansammlung in ihrer Umgebung. Die Nervenfasern zeigen an diesen Stellen überall degenerativen Zerfall. Mit der Golgi'schen Methode lassen sich jene grossen Zellen nicht färben. In der den veränderten Partien benachbarten Rinde ist die Neuroglia auffallend vermehrt. — Die in den oben beschriebenen Neubildungen vorgefundenen Zellen, glaubt Verf., haben zu Neurogliazellen keine Beziehung; andererseits kann man sie auch nicht für typische Nervenzellen ansehen, wenn sie ihnen auch am nächsten kommen, da sie sich auch im centralen Theil der veränderten Windungen fanden. Verf. bezeichnet die Veränderung als Gliosis cerebri.

Bresler (Freiburg i. Schl.).

Pathologie des Nervensystems.

9) **Ein Fall von Haematoma durae matris auf luetischer Basis,** von Hahn. (Aus dem alten allgemeinen Krankenhaus in Hamburg, Abtheilung III.) (Deutsch-medic. Wochenschr. 1895. Nr. 6.)

Bei einem 36jähr. Pat. stellen sich ca. 10 Jahre nach einer syphilitischen Infection zeitweise kurzdauernde Schwindelanfälle ein sowie häufige Klagen über Kopfschmerzen und eine Aenderung seines ganzen Characters. Am 13. August 1894 Schwindelanfall mit augenscheinlicher Bewusstlosigkeit. Am folgenden Tage nach Angabe des Hausarztes linksseitige leichte Ptosis, Deviation der Zunge nach links, träge Reaction der Gaumenmusculatur, undeutliche Sprache, starre Pupillen und gesteigerte Patellarreflexe. Vier Tage später wurden im Krankenhause als Anomalien im Centralnervensystem nachgewiesen: geringe linksseitige Ptosis, Abweichen der Zunge nach links, rechter Händedruck schwächer als der linke, Abweichung der Reflexe, besonders des Patellarreflexes auf der rechten Seite, leichte Sensibilitätsstörungen undeutliche Sprache und leichte Schwerhörigkeit. Am 22. August exitus letalis unter Bewusstlosigkeit und Athmungsstörungen. Bei der Section findet sich über der ganzen linken Hemisphaere zwischen Dura und Pia eine fingerdicke Schicht dunklen Cruors, Pachymeningitis interna chronica, leichte Suffusion der Pia und muldenförmige Vertiefung, besonders über den Centralwindungen, rechts die Dura glatt, dagegen Leptomeningitis chronica und starke Abplattung der Windungen. An der Basis ist das Piagewebe verdickt, zumal an den Sylvi'schen Gruben; atheromatose Plaques in der rechten Art. basilaris und Art. carotis, Hervorwölbung des Tuber cinereum nach unten in Folge starker Erweiterung des dritten Ventrikels, Abplattung des linken N. oculomotorius.

Die Entstehung eines Haematoms der Dura mater auf luetischer Basis hat nach Hahn in der Litteratur nur ein Analogon und zwar in der Beobachtung von Dr. Beck. (Virch. Archiv Bd. 94.)

R. Pfeiffer (Bonn).

---

10) **Affections of the nervous system occurring in the early (secondary) stages of Syphilis.** (Brit. med. Journ. 1895. March. 2. p. 476.)

Eine eingehende, in folgenden Sitzungen der k. med. und chir. Ges. noch fortzusetzende Discussion über Früh-Affectionen des Nervensystems bei Syphilis, wurde

von Jonath. Hutchinson eröffnet und von Gowers aufgenommen. Es wurden folgende Gesichtspunkte der Discussion zu Grunde gelegt:

1. Allgemeine Unterschiede zwischen den Krankheiten des Nervensystems in den späten und frühen Stadien der Syphilis. 2. Die Abnahme der Sensibilität, welche nach Ferrier das exanthematische Stadium begleiten soll. 3. Bei secundärer Syphilis kommen manchmal Fälle von motiler und sensibler Parese vor, die spurlos zum Verschwinden gebracht werden können. 5. Das frühe Vorkommen von Arterienerkrankung im Gehirn und Rückenmark. 5. Fulminant entstehende Paraplegien, die nur geheilt werden mit Hinterlassung von Spuren. 6. Das Vorkommen von Lähmung einzelner Nerven. 7. Vorkommen von rekurrirenden Herpes. 8. Analogie der Hirn- und Rückenaffectionen bei secundärer Syphilis mit acuter Entzündung des Auges und Ohres. 9. Analogie der Nervenaffectionen nach Syphilis und nachacuten Exanthemen. — Bezüglich dieser Gesichtspunkte folgert der Vortragende die nachstehenden Thesen:

1. Die Affectionen des Nervensystems bei secundärer Syphilis sind verschieden, gewöhnlich acut und ominös, wenn nicht zweckmässige Therapie stattfindet.

2. Selten wird eine Krankheit des Nervensystems vor dem 6. Monate entstehen.

3. Viele dieser Affectionen entstehen secundär in Folge von Krankheit der Blutgefässe.

4. Nervenstructur wird als primär ergriffen angenommen, wenn acute Augen- und Ohrerkrankung besteht, oder bei acuter Polyneuritis, oder Paraplegie in Folge Myelitis transversa, bei eigenartiger Hemianästhesie. — Bei frühzeitiger Behandlung gute Prognose. Meist ist ungenügend oder ungeschickt specifisch behandelt wurden.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

---

11) Adjourned discussion on the affections of the nervous system occurring in the early (secondary) stages of syphilis. (Brit. med. Journ. 1895. March. 16. p. 585.)

In der k. med.-chir. Ges. (London) fand eine Discussion statt über die Frage, ob auch in den Frühstadien der Syphilis Affectionen des Nervensystems entstehen. Es betheiligen sich Jonathan Hutchinson, Althaus, Broadbent, Ferrier, George Ogilvie, Cotterell, F. J. Smith, Mott, Parkes Weber.

Das Hauptresultat der Discussion war, dass oft in den Frühstadien der Syphilis Nervenläsionen vorkommen. Die Affectionen des tertiären Stadiums sind nicht Folge einer Toxine, sondern örtlicher Zellenzerstörung. — Der Präsident, Hutchinson, nimmt entgegen der von Gowers vertretenen Ansicht wohl an, dass Merkur gegen entzündliche Zustände heilsam sei. Er habe keinen Fall von acuter Paraplegie kennen gelernt, der genesen und von anderer als syphilitischer Herkunft gewesen sei.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

---

12) Cerebral tumor following injury. (Brit. med. Journ. 1895. March. 16, p. 586.)

Handford berichtet in der London. k. Ges. über einen Fall, in welchem ein 43jähriger Mann auf den Kopf gestürzt war. Nach 14 Tagen trat Depression des Gemüths und allmählig wachsende motorische Schwäche ein. 4 Monate nach dem Unfall: Allgemeine Muskelschwäche, geistige Stumpfheit, Sphincterenlähmung. Vollkommene, rasch entstehende Hemiplegie; Neuritis optica; Kopfweh und kein Erbrechen, auch Krampf. — Trepanation: kein Tumor wird gefunden. Bei der Autopsie fand sich ein Tumor hinter und aussen vom Corp. striatum. Grösse $4 \times 7^1/_2$ Zoll, fest, dunkelfarbig. Es war ein vaskuläres Sarkom mit Spindelzellen und ein Netzwerk mit erhaltenen Blutzellen. — Das Vorkommen von Geschwülsten

als Folge von Kopfverletzung sei sehr häufig. — Eine Anzahl analoger Fälle werden von W. G. Spencer, Arbuthast Lane, Hale White hierzu bestätigend mitgetheilt.

L. Lehmann I (Oeynhausen).

---

13) **A contribution to the study of syphilis of the nervous system**, by Dr. Ralph L. Parsons. (Journal of nervous and mental disease. 1893. Bd. XVIII. p. 827 seq.)

Ohne wesentlich Neues zu bringen, spricht sich Verf. bei Syphilis des Centralnervensystems zu Gunsten einer sehr energischen und lange Zeit fortgesetzten antiluetischen Behandlung (Jodkalium 12—15 gr. pro die, Unguent. cinereum, Hydrargyr bijod. etc.) aus.

Sommer (Allenberg).

---

14) **Drei Fälle von Hirnsyphilis**, von Dr. W. Gajkiewicz. (Gaz. lek. 1895. Nr. 2 und 3.)

1. Epilepsia Jacksoni. Trepanation. Ausschneidung des Tumors. Heilung.

Der Kranke, welcher keine objectiven Beweise überstandener Lues darbot, klagte über constanten heftigen Kopfschmerz in der rechten Temporalgegend, der auf Druck und Beklopfen sich stark steigerte. Kein Kopfschwindel, spricht und schläft gut, hat allerdings kurz vorher an Schlaflosigkeit, allgemeiner Schwäche und psychischer Depression gelitten. Vor 10 Jahren Trauma der rechten Frontalgegend, vor ein paar Monaten Trauma der rechten Temporalgegend, welches ihm die jetzt bestehenden Schmerzen unmittelbar verursacht haben soll. Vor 2 Jahren ein Halsleiden, welches vergrösserte Lymphdrüssen am Halse hinterliess, vor einigen Monaten an der Schädelspitze ein Tumor, der ohne jedwede Therapie nach paar Wochen verschwand. Typische Anfälle linksseitiger Jackson'scher Epilepsie mit nachträglicher Schwäche der ganzen befallenen Körperseite. Sie beginnen stets an der oberen Extremität, oft mit einer Aura, die mitunter in Form von Schmerz, Kältegefühl aber auch heftiges Brennen den ganzen Anfall darstellt. (Epilepsia partialis sensitiva.) Papilla n. optici etwas trübe mit sehr breiten Venen. Sonst nichts anormales.

Energische antiluetische Cur brachte nur vorübergehende Besserung, welcher schnell eine bisher nicht vorhanden gewesene Intensität aller Symptome folgte: Die Anfälle wurden immer häufiger, stärker und oft von Bewusstseinsverlust begleitet. Es wurde eine Trepanation auf dem Niveau des rechten motorischen Centrums der oberen Extremität und des Gesichts ausgeführt und die mikroskopische Untersuchung des ausgeschnittenen Tumors bestätigte die Diagnose: Lues cerebi. Da noch kurze Zeit nachher manche Symptome von geringer Intensität bestanden, so wurde noch dieselbe antisyphilitische Cur durchgemacht, welche auch das Werk der Heilung vollendete.

Dieser Fall ist sehr lehrreich, da er auf's Deutlichste den Beweis liefert, dass man aus negativer Anamnese und negativem Befunde der objectiven Untersuchung auf überstandene Lues, sowohl wie aus negativem Erfolge der specifischen Cur keineswegs Lues ausschliessen kann: Er scheint zu bestätigen die Meinung von Horsley und Gowers, welche, auf pathologisch-anatomischen Untersuchungen fussend, das Gumma als mit Hg. und J. unheilbar betrachten und eine Trepanation für die einzig richtige Methode annehmen. (1893.) Es sind bisher nur vier solche Fälle in der Litteratur bekannt, darunter nur zwei mit günstigem Erfolge.

2. Epilepsia Jacksoni.

Dieser Fall betraf einen 53 jährigen Mann, der ohne irgend welche Vorboten, wie z. B. Kopfschmerzen, plötzlich von clonischen Zuckungen in der linken unteren Extremität befallen wurde. Dieselben beschränkten sich mehrmals auf die untere Extremität, einmal aber ergriffen sie auch die obere, das Gesicht und verbreiteten sich

sogar auf den ganzen Körper, wobei der Kranke das Bewusstsein verlor. Auf der vorderen Fläche eines Unterschenkels sind vier Gummate vorhanden, sonst nichts anormales. Schlaf gut, kein Kopfschmerz, kein Schwindel. Die linken Extremitäten, besonders die untere, beträchtlich abgeschwächt. Diagnose: Pachymeningitis gummosa circumscripta auf der Höhe des Centrums der unteren Extremität. Die antiluetische Cur half in diesem Falle zur Genesung.

Der Fall zeichnet sich aus: 1. durch vollständigen Mangel an Kopfschmerz, der ja gewöhnlich so für dieses Leiden charakteristisch ist und 2. durch seine Localisation, die nach vielen Autoren und auch nach Charcot, zu den Seltenheiten gehört.

3. Syphilis pontis Varolii.

Vor 12 Jahren syphilitische Infection; während 3 Wochen vor dem Beginn der jetzigen Krankheit starke allgemeine Kopfschmerzen; 10 Tage zuvor Erbrechen und Bewusstseinsverlust angeblich auf eine Stunde. Der Kranke erzählt allein seine Beschwerden, ist nur stark aufgeregt. Abnahme der Kraft in den linken Extremitäten. Rechte Gesichtsmuskeln völlig gelähmt. Starke Parese des rechten Abducens. Am nächsten Tage ist schon völlige Lähmung der oberen Extremität, und beinahe völlige in der unteren aufgetreten. Die Zunge weicht etwas nach links. Elektrische Reaction gegen den faradischen sowie galvanischen Strom im N. facialis und den Gesichtsmuskeln vollständig erloschen. Gesteigerter Cubitalreflex, leichter Fussclonus links. Kein Kopfschmerz, Schlaf und Appetit gut. Puls 80 mm. Linke Pupille etwas breiter als die rechte, beide reagiren gut auf Licht und Accomodation. Sonst Alles normal. Nach specifischer Cur trat allmähliche Besserung auf bis auf spatische Erscheinungen in den linken Extremitäten und geringe Schwäche der rechtsseitigen Gesichtsmusculatur. Mierzyslaw Goldbaum (Warschau).

---

15) **Polyuria (diabetes insipidus) in basal cerebral disease,** by Handford. (Brain. Part. 63. Autumn 93.)

Zwei Fälle von Polyurie bei Stirnsyphilis. In einem Falle trat die Polyurie erst ein als die schweren Symptome unter einer Jodkalicur zurückgingen. Im zweiten Falle war starke Polydipsie dabei. Bruns.

---

16) **On syphilitic affections of the spinal cord,** by J. Michell Clarke. (Lancet. 1894. May 26.)

Verf. theilt 7 Fälle mit. In zwei derselben verlief eine spinale Meningomyelitis syphilitischen Ursprungs unter dem Bild der Brown-Séquard'schen Halbseitenläsion. Clarke meint, dass letztere überhaupt in der Regel entweder traumatischen oder syphilitischen Ursprungs sei. In einem 3. Fall bestand das Bild der Duchenne-Aran'schen Muskelatrophie. Andere Fälle erinnern an das jüngst von Erb gezeichnete Krankheitsbild. Pathologisch-anatomisch unterscheidet C. 3 Formen:

1. Die meningitische Form mit sekundärer Betheiligung des Marks.
2. Die syphilitische Transversalmyelitis.
3. Die Rückenmarkserweichung in Folge syphilitischer Endarteriitis.

Für die Behandlung empfiehlt er die gleichzeitige Anwendung von Jod und Quecksilber. Th. Ziehen.

---

17) **Syphilitic spinal paralysis,** by W. Aldren Turner. (Lancet. 1894. May 5.)

T. theilt 2 Fälle mit, welche der syphilitischen Spinalparalyse Erb's entsprechen. Die Bemerkungen über Diagnose, Prognose etc. stimmen im Wesentlichen mit denjenigen Erb's überein. Th. Ziehen.

---

18) **Ueber die syphilitische Spinalparalyse von Erb, nebst Bemerkungen über die toxischen Spinalparalysen,** von M. A. Trachtenberg. (Zeitschr. für klin. Medic. XXVI.)

Zweck der vorliegenden Arbeit ist der Nachweis, dass die syphilitische Spinalparalyse Erb's eine Krankheit sui generis ist. Verf. bringt 19 Fälle aus der Klinik von Professor Kusnezoff sowie 63 Fälle aus der Litteratur.

Nach dieser Casuistik handelt es sich bei dem Leiden um eine chronische Rückenmarkserkrankung mit den von Erb beschriebenen Symptomen: spastische Parese, schwache Muskelspannungen, gesteigerte Sehnenreflexe, geringe Sensibilitätsstörungen, Störungen von Seiten der Blase, des Rectums und der Geschlechtsfähigkeit. Dazu kommen noch: Steigerung der thermischen Reflexe und unveränderte psychophysische Reaction des Tastsinnes und der Schmerzempfindung.

Aehnliche Zustände werden übrigens auch durch andere Gifte hervorgerufen, so durch Vergiftung mit Erdnüssen, Lathyrismus und bei Pellagra.

Die syphilitische Spinalparalyse ist zu erklären als postsyphilitische Intoxication und gehört somit zu den toxischen Spinalerkrankungen. K. Grube.

---

19) **Beitrag zur Lehre von den luetischen Rückenmarkskrankheiten.** Aus der psychiatrischen und Nervenklinik zu Halle a./S. (Prof. Dr. Hitzig). Von Dr. A. Böttiger, früherem Assistenten der Klinik. (Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. XXVI. S. 649 ff.)

Der casuistische Beitrag, den der Verf. zu Meningo-Myelitis luetica hereditaria bringt, ist bereits anlässlich seines Vortrags: „über einen Fall hereditär syphilitischer Erkrankung des Centralnervensystems" im neurologischen Centralblatt 1894 S. 497 ff. referirt worden. Gelegentlich der ausführlichen Veröffentlichung erörtert B., inwieweit man bei dem gegenwärtigen Standpunkt der Forschung berechtigt sei, aus dem pathologisch-anatomischen Befunde am Nervensystem allein Lues zu diagnosticiren. Ausserdem giebt er Anregung zu einer genauen klinischen und pathologisch-anatomischen Abgrenzung der einzelnen Formen spinaler Syphilis.

Schnitte einer syphilitischen Meningitis spinalis können Präparaten von Sarkomatose der Rückenmarkshäute sehr ähnlich sein; sie unterscheiden sich von letzteren durch das Uebergreifen des Krankheitsprocesses von den Häuten auf die Substanz des Rückenmarks. Wenn der Nachweis von Tuberkelbacillen misslingt, hält es Verf. nicht für angängig, aus dem makro- und mikroskopischen Befund von Myelomeningitis spinalis zu entscheiden, ob es sich um Tuberkulose oder Lues handelt. Um hier zur Klarheit zu gelangen, empfiehlt er den sonstigen Sectionsbefund in Bezug auf beide Krankheiten zu berücksichtigen und der klinischen Unterschiede zu gedenken. Tuberkulöse Meningomyelitis und andere acute infectöse Meningitiden verlaufen rasch und sind von Fieber begleitet; die entsprechende luetische Erkrankung beginnt allmählich, ist durch schubweises Auftreten der Symptome und durch protrahirten Verlauf charakterisirt. Weder Infiltrationen noch Gliavermehrung noch Zerfall nervöser Substanz sind — jedes für sich — geeignet, beweisend für Lues verwerthet zu werden. Die Gefässveränderungen finden sich in gleicher Weise bei syphilitischen wie bei allen möglichen anderen acuten und chronischen Processen; nur wenn sie bei jüngeren Individuen isolirt an Stellen vorkommen, wo kein Zusammenhang mit anderen krankhaften Vorgängen in der Nähe der Gefässe nachweisbar ist, lassen sie Verdacht der Lues gerechtfertigt erscheinen. Der Nachweis eines Gumma's im Centralnervensystem entscheidet natürlich für Lues. Gummata — nicht gummöse Infiltrationen — im Rückenmark sind aber äusserst selten.

Bei der Vergleichung der syphilitischen Rückenmarkserkrankungen mit einander, hat Verf. die Ansicht gewonnen, dass es möglich sei, klinisch zwischen syphilitischer

Myelitis, syphilitischer Meningomyelitis im engeren Sinne und Rückenmarksgumma zu unterscheiden, wenn man die Zeit des Beginns der Krankheit nach der Infection, die Anfangssymptome und die Art des weiteren Verlaufs berücksichtige. Er macht darauf aufmerksam, dass dies nicht nur theoretisch sondern auch prognostisch wichtig ist. Bei Myelitis nützt antiluetische Therapie sehr wenig, die Prognose ist selbst quoad vitam, sehr ungünstig. Besser ist die Prognose bei der Meningomyelitis und Pachymeningitis, noch besser bei syphilitischen Tumoren, wenn sie noch nicht zu heftige Erscheinungen machen. — Verf. citirt Fälle, bei denen sich die einzelnen Formen der Rückenmarkslues gleichzeitig vorfinden.

Das Vorkommen syphilitischer Meningitiden bei Tabes hält er nach dem ihm vorliegenden Material für unerwiesen. Georg Ilberg (Sonnenstein).

---

20) Zur Kenntniss der Motilitätsstörungen bei der hereditären Syphilis, von Dr. Reuter in Greiz. (Deutsche medic. Wochenschr. 1895. Nr. 32.)

Bei der hereditären Syphilis kommen an den Extremitäten sowohl Contracturen als Lähmungen vor; als ihre Ursache erscheint am wahrscheinlichsten Reizung bezw. Druck der peripheren Nerven durch gummöse, meist periostale Anschwellungen, welche an den Röhrenknochen als Auftreibungen, zumeist der Epiphysen, nachweisbar sind, an anderen tiefer gelegenen Stellen, z. B. den Wirbellöchern und im Wirbelkanal, sich der Feststellung bei Lebzeiten entziehen. Die Affectionen entwickeln sich meist erst einige Wochen nach der Geburt, kommen jedoch auch angeboren vor, sodass ein intrauteriner Beginn angenommen werden muss.

Diese Anschauungen stützt der Autor durch Mittheilung dreier einschlägiger Fälle: Lähmungen an den oberen, Contracturen an den unteren Extremitäten bei einem syphilitisch Neugeborenen, isolirte Contractur eines Beines (welches? Ref.) bei einem 8 wöchentlichen Kinde sowie congenitale, syphilitische Lähmung des rechten Armes. Die antiluetische Therapie bewirkte in den beiden ersten Fällen rasche Besserung, auch bei dem dritten Kinde ging die Lähmung und Anschwellung zurück, später erfolgte jedoch Entleerung blutigen, stark eiweisshaltigen Urins und in wenigen Tagen exitus letalis. R. Pfeiffer (Bonn).

---

21) Syphilitische Neuralgien, von Prof. Obolensky. (Berl. klin. Wochenschrift. 1894. Nr. 16.)

Der 43jähr. S. ist seit 18 Jahren krank. Damals fühlte er zum ersten Mal Schmerzen in der linken Nierengegend. Der Schmerz sass in der Tiefe, strahlte nach dem Kreuz und Epigastrium aus. Er trat circa alle Monate ohne bekannte Ursache auf und hielt etwa eine halbe Stunde an. Im Laufe der Zeit wurden die Schmerzen heftiger, andauernder und stellten sich häufiger ein. Jetzt erstrecken sich die Schmerzen über die Gegend der linken Niere, über die linke Seite des Kreuzes und die linke Bauchhälfte. Sie halten viele Stunden lang an und treten immer in der Nacht auf. Während des Anfalles urinirt der Kranke sehr viel. Der Anfall hört immer ganz plötzlich auf. Pat. ist in Folge seines Leidens sehr heruntergekommen; er hat sich in der langen Zeit seines Krankseins vielfach behandeln lassen, und zwar wurde der Zustand entweder als Malaria oder als Colica renalis aufgefasst. Alle einschlägigen Behandlungsmethoden blieben aber erfolglos. Da die Anamnese Lues ergab, sich auch keine andere Veranlassung für die Schmerzen, die unzweideutig den Character einer Neuralgie aufwiesen, finden liess, wurde von O. Jodkali verabreicht; ausserdem wurde der Rücken mit dem Paquelin geätzt und die schmerzhaften Stellen galvanisirt. Die Schmerzen liesen alsbald beträchtlich nach und schon nach 14 Tagen hielt sich der Kranke für vollkommen gesund. O. nimmt an, dass in diesem Fall eine Neuralgie des N. Splanchnicus auf luetischer Grundlage vorlag. Da die Schmerzanfälle stets von einer auffallend reichlichen Urinsecretion begleitet waren, so müssen

neben den sensiblen Zweigen der Nerven auch die vasomotorisch betheiligt gewesen sein. Eine zeitweise Lähmung derselben und somit Erweiterung der Blutgefässe der Nieren erklärt die Vermehrung der Urinmenge im Anfall.

Bielschowsky (Breslau).

22) A korai bujakórellenes kezelés befolyása az idegrendnerre (Der Einfluss der frühzeitigen antiluetischen Behandlung auf das Nervensystem), von A. Deutsch (Orvosi Hetilap. 1893. 40—46.)

Verf. bearbeitete diese Frage am Materiale der venerischen Abtheilung des Prof. Schwimmer in Budapest und kam zu dem Resultate, dass eine frühzeitige antiluetische Behandlung nie nachtheilig auf das Nervensystem wirkt, im Gegentheil bezeugen die statistischen Daten, dass besonders in den Fällen von Tabes dorsalis eine zu spät eingeleitete oder garnicht durchgeführte specifiche Therapie in der Anamnese sehr oft aufgefunden werden kann.

Jendrássik (Budapest).

Psychiatrie.

23) Der Alkohol als ätiologisches Moment bei chronischen Psychosen von Näcke. (Der Irrenfreund. 1895. Nr. 3 und 4.)

Verf. glaubt, dass der Einfluss des Alkohols als Erzeuger von Psychosen heute eher über- als unterschätzt wird, so z. B., wenn Smith angiebt, das 25—40 % sämmtlicher männlichen Geisteskranken ihr Leiden „ausschliesslich" dem Alkohol verdanken. Zunächst zeigt Verf. nach Anstaltsberichten, dass diese Zahl meist nie erreicht wird, selbst in Paris waren 1887 nur 24,84 % in St. Anne direct durch Alkohol erkrankt, darunter waren auch Delirium tremens und Alkohol-Wahnsinn und in England war 1878—87 die „alkoholic intemperance" als Ursache des Irrseins bei Männern ein 19,18 % der Fälle. Schon die Diagnose: Saufen unterliegt leicht einem Irrthume; nur die wissenschaftlich ärztliche und die volksthümliche darf entscheiden und diese kann sicher oft erst nach längerer Zeit, oft erst bei der Autopsie gestellt werden. Weiter ist Potatorium häufig noch secundäres Symptom und in seltenen Fällen giebt es bei Psychosen nur eine einzige Ursache, meist sind es gemischte. Unter 406 aufgenommenen chronisch kranken Männern (mit Ausschluss der Epileptiker, Idioten und offenkundigen Imbecillen) konnte Verf. in Hubertusburg nur 3—4 % finden, deren Krankheit allein höchstwahrscheinlich dem Trunke zuzuschreiben war; viel grösser war die Zahl aber derer, wo der Alcoholismus mitwirkte. Als alleinige Ursache führt Alkohol der Irrenanstalt vorwiegend acute Störungen zu, besonders das Delirium tremens; unter den chron. Kranken daselbst finden sich relativ nicht allzu Viele mit dieser Genese. Wichtiger aber ist der Alkohol als vorbereitendes oder mitwirkendes Moment, am wichtigsten jedoch zweifellos als depotenzirendes Moment für die Nachkommenschaft. Der Boden zu Psychosen wird am meisten vorbereitet durch psychische Chocs, Syphilis und Alkoholismus; als mächtigstes auslösendes Moment erscheint aber der psychische Choc. Verschiedene Punkte werden noch berührt, so z. B. die Stellung der Dipsomanie, der Alkoholepilepsie, der Alkoholparalyse. Die Vergiftung der Keimplasmas, das Verf. als den Cardinalpunkt der ganzen Alkoholfrage bezeichnet, durch die interessanten Experimente Férés an Hühnern erläutert, die Degeneration von Kindern durch Erzeugtsein im Rausche sonst nüchterner Personen für unbewiesen erklärt und endlich die Abstinenzfrage berührt. Dem ruhigen Gehirn schadet wenig Alkohol nicht, nur das minderwertige Organ ist zu schützen. A priori ist absolute Abstinenz geboten; da aber dieselbe bei uns wohl stets undurchführbar ist, bleibt nur übrig, dem Missbrauche von Alkohol zu stauen. Besonders habe man den Schnaps durch leichte, gute Biere zu ersetzen, mindestens reinen Schnaps zu brauen und in so fern ist die Alkoholfrage

zum guten Theile eine „Fuselfrage". Wichtig ist unter Andern noch die Errichtung von Trinkerheilstätten mit Zwangseintritt nach erfolgter Entmündigung.

(Autorreferat.)

---

24) **Der Alkohol in den Irrenanstalten,** von Näcke. (Zeitschrift für Krankenpflege. 1895. Nr. 6.)

Verf. weist hier an einem grossen Materiale nach, dass in chronischen Fällen von Geisteskrankheiten mässige Mengen leichten (Braun-) Biers so gut wie unschädlich sind, auch bei Paralytischen, Unruhigen, sogar Epileptischen. Nie hat er den Satz, dass die Steigerung der Aufregung der Geisteskranken sich bei alle Festen der Irrenanstalt zeige, bei welchen den Kranken Wein oder Bier verabreicht werde, bestätigen können, auch nie bei den zahlreichen Spaziergängen der Kranken einen Fall von Trunkenheit gesehen. Bei acuten Krankheiten wird man allerdings noch mehr als bei den chronischen Fällen individualisiren müssen. Dass es auch in der Irrenanstalt ohne Alkohol geht, weiss der Verf. aus eigener Erfahrung, da unter den Kranken 3. Klasse fast nur die Arbeiter, also eine relativ sehr geringe Zahl, Bier bekamen. Das Hauptgewicht legt er auf das Bier als Genuss-, besonders aber als Belohnungsmittel, also als Unterstützungsmittel der psychischen Therapie. Aber auch als Schlafmittel (in grossen Dosen schweren Getränkes schnell getrunken) ist der Alkohol bei einfacher Agrypnia oft gut, endlich zuweilen auch als Vehikel, z. B. für Hyoscin etc. In der Privatpraxis allerdings, wo man die Controle nicht in der Hand hat, ist es am besten, jeglichen Alkohol bei Geisteskranken und Epileptikern zu verbieten. (Autorreferat.)

---

25) **Die sogenannte Moral Insanity und der practische Arzt,** von Näcke. (Aerztl. Sachverständigen-Zeitung. 1895. Nr. 13.)

Verf. verwirft mit den meisten Autoren die Moral Insanity als eigene Krankheitsform, sieht sie nur als eine Abart des Schwachsinns an und will auch ihren Namen gänzlich verbannt wissen, um Irrthümer zu vermeiden. Ob es Fälle giebt, wo wirklich der Intellect bei defecten Moralspähren intact ist, erscheint mehr als fraglich. Die Symptome der sogenannten Moral Insanity werden kurz geschildert und zugleich an der Hand eines Beispiels gezeigt, wie schwer oft die Unterscheidung solcher Zustände von blosser sittlicher Verrohung ist und doch ist die Diagnose wichtig genug für die Prognose und Behandlung. Nur genaueste Kenntniss der Anamnese und der ganzen Lebensführung, besonders aber genaue Beobachtung des Betreffenden während längerer Zeit, am besten in einer Anstalt, kann vor etwaigem Irrthume schützen. Handelt es sich wirklich um einen Fall von sogenannter Moral Insanity, so ist die Prognose sehr ungünstig und nur die Irrenanstalt bleibt übrig; handelt es sich dagegen nur um sittliche Verrohung, so ist die Prognose viel günstiger und die Unterbringung in ein fremdes strenges Haus, oder in eine Anstalt für sittlich Gefährdete macht sich nöthig. (Autorreferat.)

---

26) **Sui rapporti fra l'emicrania oftalmica e gli stati psicopatici transitorii,** del dott. G. Mingazzini. (Rivista sperimentale di freniatria e di medicina legale. Vol. XIX.)

Bei dem ersten der vier interessanten Fälle von Hemicrania ophtalmica folgten dem Anfall stereotype Gesichtshallucinationen, bei dem zweiten ein raptus homicidus, bei dem dritten ein Angstzustand mit Gesichtshallucinationen, bei dem vierten Selbstmordversuche; allen charakteristisch waren: der rapide Verlauf der geistigen Störung, die völlige Amnesie, die sich in Fall 2 auch auf eine geraume Zeit nach dem An-

fall erstreckte, und eine eigenartige Gesichtsfeldeinschränkung, Symptome die im Complex diese psychopathischen Zustände ohne Zwang als epileptoide bezeichnen lassen; classische epileptische Anfälle waren nur in Fall 2 vorhanden.

Bresler (Freiburg i. Schl.).

---

27) Geistesstörung nach Cataractextraction, von R. Löwy (Basel). (Allg. Zeitschr. für Psych. Bd. LII. p. 166.)

Bei einem 78 jähr., schon längere Zeit senil dementen Landwirth trat am 2. Tage nach der einseitigen Cataractextraction ein deliriöser Zustand auf, während dessen der Kranke desorientirt und ängstlich war, fortdrängte, lärmte und den Verband wegriss. Nach wenigen Tagen Besserung ohne Krankheitseinsicht. L. legt bei der Aetiologie dieser zuerst von Sichel beschriebenen Delirien Werth darauf, dass dem Patienten vor der Operation nicht mitgetheilt worden war, dass er in ein Dunkelzimmer kommen werde. Die Enttäuschung, nicht sofort wieder sehen zu können, veranlasse Grübeleien, die schliesslich zur Verwirrtheit führen können. Der Fall des Verf. bietet nach des Ref. Ansicht durchaus das Bild der Erregungszustände bei seniler Demenz; ein charakteristisches differential-diagnostisches Merkmal ist wenigstens in der sehr ausführlichen Krankengeschichte nicht aufzufinden. Damit soll nicht behauptet werden, dass alle Psychosen nach Cataractoperationen mit den Verwirrtheitszuständen bei senil Dementen identisch sind.

Aschaffenburg (Heidelberg).

---

28) Confusional Insanity, by William L. Worcester, A. M., M. D. (American Journal of Insanity. July 1894.)

Ein Versuch gegen den allgemeinen Usus, nach welchem fast alle acuten Geisteskrankheiten unter die Titel Melancholie und Mania eingereiht werden. Er verdient Erwähnung weil wohl alle statistischen Berichte amerikanischer Anstalten sich mit der alten Eintheilung begnügen, gleichgiltig ob es sich um primär intellectuelle oder primär gemüthliche Störungen handelt. Der Ausdruck „Confusional Insanity" für alle acuten primär intellectuellen Störungen (Wahnsinn und Erschöpfungspsychosen) möchte allerdings noch kaum berufen sein der Confusion Halt zu gebieten.

Adolf Meyer (Kankakee, Ill.).

---

29) Des anomalies des organes génitaux externes chez les aliénés etc., par Marandon de Montyel. (Archives d'anthropologie criminelle. 1895. Janv.)

Trotzdem es allgemein bekannt ist, dass Abnormitäten der äusseren Geschlechtstheile bei Geisteskranken und Degenerirten häufiger als sonst sich finden, konnte Verf. nur bei Franzosen (Bourneville und Gallier, Louet, Laeveut, Féré) hierüber Zahlenbelege finden. Er selbst untersuchte 800 Geisteskranke aller Kategorien, auch Epileptiker, Idioten, Hysteriker und Alkoholisten. In obiger Nummer beschreibt er zunächst eingehend, durch eine Menge von Holzschnitten unterstützt, die Anomalien der Brüste.

Die Brüste können weiblich gebildet sein oder infantil bleiben. Die Warzen können in ungleicher Höhe einander zu sehr genähert sein, oder sehr tief stehen, mehrfach fehlen, atrophirt oder hypertrophisch sein, einen Knoten bilden, abgeflacht, zerklüftet oder warzig sein, eine Art Cylinder bilden u. s. w. Die Areola fehlt oder ist hypertrophisch oder unregelmässig, glatt oder trichterförmig, mit oder ohne warzenförmige Erhebungen besetzt, bisweilen beiderseits von verschiedener Farbe und nicht immer mit dem Hautteint übereinstimmend. Grösse der Warze und des Warzenhofs stehen bisweilen im umgekehrten Verhältnisse. Ueberall giebt es Uebergänge.

Näcke (Hubertusburg).

---

30) **La puberté, ses rapports avec l'anthropologie, la physiologie et la psychiatrie,** par Marro. (Bulletin de la Société médecine mentale de Belgique. 1894.)

Sehr interessante und eingehende Studie. Erst wird die Physiologie der Pubertät dargelegt. Dies ist die gefährlichste Zeit für physische und moralische Erkrankungen. In dieser Zeit ändert sich auch der Charakter; das Mädchen wird reservirt, ist sich in ihrem dunkeln Sehnen selbst ein Räthsel, wird frömmer; der Knabe wird unruhiger, ernster, reizbarer. Wie die Morbidität, so ist auch die Mortalität gesteigert, mehr bei dem Manne. Unregelmässigkeiten finden sich besonders bei Degenerirten. Unter den verbrecherischen Jünglingen fällt oft die Körperlänge auf; dasselbe sah auch Verf. bei Irren; später gleicht es sich mehr als aus, weil die schlanken schwindsüchtig wegstarben oder im Wachsthum still standen. Bei Verbrechern von 12—20 Jahren war das Körpergewicht grösser als normal, bei den Irren kleiner, verglichen mit der Körpergrösse. Die Verbrecher wechseln oft den Beruf wegen Instabilität des Charakters. Von 12—15—20 Jahren sind Diebstähle am häufigsten, von 20—25 Jahren Verbrechen gegen die Person. Die Pubertät verändert bei solchen Irren den Charakter oder erzeugt Irrsinn bei Gesunden. Beim Pubertätsirresein fand Verf. 56 % Erblichkeit bei Knaben, 54 % bei Mädchen. Die Ursachen werden angeführt; Alkoholismus ist selten. Die wichtigste directe Ursache ist der Schreck, aber auch moralische Momente. Knaben neigen mehr zur Melancholie, Mädchen zur Manie, doch ist die typische Form die „primitive Demenz“ oder Hebephrenie, scheinbar häufiger bei Knaben, charakteristischer, und schwerer zu heilen, als bei Mädchen. Mit Entwickelungsstörungen der Genitalien treten auch solche in dem secundären Sexualcharakter ein, wie besonders die Kastration beweist, die den Operirten dem andern Geschlecht körperlich und geistig nähert. Osteomalacie wird geheilt oder gebessert durch Ovariotomie und auch Akromegalie scheint an Störungen der Geschlechtssphäre gebunden zu sein. Ja, es giebt nach Tanzi sogar eine physiologische Akromegalie, indem in der Pubertät eine Zeit lang die Hände und Füsse beider Geschlechter zu gross erscheinen. Bei Degenerirten entwickeln sich die schlechten Charakterkeime während der Pubertät schnell, besonders in dem meist ungünstigen Milieu. So werden es leicht Candidaten für das Zucht- oder Irrenhaus. Onanie spielt eine grosse Rolle, ferner die Neigung zum Trunke. Bei der Frau sind Bleichsucht und Uterinleiden eine stete Gefahr für die Psyche. Verf. giebt zum Schlusse sehr vernünftige Erziehungswinke für diese ganze kritische Periode, wobei er die körperliche Pflege der geistigen und gemüthlichen nicht hintansetzt.

Speciell wird endlich hierbei der Degenerirten gedacht.

Näcke (Hubertusburg).

---

31) **Une hyperesthésie génitale en rapport avec la brièveté du frein de la verge,** par Féré. (Revue de chirurgie. 1895. 10. avril.)

Meist ist Kürze des Frenulum praeputii ohne jeden Belang. Unter Umständen kann sie aber zu einer Genital-Hyperästhesie führen, mit vorzeitiger Ejaculation und der Möglichkeit, sexuelle Perversionen zu erzeugen, die den congenitalen gleichen können. Die mechanische Basis dieser Hyperästhesie kann nur durch das „débridement“ des Frenulums behoben werden und zwar mit gutem Erfolg, wie ein ausführlich mitgetheilter Fall beweist. Ein kurzes Frenulum ist bei Degenerirten häufig genug und sexuelle Störungen, die oft verheimlicht werden, spielen eine wichtige Rolle in vielen hypochondrischen und melancholischen Zuständen. Die meisten Fälle sexueller Perversionen beruhen freilich auf einem Schwächezustand und hier könnte dann selbstverständlich eine Operation das Leiden nur noch vergrössern, da es die Reflexempfindlichkeit verringert. Näcke (Hubertusburg).

---

32) **I pervertimenti sessuali nell' uomo etc.**, del Peuta. (Napoli. 1893. 307 Seiten.)

Anknüpfend an einen Fall von Bestialität, der ein Pendant zu Jack den Aufschlitzer bildet, bespricht Verf. an der Hand sehr vieler, eigener oder fremder Beobachtungen die verschiedenen Geschlechts-Perversitäten und bietet damit um so mehr eine Ergänzung zu den Büchern ähnlichen Inhalts, als er in interessanter und bestechender Weise diese Abnormitäten auf Rückschlag zurückführt. Zu diesem Zwecke wird die vergleichende Biologie des Geschlechtssinnes und der Copulation des Näheren beschrieben, nachdem die Geschichte nach Perversitäten durchsucht und statuirt worden ist, dass wir darin durchaus nicht schlimmer dastehen als die Vorfahren und dass fast sämmtliche Perversionen durch religiöse Riten geweiht waren.

Die menschliche Copulation stellt nur eine Erweiterung der Vereinigung des Zoosperma und des Eichens dar und letztere wieder ist nur die Conjunction vieler Protozoën, und im Grunde anfänglich nur ein Ernährungsact. Wegen ungünstiger Ernährungsverhältnisse konnte die Libido bei Thieren nur periodisch auftreten, damit immer kurzdauernd, aber heftig, oft grausam. Die Geschlechtsperversen sind degenerirt, hereditär belastet, mit Degenerationszeichen, oft moralisch irr, geisteskrank u. s. w. und sind Rückschlagsschläge, indem die durch Geschlechter allmählich erworbenen Kulturschichten sich ablösten und das Thierische immer mehr hervortreten liessen. Das Ursprüngliche des Geschlechtssinnes ist das Tastgefühl und dies, sowie andere einfache Elemente können bei dem Pervertirten allein zur Geltung kommen, sodass die ganze Cohabitation vereinfacht wird, aber sehr heftig ist und grausam sein kann. Schon das frühe Auftreten der Libido bei ihnen ist Atavismus. In einem eigenen Capitel werden endlich die Stupratoren behandelt, die meist noch mehr Entartungszeichen an sich tragen als die Pervertirten und Verbrecher, mehr „Primitive“ als Degenerirte sind, aber auch Rückfalls-Erscheinungen und in Anstalten für irre Verbrecher, noch besser aber in Strafcolonien gehören, die Pervertirten dagegen in Irrenanstalten.

Peuta ist begeisterter Anhänger Lombroso's. Daher sind ihm der Verbrechertypus der geborene Verbrecher, der Atavismus, die Moral insanity als Morbus per se et cet. Wirklichkeiten. Auch gegen viele seiner sonstigen Sätze sind Einwände zu erheben. Näcke (Hubertusburg).

---

33) **Une perversion de l'instinct, l'amour morbide; sa nature et son traitement**, par le Dr. Laupts. (Annales médico-psychologiques. 1895. p. 174 ff.)

Der Verf. behandelt nur die Eigenthümlichkeiten der krankhaften Liebe des Mannes zum Mann. Er unterscheidet ausser dem Perverti folgende Typen: 1. Der inverti né, das ist der schwache, beschützte, passive Theil, der ausser dem weiblichen Charakter auch weibliche körperliche Eigenthümlichkeiten hat; er empfindet Widerwillen gegen das Weib. 2. Der inverti d'occasion, der Starke, der Beschützer, der Active; er ist eigentlich normal, nur ist er in eine anormale Zusammenstellung gerathen und hat sich dadurch verirrt. 3. Der prédisposé, der sich von Männern angezogen, von Weibern meist abgestossen fühlt; nur eine Untergruppe: der indifférent sympathisirt ebenso mit weiblichen Männern als mit Frauen. Einige der prédispoés empfinden mehr Neigung zu den starken, andere zu den schwachen Männern.

Den inverti né und denjenigen prédisposé, der den Starken liebt, hält der Verf. für unheilbar. Für die anderen Formen empfiehlt er pädagogische Ueberwachung, Entfernung eines etwaigen perverti oder inverti né aus ihrem Umgang, hygienische Massregeln und namentlich den moralischen Contact mit anständiger, eleganter, wesentlich weiblicher Gesellschaft. Georg Ilberg (Sonnenstein).

Therapie.

34) **Note sur l'emploi du chloralose,** par le Dr. Thomas et le Dr. Wolf. (Revue médicale de la Suisse Romande. 1895. Nr. 7. 20. Juli.)

Mit dem von Ch. Richet und Henriot entdeckten, von Goldenberg und Chambard studirten Narcoticum Chloralose haben die Verff. an 21 Kranken (darunter 11 Tuberculösen) Versuche angestellt. Auf Grund dieser und der bisher anderweitig vorliegenden Erfahrungen kommen sie, ohne ein endgiltiges Urtheil abgeben zu wollen, zu den Schlüssen. Die Chloralose (das Resultat verschiedener chemischer Einwirkungen auf ein gleichtheiliges Gemisch von Chloral und Glykose) besitzt unstreitig hypnotische Eigenschaften, besonders bei Tuberkulösen, aber keinen schmerzstillenden Einfluss, auch keinen auf die grossen Funktionen des Organismus. Der Schlaf tritt nach $^1/_2$—3 Stunden (bei Frauen und Kindern später) allmählich ein, ist dem normalen ähnlich, nur viel tiefer; das Erwachen in der Regel leicht, ohne wesentliche Beschwerden, der Schlaf ist von wechselnder Dauer, mit Herabsetzung der Puls- und Athemfrequenz und der Temperatur einhergehend. Der phthisische Husten wird nicht vermindert, der Kranke merkt ihn aber nicht und erwacht nicht davon. Von einigen Autoren, auch von den Verff. bei 3 Alkoholisten, sind Aufregungszustände (antomatische Handlungen während des Schlafs mit nachfolgender völliger Amnesie) beobachtet worden, von anderen Coma- und Collapsähnliche Anfälle. Accumulation oder Gewöhnung tritt nach Goldenberg nicht ein. Zucker tritt im Urin nicht auf. — Die von den Verff. angewendete Dosis war 0,15 in etwas Wasser in 3 Theilen mit halbstündichen Zwischenräumen, 8 Uhr Abends; gelegentlich wurde nach einigen Stunden noch 0,25, oder auch zweimal 0,25, als Maximum einmal (und zwar erfolglos) 0,75 gegeben. Die Dauer der Behandlung schwankte zwischen 3 Tagen und 3 Monaten. In manchen Fällen, besonders bei Tuberkulösen, ist der Erfolg des Mittels ein sehr guter.

Toby Cohn (Berlin).

---

35) **Haematoporphynuria following the administration of Sulphonal. Notes of a case with remarks** by L. A. Oswald. (The Glasgow medical Journ. 1895. Nr. 1.)

Erblich belastete Patientin erkrankt August 1893 an acuter Manie, erhält, nachdem eine Zeit lang andere Hypnotica angewandt waren, von Mitte April bis 21. August 1894 im ganzen 132 gr Sulfonal, erkrankt am 24. August unter Erbrechen und Leibschmerzen. Im spärlichen, dunkel gefärbten Urin veränderte rote Blutkörperchen. Pat. behielt zunächst keinerlei Nahrung bei sich, im Urin wurde spektroskopisch Haematoporphyrin nachgewiesen. Am 8. Tage Lähmung aller Extremitäten, die im Laufe eines Tages nach Klagen über taubes Gefühl in den Extremitäten sich entwickelte. Sehnenreflex erloschen. Secessus involuntarii. Keine Störungen der Sprache oder beim Schlucken. Unter zunehmender Beschleunigung der Respiration und Ansteigen der Temperatur Exitus am 9. Tage. Die Section ergab neben Milzvergrösserung ausgebreitete fettige Degeneration der Leber und tiefgreifende Veränderungen an den Nieren von dem Character der toxischen Nephritis.

Martin Bloch (Berlin).

III. Bibliographie.

Die anatomische Nomenclatur. Nomina anatomica. Verzeichniss der von der anatomischen Gesellschaft auf ihrer IX. Versammlung in Basel angenommenen Namen. Eingeleitet und im Einverständniss mit dem Redactionsausschuss erläutert von Wilhelm His. Mit 30 Abbildungen im Text und 2 Tafeln. Leipzig, Veit & Co. 1895. (180 Seiten. — Pr. 7 Mk.)

Eine in autoritativer Weise auftretende und zur Geltung gelangende Neuordnung der Nomenclatur erscheint kaum in irgend einem anderen Theilgebiete der Anatomie

und den von ihr beherrschten pathologischen Specialdisciplinen in so hohem Grade als ein „Ziel aufs innigste zu wünschen“, wie in dem der Neurologie. Denn nirgends ist die terminologische Zerfahrenheit schreiender, die Zahl der synonymen Bezeichnungen grösser und die Auswahl darunter schwieriger — ja bei einzelnen Abschnitten, namentlich der Gehirnanatomie, schien im Laufe der Zeit die Fühlung zwischen der topogr. Anatomie, der Physiologie und Pathologie mehr und mehr abhanden gekommen zu sein, da die verschiedenartigen Bedürfnisse die Einzelforschung und die Verschiedenartigkeit der zu Hilfe genommenen Methoden auch naturgemäss auf ein zum Theil ungleichartige Auffassung und Bezeichnung hindrängten.

Als daher im Jahre 1887 die Anatomische Gesellschaft bekanntermaassen den Beschluss fasste, die Regelung der gesammten anatomischen Nomenclatur in Angriff zu nehmen, und späterhin eine Commission (unter dem Vorsitze von Kölliker, und mit W. Krause als speciellem Redactor) für diesen Zweck einsetzte, da durfte man dieses grosse und dankenswerthe Unternehmen auch gerade von neurologischer Seite besonders hoffnungsfreudig begrüssen. Und man durfte bei aller an die Namen des Redactors und der Commissionsmitglieder (Hertwig, His, Kollmann, Merkel, Schwalbe, Toldt, Waldeyer, K. v. Bardeleben) geknüpfte Erwartung zugleich wohl einigermassen gespannt darauf sein, ob und wie es gelingen würde, alle die grossen entgegenstehenden Schwierigkeiten zu überwinden, alle Hindernisse zu ebnen, und das angestrebte Ziel der Einheitlichkeit bei gleichzeitiger strenger Correctheit der Namengebung und bei vollster Zweck- und Sachgemässheit der gewählten Bezeichnung auch hier zu erreichen.

Sagen wir es gleich von vornherein, dass die schwierige Aufgabe im Allgemeinen als glänzend gelöst gelten darf, und dass zu diesem Gelingen nicht zum Wenigsten der Umstand beigetragen hat, dass die Leiter und Ordner des Unternehmens es in einsichts- und entsagungsvoller Weise verstanden haben, mit den älteren von specialistischer Seite gelieferten Vorarbeiten und den zum Theil vollkommenen selbständigen terminologischen Neuschöpfungen die engste Fühlung zu unterhalten, und sich überhaupt den Bedürfnissen der pathologischen Fachwissenschaften wie der ärztlichen Praxis aufs Vollkommenste zu accommodiren.

Wer sich über die Grundprincipien der Bearbeitung, über die dabei angewandten Mittel und Wege und die überaus sorgfältige technische Durchführung nähere Kenntniss verschaffen will (und es ist das in Wahrheit höchst lohnend!) der lese die dem Namens-Verzeichniss („Nomina anatomica“) vorausgeschickte längere Einleitung; Wer dem neurologischen Abschnitte sein besonderes Interesse zuwendet, für den ist natürlich der entsprechende Theil des Verzeichnisses (pag. 80—94), sowie die beigefügten ausführlichen Erläuterungen (pag. 155—177) unentbehrlich. Es ist hier nicht leicht möglich, auch nur einen knappen Auszug daraus zu geben. Hervorgehoben sei nur, das für die drei grossen Hauptglieder bei Eintheilung des Gehirns die Bezeichnungen Rhombencephalon, Mesencephalon und Prosencephalon gewählt sind. Am Ersteren wird auser dem Myelencephalon (Medulla oblongata) und Metencephalon (Pons) auch der „Isthmus rhombencephali“, d. h. der schmale, das obere Ende der Rautengrube umfassende Gehirnabschnitt mit Brachium conjunctivum, Lemniscus und Velum medullare anterius als selbstständiges Stück unterschieden. Das „Prosencephalon“ zerfällt in Diencephalon und Telencephalon; am ersteren bewirken die als Fortsetzung des Sulci limitantes verlaufenden Sulci Monroi die Scheidung der Seitenwand des dritten Ventrikels in einen unteren und oberen Abschnitt (Thalamencephalon und Hypothalamus); der zum Diencephalon gehörige Theil des Hypothalamus wird als pars mamillaris — der zum Telencephalon gehörige als pars optica unterschieden, während das über dem Sulcus Monroi liegende „Thalamencephalon“ sich in den eigentlichen Thalamus, den Epithalamus und Metathalamus gliedert; der Epithalamus umfast die Habenulargebilde und das „corpus pineale“. Bei dem Telencephalon ist das Rhinen-

cephalon von dem übrigen Hemisphärenhirn, dem „Pallium" als selbständiger Abschnitt getrennt worden. Diese Beispiele mögen zugleich zeigen, wie wesentlich durchgreifend in den Bezeichnungen vielfach geändert worden ist und wie streng methodisch bei diesen Aenderungen verfahren wurde. Auch bei der Aufstellung der Namensliste für die Kerne und Faserverbindungen, für die einzelnen Stränge, Bündel u. s. w, waren natürlich die Schwierigkeiten zum Theil recht bedeutend; dass sie so glücklich überwunden wurden, ist auch den von der Commission herangezogenen hervorragenden Specialforschern, den Herren Edinger, Flechsig und Held, wesentlich mit zu verdanken.

Bei einer so weiten und grossen, dem subjectiven Ermessen einen so freien Spielraum lassenden Aufgabe konnte natürlich nicht jedem Wunsche entsprochen, nicht allen Anforderungen genügt werden. Wie in sachlicher, so mussten auch in formell-sprachlicher Hinsicht wohl unausbleiblich Compromisse geschlossen werden, und diese haben, wie es bei Compromissen zu gehen pflegt, vielseicht nicht immer mit der Auslese des „Besten" oder abstrakt vollkommensten geendet. Auch manchen an sich berechtigten puristischen Ansprüchen konnte wohl mit Rücksicht auf Gewohnheit und Herkommen nicht immer entsprochen werden, und wir müssen es schweigend tragen, dass der dritte Hirnnerv noch weiter Oculomotorius heisst, statt Oculimotorius, und die Trigeminus-Aeste Auriculotemporalis und Nasopalatinus statt Auriculitemporalis und Nasipalatinus — oder dass hier und da ein überflüssiges e stehen geblieben ist (z. B. Cavum subarachnoideale und gleich dahinter Cisternae subarachnoidales) — oder dass eine etwas kühn gebildete Vox hybrida unser Schönheitsgefühl — oder Correctheitsgefühl — verletzt, wie in der Area parolfactoria, oder Radiatio occipitothalamica und den Rami phrenicoabdominales. Von solchen Kleinigkeiten viel Wesen zu machen, wäre mehr als kleinlich; vergessen und verschmerzen wir sie im freudigem Gefühl der errungenen Einheitlichkeit des sprachlichen Ausdruckes (der nach den in der Einleitung gegebenen Darlegungen auf eine internationale Uebereinstimmung zur Zeit allerdings noch verzichten muss), und entrichten wir den Schöpfern dieses grossen und verdienstvollen Werkes unsern Dank in der einzig gebührender Weise einer an dem Vollbrachten nicht unnütz herumkrittelnden freudigen Anerkennung und vorbehaltlosen Benutzung.

Eulenburg (Berlin).

Die Litteratur der Psychiatrie und Psychologie im 18. Jahrhundert, von H. Laehr. (Berlin. 1895. 2. Aufl. 213 S.)

Unser verehrter Altmeister Laehr hat mit obiger Gabe ein bibliographisches Standard-Werk für lange Zeit geschaffen. Hat er sich doch der ungeheuren Mühe unterzogen, nicht weniger als 14578 Schriften des vorigen Jahrhunderts aufzuführen, die auf die Psychiatrie, Neurologie und Psychologie des vorigen Jahrhunderts Bezug haben. Das Ganze, in vornehmster Ausstattung, ist durch Namen- und Sachregister, sowie alphabetischen Anführung der einzelnen Schriften unter die einzelnen Jahre übersichtlich und für den Forscher handlich geworden. Wie Hekner's grossartiges Lebenswerk über die Litteratur des 18. Jahrhundert's uns mit Staunen erfüllt, ob der ungeheuren Masse von litterarischen Producten auf allen Gebieten des Wissens, so auch vorliegendes, uns selbst näher angehendes Buch, dessen vortreffliche Einleitung uns ausserdem einen guten Ueberblick über das Geleistete gewährt. Wir sehen daraus, wie schon die meisten der Ideen, welche unsere Gemüther jetzt bewegen, damals bereits auftraten und das muss uns Bescheidenheit lehren. Nicht nur die Anatomie, Physiologie, pathol. Anatomie, Chemie des Centralnervensystems ward damals schon betrieben, sondern auch Thierexperimente, psychometrische und mikroskopische Untersuchungen. Schon 1700 ward es ausgesprochen, dass Psychosen Geisteskrankheiten sind, sogar Philosophen thaten es und Juristen fingen bereits an, sich für Psychiatrie zu interessieren und die forensische Psychiatrie ward gefördert. Lehrbücher, Mono-

graphien wurden abgefasst, die männliche Hysterie schon betont, der Zusammenhang von Nervenleiden, besonders Tabes und Paralyse mit Syphilis besprochen, Idiotie, Dementia und Cretinismus genau von einander getrennt, bereits psychiatrische Kenntnisse vom prakt. Arzte gefordert und die psychische Behandlung des Irrsinns in den Vordergrund gestellt. Schon vor Pinel wurden in verschiedenen Ländern Europa's reformatorische Ideen von Irrenbehandlung in Wort und That laut, Irrenanstalten gebaut etc., so dass das von so vielen verachtete 18. Jahrhundert nicht nur ein Zeitalter der Aufklärung, sondern auch der humanen Behandlung der Kranken wurde. Diese kurze Anzeige sollte jeden denkenden Leser zur Lectüre obigen Werkes veranlassen.

Näcke (Hubertusburg).

A treatise on the nervous diseases of children for physicians and students, by S. Sachs M. D., Professor of Mental and Nervous Diseases in the New York Policlinic etc. (New York. 1895.)

Das 666 Seiten umfassende, mit zahlreichen (162 Fig.) Abbildungen und Tabellen versehene Buch dürfte nicht nur dem Arzte willkommen sein, es wird auch für den in der Neurologie weniger bewanderten Pädiater, wie für den mit den Nervenkrankheiten des Kindesalters weniger vertrauten Neurologen eine vielleicht nicht selten empfundene Lücke in der Litteratur ausfüllen. — Das erste Capitel behandelt die Methoden der Untersuchung und giebt unter anderen Aufschluss über die Schädelmessung, die geistige Entwickelung des Kindes (nach Preyer), die Innervation und Function der einzelnen Muskeln, die motorischen Punkte für den elektrischen Reiz, die Sensibilitätsgrenzen der einzelnen Nerven etc. Das zweite Capitel handelt von den Convulsionen, der Eclampsie des Kindes. Schon hier weist S. auf die Gefahr hin, welche Convulsionen durch die starke Hirnhyperämie etc. für die Gefässe der Pia mit sich bringen; er sowohl wie Smith, Maney und andere beobachteten subpiale und basale Blutungen, die durch Convulsionen bedingt waren und schwere irreparable Störungen (Kinderlähmung, Idiotie) zur Folge hatten. In dem dritten Capitel, „Epilepsie", spricht sich S. gegen die chirurgische Behandlung der idiopatischen Epilepsie aus, wiewohl er mit Freud die Ansicht theilt, dass viele Fälle sogenannter genuiner Epilepsie (namentlich vor dem 10. Lebensjahre) auf Residuen infantiler cerebaler Kinderlähmungen und ihrer Grundprocesse zurück zu führen sind. Bei dem 4. Capitel „Hysterie" ist die Seltenheit dieser Affection in America (auch bei Erwachsenen) hervorzuheben. Interessant sind die Fälle von Hysterie mit Lähmung im Gebiete einer peripherischen Neuritis und in einem anderen Falle von Lähmungen hysterischer Natur bei einem früher an Poliomyelitis erkrankt gewesenen Mädchen. — Die Hypochondrie will S. von der Hysterie streng geschieden wissen; zur Behandlung empfiehlt er die Isolation und Entfernung aus dem Elternhause warm. — Die Chorea wird im 5. Capitel besprochen und auch hier wird mit Recht betont, dass eine scheinbar idiopathische Chorea bei sachverständiger Untersuchung sich nicht selten als Rest einer abgelaufenen centralen Kinderlähmung herausstellt. In dem nächsten Capitel (6.) werden die choreiformen Krankheiten, die Huntington'sche Chorea, eine hereditäre Chorea ohne Demenz und stete Progression, die „Habit-Chorea" oder Gewohnheits-Chorea besprochen; letztere scheint mehr in das Gebiet der Maladie des des tics convulsifs zu gehören und nur eine abortive Form dieser letzteren zu sein; ausser den Formen der Chorea electrica (der Dubini'schen), der Maladie des tics kommen hier ferner zur Abhandlung die Thomsen'sche Krankheit, die congenitale Paramyotonie, der Paramyoclonus multiplex; die Fälle von Spasmus nutans, Gyrospasmus werden nicht gerade zweckmässig bei der Habit-Chorea erwähnt. Capitel 7 behandelt den Tetanus, Capitel 8 die Tetanie, die, wie S. ebenfalls hervorhebt, durchaus nicht immer mit Rachitis bei Kindern im Zusammenhang zu stehen braucht. Der Kopfschmerz und die Migräne werden im 9. Capitel beschrieben.

Hier wendet sich S. mit Recht gegen die Theorie vieler seiner Landsleute, welche eine jede Refractionsanomalie des Auges für das gerade vorhandene Nervenleiden verantwortlich machen wollen. Wie häufig die Migräne (als dauernder oder periodischer Kopfschmerz, auch als periodische Nausea und Erbrechen) schon in frühester Jugend und meist hereditär auftritt, konnte auch S. häufig beobachten. Die Störungen des Schlafes (Insomnie, Pavor nocturnus, Enuresis nocturna, Somnambulismus) finden wir im 10. Capitel; der letztere wird nur selten und intermittirend beobachtet. Mit dem Capitel 11 Vasomotorische und trophische Neurosen (Basedow'sche Krankheit, Myxoedem, angioneurotisches Oedem, Raynaud'sche Krankheit, Hemiatrophia facialis) schliesst der erste Theil. Der zweite behandelt die organischen Nervenkrankheiten und zwar zuerst (Capitel 12) die Krankheiten der peripherischen Nerven und dann im Capitel 13 die multiple Neuritis. Es folgt das 14. Capitel, das uns eine klare Uebersicht giebt über die Anatomie und Physiologie des Rückenmarks, warauf im 15. Capitel die Anämie und Hyperämie desselben behandelt werden. Capitel 16 handelt von der infantilen und spinalen Kinderlähmung; hier weisst S. auf die Fälle besonders hin, die fieberlos und ohne acute, auffallende Erscheinungen auftreten und auf jene, die nur in einzelnen Muskeln (Tibialis anticus, Deltoidens) Residuen hinterlassen; der infectiöse Charakter scheint durch Beobachtung von Medin, Colmer, Caverley sicher gestellt; die initial auftretenden Schmerzen erschweren häufig die Differentialdiagnose zwischen dieser Affection und der multiplen Neuritis; auch ein Fall von subacuter Poliomyelitis anterior wird vom Verf. beschrieben. Capitel 17 bringt die acute Myelitis, die traumatischen Verletzungen der Wirbelsäule, die Landry'sche Paralyse, während im folgenden Capitel 18 die Syphilis des Rückenmarkes behandelt wird, wobei auf die Ausbreitung derselben über verschiedene Abschnitte, auf die oft geringe Intensität des Processes bei grosser Extension, auf das Schwinden einzelner Symptome (Sensibilität) bei hartnäckigem Persistiren anderer, auf die begleitenden Hirnsymptome besonders hingewiesen wird. In einem Falle von spast. Spinalparalyse bei einem Kinde lag Rückenmarkssyphilis resp. Tabes bei der Mutter vor. In dem 19. Capitel (Disseminirte Sclerose) wird ein Fall beschrieben, der eine Mischform von Paralysis agitans und dieser Krankheitsform im Alter von 15 Jahren aufwies. Capitel 20 betitelt sich die Compression des Rückenmarkes und Capitel 21 handelt von den Tumoren, der Syringomyelie und Gliosis. Die hereditären und familiären Krankheiten des Rückenmarkes werden im 22. Capitel erörtert und zwar die hereditäre Ataxie Friedreich's und die hereditäre cerebellare Ataxie (Typus Nonne-Marie), ferner die hereditäre spastische Lähmung mit ihrem spinalen Typus, ihrer cerebralen Form und der cerebrospinalen Abart. Die hereditäre progressive Muskelatrophie wird im folgenden Capitel 23 (Progressive Muskelatrophie) beschrieben, in welchem die amyotrophische, die myopathische und die neuralen Atrophien der Reihe nach besprochen werden. Ein Fall von S. zeigte eine Mischform der Pseudohypertrophie, der Erb'schen juvenilen Form und des Landouzy-Dejrine'schen Typus. Capitel 24 enthält die Missbildungen und Defecte des Rückenmarkes und Capitel 25 eine ausführliche Darstellung der Anatomie und Physiologie des Gehirns, sowie seiner Pathologie. In dem 26. Capitel wird die Meningitis und Encephalitis behandelt; die Häufigkeit der epidemischen Cerebrospinalmeningitis in Amerika wird hervorgehoben. Die Bulbärparalyse und namentlich die infantile und familiäre Form derselben finden eine verhältnissmässig geringe Berücksichtigung. Der Hydrocephalus wird im Capitel 27 besprochen und im Capitel 28 wird das weite Gebiet der infantilen cerebralen Kinderlähmungen behandelt, auf das hier einzugehen nicht am Platze scheint, zumal die vielfachen, werthvollen Arbeiten des Verf. gerade auf diesem Gebiete seiner Zeit hier bereits besprochen sind. Die Tumoren des Gehirns werden im 29. Capitel, die Abscesse im 30. Capitel, die Entwickelungshemmungen und angeborenen Defecte (auch die congenitalen Kernlähmungen der Gesichts- und Augenmuskeln) im Capitel 31 beschrieben. — Capitel 32 enthält die Geistesstörungen, von denen die einzelnen

Formen, wie Zwangsvorstellungen, centrale Neurasthenie, Hypochondrie, Manie, Melancholie, periodisches und circuläres Irresein, kataleptische Geistesstörung, acute Demenz, Paranoia, Moral insanity, epileptisches Irresein, paretische Demenz (Dem. paralyt.), und das Irresein nach Masturbation beschrieben werden; das letztere, wie die Moral insanity werden jedoch nicht als eigene Formen angesehen. Die acute halluc. Verwirrtheit (Delirium, Amentia) scheint sich auf die Manie, Melancholie, acute Demenz und das kataleptische Irresein zu verteilen; bei der Paranoia wird nur die chronische Form erwähnt. Im letzten Kapitel 33 wird die Idiotie und Imbecillität behandelt, während ein Anhang noch einige therapeutische Maassregeln und Rathschläge enthält, insbesondere über die Mastcur bei Kindern, die Hydrotherapie und die Anwendung einzelner Medicamente bei nervenkranken Kindern.

S. Kalischer (Berlin).

Mechanotherapie, ein Handbuch der Orthopädie, Gymnastik und Massage, in Verbindung mit Fachmännern herausgegeben von Prof. Dr. A. Landerer in Stuttgart. (Leipzig 1894. F. C. W. Vogel. 406 S.)

Das Buch ist an Stelle einer 2. Auflage der Busch'schen „Allgemeinen Orthopädie“ von L. unter Mitarbeit von G. Schütz, Rich. Fischer (Massage in der Augenheilkunde), Robitzer (Ohrenkrankheiten) und Sänger (gynäkologische Massage) gänzlich neu bearbeitet. Mit Recht weist L. in der Vorrede auf die Nothwendigkeit der Kenntniss der Mechanotherapie für die Praktiker hin, die sich meist noch ablehnend verhalten, theils aus mangelnder Erfahrung, theils weil die Ausübung der mechanischen Methoden nicht für vornehm gilt, obwohl ihre physiologischen Wirkungen besser bekannt sind als die vieler innerer Mittel. Auch im Kampfe mit „Naturärzten“ u. s. w. wird, wie Verf. betont, Erweiterung der Kenntnisse gerade auf diesem Gebiete dem ärztlichen Stande von Nutzen sein.

Die Eintheilung des Stoffes ist der Art, dass nach einer historischen Uebersicht erst die allgemeine Technik und Physiologie aller drei mechanischen Methoden gemeinsam besprochen wird mit einem ausführlich behandelten Capitel über maschinelle Heilgymnastik. (Im Uebrigen achtet L. darauf, die therapeutischen Maassnahmen so darzustellen, dass sie von jedem Arzt auch ohne kostspielige Apparate ausgeübt werden können.) Sodann folgen 2 specielle Theile, deren einer die mechanische Behandlung chirurgischer und innerer Leiden, einschliesslich der gynäkologischen, Nerven-, Augen- und Ohrenkrankheiten umfasst und dabei Massage und Gymnastik gemeinsam abhandelt, was als besonders zweckmässig hervorgehoben zu werden verdient; der zweite Theil handelt über specielle Orthopädie. — Die Darstellung ist klar und leicht verständlich, wenn auch stellenweise etwas knapp. Vorzüglich sind die sehr zahlreichen, nach Photographien angefertigten Abbildungen, besonders die, welche gymnastische Grundstellungen und Bewegungen, sowie orthopädische und gymnastische Apparate und deren Verwendung zur Anschauung bringen. Die illustrativen Erläuterungen der Massage-Handgriffe leiden zum Theil unter der grossen Schwierigkeit, von diesen complicirten Bewegungen Jemandem, der keine Vorstellung davon hat, dieselbe anders als durch körperliche Demonstration beizubringen. — In den Einzelheiten des Textes liesse sich sicherlich über manche Punkte, in denen eine subjective Anschauung des Verfassers, hin und wieder mit grosser Präcision, zum Ausdruck kommt, eine abweichende Ansicht mit guten Gründen vertheidigen. Eine Ursache, das „Dehnen“ den bekannten Massage-Handgriffen als neuen zuzuführen und nicht vielmehr bei den „passiven Bewegungen“ der Gymnastik zu lassen, ist nicht ersichtlich. Auch schadet hier und da die allzu grosse Knappheit des Ausdrucks der Klarheit: so in der Besprechung der „duplicirt-excentrischen und -concentrischen Bewegungen“ (S. 28 und 60), wo es einem ununterrichteten Leser scheinen muss, als könne man z. B. mit dem M. biceps nur concentrische, mit dem

M. triceps nur excentrische Bewegungen machen, während man doch bekanntlich durch abwechselndes Vertheilen von Arbeitsleistung und Widerstand auf Gymnast und Gymnasticirten beide Muskeln excentrische und concentrische Bewegungen ausführen lassen kann.

Die speciell den Neurologen interessirenden Capitel über mechanische Behandlung bei Erkrankungen der Muskeln, Gelenke, peripheren Nerven, des Gehirns und Rückenmarks und bei „functionellen Nervenkrankheiten“ (so sollte wohl das mit „Nervenkrankheiten“ bezeichnete Capitel eigentlich überschrieben werden, da ja doch auch Neuritiden, Neuralgien u. s. w. Nervenkrankheiten sind), bieten viele interessante und wichtige Einzelheiten aus der offenbar sehr ausgedehnten Erfahrung des als Chirurg so bekannten Verfassers auch auf diesem Gebiete. Es sei beispielsweise auf die mechanische Behandlung der „Beschäftigungsneurosen“ hingewiesen, deren häufig garnicht neurogenen, sondern myogenen Ursprung L. mit Recht gebührend betont. (Von einem „paralytischen Schreibkrampf“ [S. 140] sollte aber doch, wie schon oft gesagt worden ist, nicht mehr gesprochen werden). Die Annahme einer erfolgreichen Behandlung der Hypochondrie durch „langsam sich steigernde Bauchmassage, verbunden mit allgemeiner Körpermassage und Gymnastik“ erscheint wohl selbst für leichte Fälle etwas optimistisch. — Die suggestive Wirkung der Mechanotherapie, die für Behandlung der „traumatischen Neurosen“ als möglich hingestellt wird, hätte vielleicht auch an manchen anderen Stellen schärfer betont werden können.

Jedem, der einen Einblick in das weiten ärztlichen Kreisen noch unbekannte Gebiet thun will, sei das Buch dringend empfohlen. Toby Cohn (Berlin).

Diagnostik der Geisteskrankheiten für praktische Aerzte und Studirende, von Dr. med. et phil. Robert Sommer, Privatdocent a. d. Universität Würzburg. Mit 24 Illustrationen. Wien und Leipzig. 1894. Urban & Schwarzenberg. (302 Seiten.)

Das vorliegende Buch verfolgt den Zweck, dem praktischen Arzt und Studirenden die Wege zu weisen, eine psychiatrische Diagnose zu stellen. Verf. erreicht seine Absicht dadurch, dass er durch ausführliche Mittheilung einzelner Krankengeschichten dem Leser den Werth einzelner Symptome, sowie die Beurtheilung des ganzen Krankheitsbildes vorführt. Es werden im Allgemeinen rein praktische Gesichtspunkte erörtert.

Eingetheilt ist der Stoff nach einer die Gruppirung der Geisteskrankheiten enthaltenden Einleitung in zwei Theile.

I. Krankheiten mit nachweisbarer Veränderung der Hirnsubstanz.

A. Mit anatomisch bzw. morphologisch nachweisbaren Veränderungen.

Die progressive Paralyse, Tumor cerebri, senile Hirnatrophie, Mikrocephalie, Porencephalie, Cretinismus, wobei der Besprechung der progressiven Paralyse eine besonders grosse Aufmerksamkeit zu Theil geworden ist.

B. Mit chemisch bedingten Veränderungen.

Geistesstörungen durch Alkohol-, Morphium-, Cocaïnintoxication durch Lyssa humana, Autointoxication und bei Myxödem.

Dem I. Theil angeschlossen sind die Infectionsdelirien bei Typhus abdominalis, bei Erysipel, bei acutem Gelenkrheumatismus.

In dem II. Theil — Geisteskrankheiten ohne nachweisbare Veränderung der Hirnsubstanz — werden zuerst besprochen die genuine Epilepsie, die psychogenen (hysterischen) Zustände, die hypnotischen Zustände, die Melancholie, die Manie, die hallucinatorische Verwirrtheit, der hallucinatorische Wahnsinn, die Katatonie. Der

alsdann folgenden Besprechung der degenerativen Formen des Irreseins schickt Verf. Ausführungen über die Degenerationslehre und die Bedeutung der Heredität voraus und bespricht als klinische Formen des degenerativen Irreseins I. den angeborenen (degenerativen) Schwachsinn, II. den angeborenen (partiellen) moralischen Schwachsinn, III. den primären Schwachsinn, IV. das periodische Irresein, V. die originäre Paranoia, VI. die Paranoia tarda, VII. die Zwangsvorstellungen; bei XII. findet die Hypochondrie eine kurze Besprechung.

Unter den 24 Abbildungen finden wir anatomische Präparate, Schriftproben, sowie eine Anzahl vorzüglicher Illustrationen verschiedener Kranker.

Samuel (Stettin).

Napoleone, una pagina storico-psicologica del genio, par Tebaldi. Padova 1895. 168 S.

Eine lesenswerthe Schrift, die jedem Psychologen und Geschichtsfreund zu empfehlen ist. Zahlreiche Beispiele unterstützen die Schlüsse, denen man fast durchwegs beipflichten muss. Wir sehen deutlich, Schritt für Schritt, wie Individualität und milieu eben nur den Einzigen in der Welt, den man mit Nietzsche vielleicht als „Uebermenschen" bezeichnen kann, Napoleon, erzeugen musste. Er ist durchaus neuropathisch beanlagt und hereditär bis zu einem gewissen Grad belastet, und er und seine Geschwister erbten in verschiedener Weise, die elterlichen Eigenschaften. Vom Vater her hatte N. die Schlauheit, Findigkeit und Liebe zum Intriguenspiele, von der Mutter die Herrschsucht und Energie. Der Vater starb an Magenkrebs, wie der berühmte Sohn. N. maass im Tode 168 cm. Spannweite und Körperlänge waren fast gleich, der Kopfumfang betrug 0,56 m, die Beine waren relativ kurz, der Kopf stak zwischen den Schultern. Trotz unzähligen Darstellungen seines Gesichts, giebt es doch kein einziges absolut sicheres, und noch unsicherer sind die Beschreibungen. Doch weiss man, dass er am meisten seinem Bruder Hieronymus glich und sein Gesicht war ein italienisches, erst mager, später fett. Gross war seine Empfindlichkeit gegen Temperatureinflüsse, Gerüche u. s. w., ebenso seine Emotion; es bestanden einige Tics. Zweifelhaft bleibt seine Epiliepsie, die von seinen Aerzten geleugnet ward, doch sah Talleyrand niemals einen echten epileptischen Anfall. Er litt an Hemicranie, habitueller Verstopfung, juckenden Erythemen, Koliken u. s. w., was immer schlimmer ward und ihn manchen Fehler in der Diplomatie und Strategie begehen lies. Er lebte sehr solid, alterte aber schnell. Die Section des Magens ergab ausgedehnte Verschwärung; die des Gehirns durfte leider nicht gemacht werden. Seine charakteristischen Eigenschaften zeigen sich im Keime schon von klein auf. Es sind besonders Herrschsucht, Ehrgeiz, hohe Intelligenz, rasche Auffassungsgabe, phänomenales Gedächtniss, starke Concentrirung auf einen Gegenstand, vor Allem aber grenzenloser Egoismus, dem Alles, dienen musste und jedes Mittel recht war, sogar die anscheinend altruistischen Handlungen. N. liebte das Exacte, nicht das Speculative in den Wissenschaften, hatte eine grosse Energie und Ausdauer, kannte seine Franzosen aus dem ff. und wusste so das ganze Land, aber auch die eroberten Länder seinem einzigen, eigenen Willen unterthan zu machen.

Näcke (Hubertusburg).

IV. Eingegangene Bücher.

Bourneville: Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'épilepsie, l'hystérie et l'idiotie. Paris 1895.

Bourneville: Assistance, traitement et éducation des enfants idiots et dégénérés. Paris 1895.

Charcot, Dr. J.-B.: Contribution à l'étude de l'atrophie musculaire progressive. Type Duchenne-Aran. Paris 1895.

Schaffer, Dr. Karl: Suggestion und Reflex. Jena 1895.

Donaldson, Prof. Henry Herbert: The growth of the brain. London 1895.

Hitzig, Prof. Dr. Ed., Geh. Medic.-Rath: Ueber den Quärulantenwahnsinn, seine nosologische Stellung und seine forensische Bedeutung. Leipzig 1895.

Jakob, Dr. Christfried: Atlas des gesunden und kranken Nervensystems, nebst Grundriss der Anatomie, Pathologie und Therapie desselben. München 1895.

Breuer, Dr. Jos. und Freud, Dr. Eugen: Studien über Hysterie. Leipzig u Wien 1895.

Anstalts-Bericht (1888—1895): Das Asyl Ilten. Hannover 1895.

Jahresbericht (1894): Der Steiermärkischen Landes-Irrenanstalten Feldhof u. Schwanberg.

Jahresbericht: Der Erziehungs- und Pflegeanstalt Langenhagen 1894/95.

Bericht über die ersten 12 Jahre der Dr. Kleudgen'schen Heilanstalt zu Obernigk/Breslau 1895.

V. Vermischtes.

Der Verein der Irrenärzte Niederschlesiens und Westfalens hält seine Herbstsitzung am 5. October in der Landes-Heil- und Pflegeanstalt Uchtspringe (Altmark) ab.

Auf dem V. Internationalen Congress zur Bekämpfung des Missbrauches geistiger Getränke, der vom 20.—22. August ds. J. in Basel tagte, wurde von den dort anwesenden ca. 25 medic. Professoren und Aerzten deutscher Zunge der Gedanke angeregt, dass alle die Collegen, welche für ihre Person Anhänger der Total-Abstinenz von geistigen Getränken sind, in einen näheren Connex miteinander treten möchten. Gerade die Thatsache, dass die anwesenden Aerzte sämmtlich Abstinenten waren, lässt darauf schliessen, dass unter den Aerzten z. Zt. ein lebhafteres Interesse für die wissenschaftliche Seite der Bewegung gegen das Alkoholelend beginnt, durch welche halbe Maassregeln als aussichtslos erwiesen wurden. Um dieses Interesse zu einem allgemeinen zu machen und die wissenschaftliche Erkenntniss auf dem Gebiete zu fördern, scheint es daher wünschenswerth, dass die heute schon in nicht unbeträchtlicher Zahl vorhandenen abstinenten Collegen deutscher Zunge zunächst sich vereinigen.

Mit der Einleitung der Schritte, die zur Begründung einer solchen Vereinigung führen sollen, deren Aufgabe es wäre, ein festes Zusammenhalten zu ermöglichen und für die Verbreitung und den festen Ausbau der wissenschaftlichen Fundirung jener Anschauungen zu sorgen, wurden in Basel betraut die Herren:

Dr. **Smitt**, Schloss Marbach a./Bodensee, Post Vansen i. Baden.
Dr. **C. Fürer**, Heidelberg, Vossstrasse 4.

Auf dem Programm der am 4. und 5. October in Prag stattfindenden Wanderversammlung des Vereins für Psychiatrie und Neurologie in Wien stehen folgende Vorträge und Demonstrationen:

Prof. C. Bayer (Prag): Chirurgische Beiträge zur Neurologie (mit Demonstration).

Prof. Chiari (Prag): Demonstration 1) Von Kleinhirnveränderungen in Folge von Hydrocephalie des Grosshirns. 2) Tuberculose des Centralnervensystems. 3) Zur Genese der Meningitis basilaris.

Dr. Fischel (Prag): Demonstration von Präparaten über die Einwirkung des Silbernitrates auf die Elemente des Nervensystems.

Dr. C. S. Freund (Breslau): Thema vorbehalten.

Doc. Dr. Herrenheiser (Prag): Ueber exper. Embolie der Gefässe der inneren Augenhäute (mit Demonstration).

Prof. v. Krafft-Ebing (Wien): Uber Migraine und acute Geistesstörung.

Dr. Kurella (Brieg): Ueber die Bedeutung der socialen Auslese für die Entstehung abnormer Typen.

Prof. S. Mayer (Prag): Demonstration.

Doc. Dr. Münzer (Prag): Beitrag zum Aufbau des Centralnervensystems (mit Demonstration).

Prof. A. Pick (Prag): Spinale Degenerationen nach Hirnaffectionen.

Dr. Friedl Pick (Prag): a) Krankendemonstration b) Ueber Tabes mit Meningitis.

Prof. Pribram (Prag): Ueber familiäre Seitenstrangsclerose (mit Demonstration).

Prof. Rabl (Prag): Demonstration zur Entwicklungsgeschichte des Centralnervensystems.

Doc. Dr. Redlich (Wien): Zur Pathologie der multiplen Sclerose (mit Demonstration).

Dr. H. Sachs (Breslau): Schläfelappenheerd mit sec. Degen. (mit Demonstration).

Prof. Singer (Prag): Ueber exper. Embolieen am centr. Nervensystem (mit Demonstration).

Prof. Wölfler (Prag): Ueber Nervennaht und Nervenlösung.

Die Localgeschäfte führt Prof. Arnold Pick.

Berichtigung.

(Neurol. Centralblatt Nr. 17 Seite 794.) Herr Goldscheider hat nicht von mehreren, sondern nur von einem Falle von Hemiplegie nach Diphtherie gesprochen.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Neurologisches Centralblatt.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

Vierzehnter zu Berlin. **Jahrgang.**

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1895. 1. October. Nr. 19.

I. Originalmittheilungen.

1. Zur pathologischen Anatomie der Trigeminusneuralgie.

Von Dr. **Alfred Saenger** in Hamburg.

Durch Herrn Prof. F. Krause (Altona) wurde mir Gelegenheit gegeben in 4 Fällen das von ihm exstirpirte Ganglion Gasseri und in einem weiteren die resecirten peripheren Aeste zu untersuchen. Zum grössten Theil habe ich die Fälle auch klinisch genau beobachten können. Wenn auch in der demnächst erscheinenden Monographie des Herrn Prof. Krause die pathologisch anatomische Seite der Trigeminusneuralgie eingehend abgehandelt werden wird, so halte ich doch meine Befunde für hinreichend interessant, um jetzt schon eine kurze Mittheilung derselben in dieser Zeitschrift zu rechtfertigen. Wissen wir doch über die anatomischen Veränderungen des Nervenapparates und die Grundlage der Neuralgie bis jetzt noch so gut wie nichts. Verschiedene Autoren haben auch a priori dem Gedanken Ausdruck verliehen, dass mit grösster Wahrscheinlichkeit sich niemals anatomische Veränderungen finden würden, weil bei der Neuralgie heftigste Erregungen oft plötzlich mit normaler Function im Nerven wechseln. Diese theoretische Erwägung kann und darf uns jedoch nicht abhalten, immer wieder aufs Neue anatomische Studien anzustellen namentlich in so günstig gelegenen Fällen, wie die der Krause'schen Exstirpation des Ganglion Gasseri.

Uebrigens sind schon früher anatomische Veränderungen bei der Quintusneuralgie beschrieben worden. So fanden Wagner und Carnochan entzündliche Veränderungen an dem Neurileum des Quintus. Podrazky und Laveran bindegewebige Entartung des Ganglion Gasseri. Romberg Atrophie desselben. Allan, Norman und Sharp Veränderungen an der Nervenscheide. In neuester Zeit constatirten Horseley, Putnam und Rose in London sclerotische Veränderungen in der Substanz des Ganglion Gasseri selbst. 1894 fand Antonino d'Antona in 2 Fällen von Quintusneuralgie, die nach der Rose'schen Methode operirt worden waren, eine echte Sclerose des Ganglion Gasseri.

Endlich sei noch erwähnt, dass 1891 Dana an resecirten Quintusästen Veränderungen in den Gefässen gesehen hat, die die Nerven begleiteten. Er glaubt, dass die Neuralgie die Folge dieser Gefässveränderungen sei.

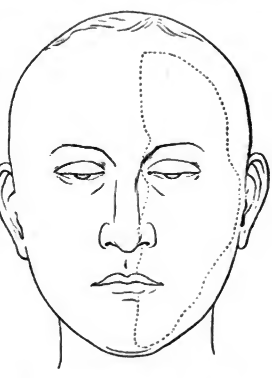
Ohne mit ähnlicher Bestimmtheit meine anatomischen Befunde deuten zu wollen, beschränke ich mich zunächst darauf, dieselben mitzutheilen.

Fall I. 68jährige Frau R. aus Hamburg. Früher nie krank gewesen. Sommer 1873 rasch vorübergehende Schmerzen in der linken Gesichtshälfte. Die Schmerzen kehrten bald wieder, wurden intensiver und anhaltender. Da die Qualen sich immer mehr steigerten und alle inneren Mittel wirkungslos waren, wurden Nov. 1880 der N. alveolaris inferior resecirt. Nach anfänglichem Erfolg kehrten die Schmerzen im Verlaufe eines Jahres in alter Intensität wieder, so dass 1883 der dritte Quintusast

an der Schädelbasis resecirt werden musste. Diese Operation war gänzlich erfolglos. Die Schmerzanfälle wurden häufiger und heftiger. Seit 1892 war die Patientin gänzlich schlaflos vor Schmerz; kam in ihrer Ernährung sehr herunter, verliess vor Schwäche Tage lang nicht das Bett und trug sich schliesslich mit Selbstmordgedanken.

Am 31. Jan. 1893 wurde von Herrn Prof. KRAUSE das Ganglion Gasseri und der Trigeminusstamm exstirpirt.

Befund vier Wochen nach der Operation: Siehe Prof. KRAUSE die Physiologie des Tregminus. (München. med. Wochenschrift 1895. Nr. 25.)



NB. Nach FROHSE findet die Thatsache, dass das Ohr keine Störungen aufweist dadurch ihre Erklärung, dass die mediale Seite auch vorn und oben von den Cervicalnerven versorgt wird und diese für den auf der lateralen Fläche sich ausbreitenden N. auriculotemporalis die Reize aufnehmen.

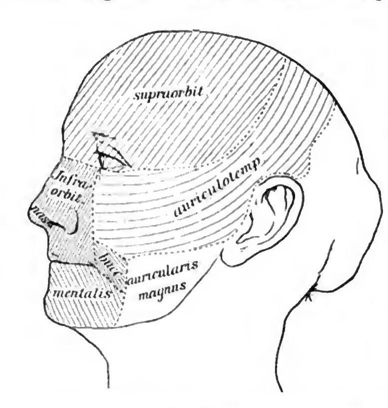
In diesem Fall ist der Auriculotemporalis sowohl wie der Supraorbitalis ungewöhnlich stark entwickelt und erinnert die Ausbreitung des ersten an Fig. 8, Tafel III des vorzüglichen FROHSE'schen Atlas[1].

	Tastempfindung	Schmerzempfindung	Wärmeempfindung	Kälteempfindung
Im Supraorbitalisgebiet . . .	aufgehoben			
Im Infraorbitalisgebiet	aufgehoben			
Im Auriculotemporalis	stark herabgesetzt			
Im Gebiet des N. mentalis . . „ „ „ N. buccinator .	stark herabgesetzt		aufgehoben	
Im Gebiet des Auricularismagnus	wenig Herabsetzung nur schlechte Localisation der Tastempfindung.			

Nebenstehende Skizze veranschaulicht die Grenzen der Anästhesie nach $2^1/_4$ Jahren wie ich sie durch Untersuchung festgestellt habe. Das anästhetische Gebiet hat sich wesentlich verkleinert, wahrscheinlich dadurch, dass aus der Umgebung neue Nervenfasern in das anästhetische Gebiet hineingewachsen sind. Wie aus der Figur ersichtlich ist, reicht die anästhetische Partie nicht bis zur Medianlinie des Gesichts. Im Supraorbitalisgebiet war noch vollständige Aufhebung der Wärme und Kälte und starke Herabsetzung der Schmerz- und Tastempfindung zu constatiren. Im Gebiet des 2. Astes waren sämmtliche

[1] FRITZ FROHSE, die oberflächlichen Nerven des Kopfes. Berlin-Prag 1895.

4 Qualitäten noch aufgehoben; nur in der Oberlippe an der Grenze zur rechten Seite begann die Schmerz- und Tastempfindung in geringem Grade wiederzukehren. Im Gebiet des N. mentalis waren die Verhältnisse dieselben geblieben. Im Auriculotemporalis hatten sich sämmtliche Qualitäten in mehr oder minder abgeschwächter Weise wieder hergestellt. Was den übrigen Befund betrifft, so haben sich keine Ernährungsstörungen an den Lippen, der Zunge und der ganzen Mundhöhle gezeigt. Ferner auch nicht am Auge; die Hornhaut war, obwohl anästhetisch, ganz klar und die Sclera weiss. Die Pupillen beiderseits gleich und reagirten gut. Die Thränenabsonderung ist auf der linken Seite vermindert, die Wangenhaut an der operirten Seite etwas glatter und gespannter als rechts. Seh- und Hörvermögen haben nicht gelitten. Die Geschmacksempfindung herabgesetzt in den vorderen $^2/_3$ links gegen rechts, ebenso das linksseitige Geruchsvermögen. Frau R. klagte einige Zeit nach der Operation über Hitzegefühl in der linken Gesichtshälfte.



Pathologisch anatomische Untersuchung ergiebt: Die markhaltigen Nervenfasern scharf begrenzt. Es besteht kein Zeichen von Degeneration oder Markzerfall.

Im Ganglion Gasseri haben sehr viele Ganglienzellen eine unregelmässige Gestalt und sind geschrumpft. An Zahl sind sie im Vergleich zu normalen Präparaten vermindert. Die Kerne sind zum grossen Theil nicht sichtbar. Bei den vorhandenen haben dieselben vielfach ihre runde, oder elliptische, bläschenförmige Gestalt verloren. Das Bindegewebe ist vermehrt und verdickt. Zunahme der Kerne. An den Gefässen fanden sich keine deutlichen Veränderungen.

Fall II. 70 jähr. Frau Tr. Früher nie krank. Mutter war nervenleidend. Vater starb an Schwindsucht. 1878 Neuralgie der linken Gesichtshälfte ohne angebbare Ursachen. Beginn der Schmerzen im Munde, aufsteigend nach dem Kopf. Schmerzen sind so heftig, dass Pat. liegen musste. 1882 peripher operirt. Sechs Jahre lang schmerzfrei. 1888 wegen erneuter heftiger Schmerzen wieder periphere Resection ohne Erfolg. 1891 psychische Störung in Folge Chloralgebrauchs. 1892 erster und zweiter Ast von Prof. Krause nach der Thiersch'schen Methode operirt. Schmerzfrei bis August 1894, dann wiederum äusserst heftige Neuralgie wie früher. Energische Abführcur ohne den geringsten Erfolg. 19. Sept. 1894 Exstirpation des Ganglion Gasseri durch Prof. Krause. Seitdem ganz schmerzfrei.

Befund 18 Tage nach der Operation:

Im Supraorbitalisgebiet war die Tastempfindung ganz, die Schmerzempfindung

nur im lateralen Theil aufgehoben; die Wärmeempfindung nur herabgesetzt; die Kälteempfindung im lateralen Theil aufgehoben.

Im Gebiet des zweiten Quintusastes waren sämmtliche Qualitäten gänzlich aufgehoben. Ebenfalls im Gebiet des N. mentalis. Dagegen war im Auriculo temporalis Schmerz- und Tastgefühl aufgehoben, Wärme- und Kältegefühl noch vorhanden. Im Gebiet des Auricularis magnus war eine leichte Herabsetzung sämmtlicher Qualitäten zu constatiren.

Sechs Monate nach der Operation untersuchte ich die Patientin wieder und fand, dass im Supraorbitalisgebiet die Tast- und Schmerzempfindung allerdings in sehr herabgesetzter Weise sich wieder eingestellt hatte. Im Infraorbitalisgebiete waren die Verhältnisse ganz unverändert geblieben, d. h. es blieben alle Empfindungsqualitäten aufgehoben. Im Gebiet des zygomatico-temporalis und facialis hat nur die Tastempfindung sich im schwachen Grade wieder eingestellt. Im Gebiet des N. mentalis blieben Schmerz- und Kälteempfindung aufgehoben; Tast- und Wärmeempfindung begannen sich wieder geltend zu machen. Am meisten Veränderung constatirte ich im Gebiet des Auriculotemporalis, in dem sich die Empfindung beinahe völlig innerhalb sechs Monate wieder hergestellt hatte. Wärme- und Kälteempfindung war vorhanden; nur die Schmerzempfindung war noch aufgehoben.

In diesem Fall war das Gebiet des 1. Astes nicht so ausgedehnt wie in Fall I. Das Gebiet des 2. Quintusastes dagegen grösser. Die seitliche Partie am Unterkiefer ist wahrscheinlich nicht zum Auricularis magnus, sondern zum Auriculotemporalis zu rechnen, da die Sensibilitätsverhältnisse ganz unverändert herabgesetzt geblieben waren.

Was die übrigen Symptome betrifft, so waren dieselben analog denen im Fall I. Speciell möchte ich hervorheben, dass die Thränensecretion auf dem Auge der operirten Seite dauernd vermindert war. In neuester Zeit erheben sich wieder Stimmen die dem Facialis allein die thränensecernirende Function zuertheilen wollen. Da bei der Krause'schen Operation von einer Verletzung des N. petrosus superficialis nicht die Rede sein kann, so dürfte die Facialistheorie auf schwachen Füssen stehen.

Die pathologisch anatomische Untersuchung ergab: an den peripheren Nerven und Gefässen keine prägnanten Veränderungen. Im Ganglion Gasseri jedoch erhebliche Verminderung der Ganglienzellen. Dieselben sind vielfach geschrumpft und unregelmässig. Kerne in vielen nicht mehr sichtbar. Neben vereinzelten ganz normalen vielfach dunkel pigmentirte Ganglienzellen. Die Zwischensubstanz verdickt und vermehrt.

Fall III. 36jährige Frau W. nach einem normalen Wochenbett 1887 heftiges Klopfen, Bohren und Reissen in der rechten Gesichtsseite. Ausziehen der Zähne, Electrisiren, innere Mittel ohne jeglichen Nutzen. Sechs Jahre darauf von Trendelenburg am Infraorbitalis operirt. Nach neun Monaten an der linken Gesichtsseite dieselben Erscheinungen. Hydrotherapie, Kneippcur, Homöopathie, Hypnotismus, Marienbad, Seebad, Unterleibsoperationen: Alles erfolglos. Schliesslich Morphium. Essen, Trinken, Sprechen unmöglich. Schlaflose Nächte. 50 Pfund Verlust am Körpergewicht.

Nov. 1894. Exstirpation des rechten Ganglion Gasseri durch Prof. Krause; da in letzter Zeit die Anfälle nur rechts aufgetreten waren. Vier Wochen nach der Entlassung heftige linksseitige Schmerzen, die jedoch nach einigen Wochen verschwunden und nicht wiedergekehrt sind.

18 Tage nach der Operation war die Schmerz- und Kälteempfindung im ganzen Gesicht bis auf den vom Auricularis magnus am Unterkiefer versorgten Bezirk ganz aufgehoben. Die Tastempfindung im Gebiet des zweiten Quintusastes und des Mentalis aufgehoben; im Supraorbitalis- und Auriculotemporalisgebiet entschieden nur herabgesetzt. Am merkwürdigsten war das Verhalten der Wärmeempfindung. Dasselbe war im ersten und zweiten Quintusast nur wenig, im dritten jedoch stark herabgesetzt.

Das Auge blieb bis auf die Anästhesie der Cornea normal. Die Thränenabsonderung war auf der rechten Seite dauernd vermindert. Ein halbes Jahr nach der Operation versicherte Frau W. auf das bestimmteste, dass das rechte Auge keine Thränen habe. Was das Gehör betrifft, so hat Frau W. eine eigenartige Sensation im rechten Ohr acquirirt, die sie niemals vorher hatte, und welche sie mit dem Ticken einer Uhr vergleiche. Diese vielleicht auf Parese des Musc. tensor tympani zurückzuführende Erscheinung bestand noch $^1/_2$ Jahr nach der Operation.

Der Geschmack war in dem vorderen $^2/_3$ der rechten Zungenhälfte mit Sicherheit für süss und salzig total aufgehoben, während in den hinteren Zungenhälften der Geschmack beiderseits gleich war.

Die pathologisch anatomische Untersuchung ergab in diesem Falle vielfach homogene, wachsartige Beschaffenheit der Ganglienzellen mit Pigmentanhäufung. Die Zahl der Ganglienzellen im Vergleich zu normalen Präparaten vermindert. Kerne in sehr vielen Zellen gar nicht mehr sichtbar. In manchen Zellen Vacuolenbildung. An den peripheren Nerven und Gefässen keine wesentlichen Veränderungen.

Fall IV. Herr B. 55 Jahre alt. Seit 1872 heftige Schmerzanfälle in der linken Gesichtshälfte. Dieselben begannen im zweiten Ast des Quintus und verbreiteten sich später auf den ersten und endlich auf den dritten Ast.

Untersuchung von Herrn Prof. Hitzig 2 Jahre nach der Operation:

	Gebiet	Tastempfindung	Schmerz-empfindung	Wärme-empfindung	Kälteempfindung
I	Supra-orbitalis	aufgehoben	grösstentheils sehr herabgesetzt, in den unteren Partien aufgehoben	grösstentheils aufgehoben	grösstentheils aufgehoben
II	Infraorbitalis	aufgehoben	aufgehoben	aufgehoben	aufgehoben
	Zygomatico-facialis	grösstentheils aufgehoben	grösstentheils aufgehoben resp. herabgesetzt	grösstentheils herabgesetzt	grösstentheils aufgehoben
III	Auriculo-temporalis	grösstentheils erhalten	grösstentheils erhalten	grösstentheils erhalten	grösstentheils erhalten
	Mentialis und Buccinator	aufgehoben	grösstentheils aufgehoben resp. herabgesetzt	grösstentheils aufgehoben	grösstentheils aufgehoben
	Auricularis-magnus	vorhanden	vorhanden	vorhanden	vorhanden

NB. Die Gebiete habe ich mit Zugrundelegung der Frohse'schen Angaben zu bestimmen gesucht.

1882 wurde der R. infraorbitalis von VOLKMANN, 1884 der Supraorbitalis von GENZMER operirt. Beides ohne Erfolg. Alle Mittel, auch die energischsten Abführcuren ohne Nutzen.

Seit 1892 permanente, rasende Schmerzen, so dass Patient den Mund dauernd zusammenklemmt und so absolut nichts kauen kann. Nur flüssige Nahrung nahm er zu sich; kam so herunter, dass er nicht mehr gehen konnte. Musste sich vor Schwäche zu Bett legen.

30. Mai 1893. Exstirpation des Ganglion Gasseri von KRAUSE. Seitdem schmerzfrei, gesund und kräftig.

Drei Tage nach der Ganglienexstirpation bekam Patient eine Hypopyonkeratitis. Dieselbe war unzweifelhaft auf ein bestehendes eitriges Thränensackleiden zurückzuführen. Trotz Hornhautanästhesie heilte denn auch die Keratitis mit den gewöhnlichen Mitteln, wenn auch etwas langsamer als sonst und mit Hinterlassung eines Hornhautfleckes. Jedoch behielt dieses Auge eine grosse Neigung zu leichter Keratitis, die jedoch bei Anwendung von Atropin und eines feuchten Verbandes jedes Mal sehr rasch zu beseitigen war. Die Thränensecretion ist links noch zwei Jahre nach der Operation herabgesetzt. Dagegen ist bei diesem Patienten keine Geschmacksstörung von Herrn Prof. HITZIG constatirt worden, wohl aber eine Herabsetzung des Geruchs auf der linken Seite.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fand ich keine so auffällige Verminderung der Ganglienzellen wie in den vorhergehenden Fällen; jedoch zeigten nicht wenige Ganglienzellen wachsartige Quellung mit Kernverlust und Vacuolisirung. Einige geschrumpfte, atrophische Zellen fanden sich auch.

In den peripheren Nerven konnte man Degeneration in einzelnen Fasern bestehend in körnigem Markzerfall constatiren. An den Gefässen keine wesentlichen Veränderungen.

Fall V. Frl. D. 36 Jahre alt. Im 23. Lebensjahr heftige Schmerzen nach einem Stoss im rechten Unterkiefer. Dieselben wurden so intensiv, dass Patienten sechs Wochen lang nicht aufstehen konnte und bettlägerig war. Nach einer energischen Abführcur hörten innerhalb 14 Tagen allmählig die Schmerzen auf und blieben zwei Jahre weg. Im Frühjahr Recidiv im rechten Unterkiefer, das sich in jedem Frühjahr wiederholte, und eine sechswöchentliche Dauer hatte. Eine erneute Abführcur half ebenso wenig wie andere Mittel (Massage, Diätcur, Chinin, Bromkali, Morphium, Elektrisiren). Keine Aetiologie ausser dem Stoss. 1894 entfernte ein Arzt einen kleinen Tumor wie eine glatte Erbse am rechten Mundwinkel; ohne Erfolg in Bezug auf die heftigen Schmerzen. Jan. 1895 drehte Prof. KRAUSE den Ramus infraorbitalis und Alveolaris inferior in grösster Ausdehnung heraus. Darnach langsames Nachlassen der Anfälle in den ersten fünf Tagen mit immer grösseren Pausen. Vom 27. Jan. an kein Anfall mehr. Pat. blieb bis jetzt schmerzfrei.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt ausser einer Verdickung der Nervenscheide an manchen Stellen im 2. Quintusast nichts besonderes. Die Markscheiden und Axencylinder sind ebenso wie die Gefässe unverändert.

---

2. Ueber die Amok-Krankheit der Malayen.

Von Dr. med. **Chr. Rasch** in Görlitz.

Vor etwa Jahresfrist veröffentlichte ich einen kleinen Artikel über „Amok".[1] Nachdem kürzlich auch von anderer Seite[2] eine Arbeit über dasselbe Thema erschienen ist, möchte ich mir erlauben noch einmal auf diese höchst eigenartige psychische Alienation kurz zurückzukommen und einen Erklärungsversuch machen, der vielleicht einiges Licht auf die Entstehung und das Zustandekommen des Amok werfen dürfte.

Ellis scheint sehr dahin zu neigen, den Amokparoxysmus als „psychische Epilepsie" aufzufassen. Allerdings giebt er an, dass Epilepsie bei den Malayen recht selten sei. Ich will zugeben, dass das Bild des Amok allerdings der Epilepsia psychica recht ähnlich sieht und liegt es in der That nahe, den Zustand so aufzufassen. Der rasche Verlauf der Erkrankung, der nachfolgende Stupor oder tiefe Sopor, die vollständige Amnesie sprechen sehr für diese Auffassung. Den Amok als acute Alkoholpsychose zu deuten, geht, wie Ellis meint, schon deshalb nicht an, weil der Malaye den Alkohol durchaus perhorrescirt. Wenn es sich um ganz vereinzelte Fälle von Amok handelte, würde ich trotz der Seltenheit der Epilepsie unter der malayischen Rasse keine weiteren Bedenken hegen, den Ellis'schen Vorschlag, den Amok als psychische Epilepsie zu erklären, gelten zu lassen. Indessen sprechen das relativ häufige Vorkommen der Amok-Krankheit,[3] das Beschränktsein auf die malayische Rasse, das endemische Auftreten dieser Alienation, ja man kann fast sagen eine gewisse zeitweise epidemische Ausbreitung in bestimmten Gegenden — z. B. in Macassar auf Celebes — ganz entschieden gegen diese Auffassung von Ellis. Diese eben hervorgehobenen Momente dürften beweisen, dass es sich beim Amokrennen nicht um psychische Epilepsie handeln kann, sondern, dass wir nach einer anderen Erklärung suchen müssen. Ich glaube, man erklärt sich das Zustandekommen des Amokrennens am ungezwungensten, wenn man annimmt, dass demselben eine Art suggestiver Beeinflussung oder imitativer Wirkung der Suggestion zu Grunde liegt. Ich habe diese Auffassung in meiner ersten Publication nicht deutlich ausgesprochen, zweifle aber jetzt nicht mehr daran, dass diese so naheliegende Erklärung die richtige ist. Zur Begründung meiner Hypothese könnte ich wohl das ganze Heer epidemischer Psychopathien bei anderen Rassen in's Feld führen, möchte mich aber auf den Hinweis auf das Jumping (Nordamerika), die My-

---

[1] Dieses Centralblatt. 1894. Nr. 15.

[2] Ellis, The Amok of the Malays. — Die Arbeit ist ausführlich referirt in der Allgemeinen Zeitschrift für Psychiatrie. 1894. Bd. L. H. 6. p. 46. Leider habe ich das Original selbst nicht einsehen können.

[3] Ellis berichtet, wie man früher in den malayischen Dörfern in den Häusern Speere in steter Bereitschaft zu halten pflegte zum Schutz gegen Amoker; in einigen Districten halten die Eingeborenen noch heute diese Waffen für derartige Vorkommnisse bereit.

riachit (Sibirien), das Mali-mali der Tagalen (Manila) und die Latahkrankheit der Malayen beschränken — Zustände, die durch reflexartige Zwangshandlungen und Zwangsbewegungen charakterisirt sind. Dass den beiden letztgenannten Zuständen eine besondere Form suggestiver Beeinflussung zu Grunde liegt, ist von OTTO STOLL[1] in lichtvoller und überzeugender Weise nachgewiesen worden.

Bei seiner Beschreibung des Amok weist ELLIS meines Erachtens nicht ohne Berechtigung auf eine „gewisse eigenthümliche Gemüthsbeschaffenheit" der Malayen hin, auf ihre „Geneigtheit zu chronischen Gemüthskrankheiten, bedingt durch einen Mangel an geistiger Elasticität." Auch könnten wohl gewisse Charaktereigenthümlichkeiten der Malayen mit zur Erklärung herangezogen werden. Besonders den Malayen von Macassar — gerade Macassar ist nach WALLACE „the most celebrated place in the East for running a muck"; s. meinen vorjährigen Aufsatz über Amok — ist ein ungewöhnlicher Grad von Tapferkeit und Heroismus eigen. So berichtet uns schon JOH. S. SEMLER:[2] „Die Makassern, da sie sahen, dass sie von allen Seiten eingeschlossen waren, geriethen in einen entsetzlichen Schrecken, und fiengen an sich zu trennen. Die allermeisten giengen in ihre Hütten, in jegliche zween bis drey, andere aber verbargen sich in dem Gesträuche, und zwey und zwanzig nahmen ihre Zuflucht in eine Moschee. Als nun diese Zufluchtsörter von den Siamesern in Brand gestecket wurden, so sahen diese Aufrührer so lange zu, bis sie das Feuer an die Ohren brante, worauf sie einen Ausfall thaten und Amuck machten, das ist, sie stürzten sich mit Lanzen oder Schwerdtern in der Hand unter die Truppen, wo sie am dicksten waren und fochten so lange, bis sie getödtet worden. — Unter denen, die ihnen lebendig in die Hände fielen, waren vier Makassarn von des Königs Leibgarde, die denselben Tag, da die Conspiration ausbrach, davon liefen; weswegen sie der König exemplarisch bestrafen lassen wolte. Man zerschlug dieselben ganz unbarmherzig mit Stöcken, und fuhr ihnen mit eisernen Zaken unter die Nägel: man zerbrach ihnen alle Gelenke an den Fingern; man verbrante ihnen das Fleisch an ihren Armen und klemmete ihre Schläfe zwischen zween Brettern zusammen. Und dieses Alles litten sie mit unbeschreiblicher Standhaftigkeit. — Als eine Probe ihrer Unerschrockenheit führet der Graf Forbin an, dass, als einer von den sechs ersten, die beim Fort getödtet worden, auf ihn zugerennet und er ihm die Lanze in die Brust gestossen, der Makassar dennoch, als ob er gar nichts gefühlet, immer vorwerts gedrungen und sich ganz unglaubliche Mühe gegeben, des Forbin habhaft zu werden, da er seinen Körper an die Lanze angedränget."

Bezüglich der oben erwähnten Latahkrankheit der Malayen möchte ich hier noch bemerken, dass ähnliche Zustände auch bei den Nachbarvölkern der Malayen, den Siamesen und Burmesen, vorkommen. BASTIAN[3] berichtet uns

---

[1] OTTO STOLL, Suggestion und Hypnotismus in der Völkerpsychologie. Leipzig 1894. 74.

[2] JOH. SALOMON SEMLER, Uebersetzung der Algemeinen Welthistorie, die in England durch eine Gesellschaft von Gelehrten ausgefertigt worden. 24. Theil. Halle 1762. 128.

[3] ADOLF BASTIAN, Reisen in Siam im Jahre 1863. Jena 1867. S. 296.

Folgendes: „In einer hysterischen Krankheit, die auch in Birma bekannt und dort Yaun genannt ist, ahmen die Patientinnen unwillkürlich alle Bewegungen nach, die sie andere Leute machen sehen. Wenn Jemand den Arm erhebt oder sich kratzt, so thun sie dasselbe. Ein altes Weib, das einen Topf mit Oel trug, ging hinter einem Ochsen her, und als derselbe zu stallen anfing, nahm sie ihren Topf und goss in gleichem Strome das Oel aus.“ Die Siamesen nennen die Krankheit: „bah tschī“. Die Latahkrankheit ist kürzlich von VAN BRERO,[1] Arzt der Irrenanstalt zu Buitenzorg auf Java, einer erneuten Besprechung unterzogen worden. Auch VAN BRERO findet, dass die Suggestion zur Erklärung der Latahkrankheit herangezogen werden muss; er sagt: „Was den suggestiven und automatischen Charakter der Handlungen anbelangt, so hat er eine grosse Uebereinstimmung mit demjenigen, welcher in einigen Stadien des Somnambulismus oder Hypnotismus hervorgerufen werden kann.“ Am Schluss seiner Abhandlung bemerkt er: „Concludirend möchte ich Latah nennen eine hereditäre cerebrale Neurose, wobei nach Provocation Schokinesie, Echolalie und Coprolalie entstehen. Als wissenschaftlichen Namen möchte ich in Anschluss mit MARINA die Krankheit: „Provocirte imitatorische impulsive Myospasie“ benennen. Meiner Ansicht nach ist der wissenschaftliche Name keineswegs besonders glücklich gewählt.

Einzelne Fälle psychischer Infection und suggestiver Beeinflussung sind jedem Psychiater aus der Praxis bekannt.

Nachtrag.

Herr Dr. phil. O. FRANKFURTER vom Auswärtigen Amt in Bangkok, z. Z. in Bad Kissingen, hatte die Freundlichkeit, mir noch Folgendes über die „bah tschi“ der Siamesinnen mitzutheilen; er schreibt mir: „Was Ihre Anfrage über die „ba xi“[2] angeht, so ist Folgendes zu bemerken: Die von der Krankheit ergriffene Person ist im gewöhnlichen Leben völlig zurechnungsfähig; nur wenn sie (denn es sind meist Frauenzimmer) körperlich berührt wird, „gekitzelt“ wird, kann man mit ihr aufstellen, was man will. Sie thut, was man ihr befiehlt. Der Zustand dauert so lange fort, wie körperliche Berührung stattfindet. Nach und nach erschöpfen sich ihre Kräfte und sie bittet, man möchte aufhören. Die Person hat, nachdem körperliche Berührung aufgehört hat, keine Ahnung mehr von dem, was sie in dem hysterischen Zustand gethan hat. Es giebt einige Personen, die sich in diesem Zustand zeigen oder vielleicht wohl besser gezeigt werden. — BASTIAN's Darstellung ist ungenau, weil er die körperliche Berührung weglässt. Ohne körperliche Berührung keine Hysterie. Das ist, wie sich die Sache einem Laien darstellt.“

---

[1] Dr. P. C. Z. VAN BRERO, Ueber das sog. Latah, eine in Niederländisch-Ostindien vorkommende Neurose. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. LI. H. 5. S. 939.

[2] Dr. FRANKFURTER schreibt „ba xi“; ich habe die Schreibweise gewählt, welche mir der Aussprache des Wortes am nächsten zu kommen scheint; bāh heisst „verrückt“ i. e. geisteskrank.

Weitere Nachforschungen und Beobachtungen von ärztlicher bezw. psychiatrischer Seite über diese eigenthümliche Affection sind jedenfalls am Platze. Persönliche Erfahrungen über die „bah tschi“ stehen mir nicht zu Gebote, obwohl ich Fälle von Hysterie in Siam einige Male beobachtete (s. meine Arbeit „Ueber das Klima und die Krankheiten im Königreich Siam“, Virchow's Archiv Bd. CXL, H. 2, S. 380); es handelte sich um hysterische Krampfzustände, die in keiner Weise etwas Abweichendes darboten von ähnlichen Affectionen in Europa. — Dass der „bah tschi“ ein guter Theil suggestiver Beeinflussung zu Grunde liegt, wird wohl Niemand leugnen.

3. Entstehung der sog. rheumatischen Facialislähmung.

Von Dr. J. **Neumann** (Mülheim a. d. Ruhr).

Nachdem für die Entstehung der sog. rheumatischen Facialislähmung vor wenigen Jahren aus der unklaren Vorstellung einer „Erkältung“ ein gewichtiger Factor herausgehoben war, nämlich die für eine grosse Anzahl solcher Lähmungen nachweisbare erbliche Anlage, musste es von grossem Interesse sein bei geeigneten Fällen zu verfolgen, wie zu jener Veranlagung der Nervensubstanz selbst sich die eigentliche Veranlassung verhielt. Insbesondere müsste hierfür klärend wirken, wenn man beachtete, wie sich die Stärke des die Lähmung hervorrufenden Reizes zur erwiesenen nervösen Veranlagung verhielt; letztere darf natürlich nicht immer, oder besser ausgedrückt, nicht immer in ganzer Grösse eine ererbte Disposition sein, sondern wie die Auffassung der von M. Bernhardt (Zur Frage von der Aetiologie der peripheren Facialislähmung, Berl. klin. Wochenschrift. 1892, Nr. 9 und 10) beobachteten Fälle zeigt, auch eine erworbene.

Zu dieser Anschauung von einer bestimmten Wechselbeziehung zwischen Reiz und krankhafter Veranlagung bei Entstehung der rheumatischen Gesichtslähmung wird man besonders geführt, wenn man Fälle betrachtet, wo nur ein leichtes, locales Trauma eine einseitige Lähmung hervorruft, während derselbe vielleicht noch stärkere Stoss bei anderen Personen auch nicht eine Andeutung von Lähmung herbeiführt.

Zwei derartige sehr auffällige Beobachtungen seien hier berichtet:

Der 16 jährige Secundaner J. L., von kräftiger körperlicher Constitution, stammt von Eltern, von welchen die Mutter seit Jahren an Anfällen typischer Migräne leidet. Sein Vater, äusserst neurasthenisch veranlagt, zeigt seit langer Zeit ausgesprochene Zuckungen in der rechten Gesichtsmusculatur, besonders bei psychischen Erregungen (leisesten Affecten). Insbesondere während einer lebhaften Unterhaltung, Rede wird diese von sehr lebhaften Zuckungen im rechten Orbicularis begleitet. Lichtwirkungen scheinen nicht auslösend zu wirken.

Sein Sohn, obengenannter Secundaner, wird durch einen ohne grosse Gewalt geworfenen Schneeball am rechten Ohr getroffen. Ein auffälliger Schmerz wurde dabei nicht verspürt. Am anderen Morgen, etwa nach 14 Stunden, bemerkt er plötzlich zu seinem nicht geringen Schrecken, dass seine rechte Gesichtshälfte falten-

los geworden und sich nicht mehr bewegt. Die Untersuchung ergiebt eine typische periphere Facialislähmung; Schnupfen, Mittelohrcatarrh; Infectionskrankheiten bestanden nicht. Keine Parästhesien und Anästhesien; keine Geschmacksstörungen. Gaumeninnervation normal, die Zunge wird gerade herausgestreckt (Beachtung der Hitzig'schen Regel! Berliner klin. Wochenschr. 1892, Nr. 50). Die Lähmung ging unter Anwendung leichter faradischer Ströme, ohne dass sich jemals bei wiederholentlichen Untersuchungen Veränderung der Zuckungsformel gezeigt hätte, in etwa 3 Wochen vollständig zurück. Ein Rückfall ist bis jetzt nicht eingetreten.

II. Fall. Ein 15 jähriger, ganz gesunder Bursche K., bekommt nach einer tüchtigen Ohrfeige eine linksseitige Facialislähmung, welche erst am folgenden Tage eintritt. Sein Vater leidet noch an einer Gesichtslähmung, dieselbe sei angeblich im Feldzuge ganz allmählich entstanden. Eine Tante leidet an Paranoia, sonst konnte keine weitere hereditäre Belastung nervöser Art gefunden werden. Ohne dass Entartungsreaction eintritt, schwindet die Lähmung nach 3—4 Wochen. Keine catarrhalischen Zustände, keine anderen Infectionskrankheiten.

Hiernach wäre es sehr verlockend, zur Erklärung aller leichten und schweren Facialislähmungen eine einfache Beziehung zwischen einem local wirkenden Reiz und einer nervösen Belastung anzunehmen, derart, dass schon geringe Localreize bei einer bestimmten Schwäche des Facialisstammes genügen, um eine derartige Molecularveränderung in den Fasern desselben hervorzurufen, dass er gegenüber centraler Leitung (bezüglich centralem Tonus) nicht mehr zugänglich wäre, während bei gesundem Nervensystem ein bedeutend grösserer Reiz erforderlich ist, um dieselbe Wirkung hervorzurufen.

Einen gewissen Anhalt hierfür hätte man in der Facialislähmung nach Anwendung der Zange, wonach theils je nach der Dauer und Stärke des angewendeten Druckes schwere und wenig heilungsfähige Lähmungen entstehen (Edgeworth, The brit. Journal. 1894. Jan.), theils auch sehr leichte, welche in wenigen Tagen, ohne jede Aenderung der elektrischen Erregbarkeit, verschwinden. In verschiedenen Fällen konnte dies letztere Verhalten von mir festgestellt werden.

Gegen diese **rein** mechanische Auffassung für sämmtliche Fälle sog. rheumatischer Lähmung spricht der Umstand, dass dieselben meist nicht sofort an Einwirkung eines Reizes oder leichten Traumas entstehen, sondern von diesem Moment bis zum Eintritt der Lähmung eine gewisse, oft stundenlange **Latenzzeit** verstreicht; so auch in obigen Fällen.

So ist man gezwungen auch für jene scheinbar rein traumatischen Fälle eine sog. **Neuritis** anzunehmen, welche sich nach der Erschütterung u. s. w. entwickelt hat. Diese wird eine parenchymatöse sein, da keine Schwellung, Röthung und locale Druckempfindlichkeit vorhanden. Genauere Untersuchungen über derartige Zustände der Nervenstammsubstanz sind in neuerer Zeit von Minkowski, ferner von Darkschewitsch und Tschonow (Neurolog. Centralblatt. 1893. Nr. 10) gemacht, ohne dass jene Autoren auf die ersten Anfänge einer solchen Entartung (genannt Neuritis) zurückgehen. Es bestanden in jenen Fällen von langer Dauer und bei vorhandener Entartungsreaction sichtbare Veränderungen der Nervensubstanz bis zur Gehirnbasis (Markscheide). Eine solche Veränderung ist jedoch in unseren leichten Fällen nicht anzunehmen, es han-

delt sich da nur um Leitungshemmungen, welche vom Austritt des Nerven aus dem Foramen stylomastoideum ihren Anfang nehmen.

So kommt man unwillkürlich zur Auffassung, dass es sich in den leichten Fällen peripherer Lähmung um die ersten Anfänge einer sogenannten parenchymatösen Neuritis handeln wird, ohne jede anatomische sichtbare Veränderung der Nervenfasern, welche sich am Foramen stylomastoideum localisirt hält, nicht weiter schreitet und nur ein Leitungshemmniss (gegen Wille, Tonus) hervorruft.

Bei einem von Hause aus wenig widerstandsfähig angelegten oder gewordenen Nervenstamme werden schon geringe Stoffwechselveränderungen und deren Producte genügen, um einen örtlich begrenzten Leitungswiderstand hervorzurufen. Es werden dies meines Erachtens nur Stoffe sein können, welche von aussen an den Stamm und die Fasern (Markscheide) herandringen und ihn durchtränken und nicht weiter heraufdringen, während Bacterien nach Eindringen in die Markscheiden sehr leicht weiter nach oben wuchern und so leicht eine vollständige Entartung im Bilde der von Minkowski und Darkschewitsch beobachteten Fälle herbeiführen können.

Ferner ist die Annahme nicht von der Hand zu weisen, dass auch die normalen Stoffwechselproducte des Körpers (Harnsäure, Harnstoff, Kreatin u. s. w.) die Markscheide local schädigen können, wenn die Schutzzellen der Schwann'schen Scheide und des umgebenden Bindegewebes für eine Zeit lang in ihrer Thätigkeit durch einen schädigenden Einfluss (Erschütterung, abnorm chemische Stoffe) gehemmt sind. Dies wird auch eintreten, wenn direct oder reflectorisch die vasomotorischen oder trophischen Nervenfasern jener Region einen schädigenden Reiz empfangen haben. Nach dieser Anschauung erklärt sich nur der bei rheumatischer Facialislähmung öfters auftretende Herpes so, dass zunächst die den Herpes hervorrufenden trophischen Störungen im Gebiete des Facialisstammes eintreten, als deren Ausdruck der Herpes sichtbar wurde; erst dann, in Folge dieser Veränderung und Hemmung der den Facialis umgebenden Zellen wird dessen eigentlich leitende Substanz von differenten Stoffen angegriffen. In zwei beobachteten Fällen dieser Art erschien dem entsprechend der Herpes zuerst, erst nachher kam die Lähmung zum Vorschein. Für unsere Frage ist es demnach wichtig, die Zeitfolge der Herpeseruption gegenüber der Lähmung zu beachten.

Das auffällige Auftreten der Facialislähmung bei gewissen Allgemeinerkrankungen (Diabetes, Syphilis, Tabes) wird nach Obigem so aufzufassen sein, dass zunächst die Nervensubstanz durch jene Erkrankung eine gewisse Schwäche (erworbene Disposition) erleidet, sodann tritt unter örtlichen Veränderungen vorübergehender Natur, wie solche oben bezeichnet und wie solche bei derartigen Krankheiten um so leichter eintreten können, erst der schädigende Einfluss auf die Nervenfaser selbst ein, um nach einiger Zeit wieder zu verschwinden. Waren die Krankheitsstoffe jener Krankheiten allein an der Lähmung schuld, so mussten dieselben während der ganzen Krankheit oder eine Episode derselben währen.

Die sog. rheumatische Facialislähmung ist gegenüber anderen isolirten Nerven-

lähmungen recht häufig. Man schiebt dies gewöhnlich auf die sehr exponirte Lage zurück, welche der Nerv nach dem Austritt aus dem Canal hat. Wäre dies allein die Ursache, so müsste man derartige Lähmungen bei anderen peripheren Nerven (Ulnaris peroneus) noch häufiger finden. Dagegen befindet sich der Facialis bei seinem Austritt in einer Nische, in welche, wie die dort befindlichen zahlreichen Lymphdrüsen zeigen, die verschiedentlichsten Saftcanäle münden und von wo die Säfte dann weiteren Abfluss suchen müssen. Dieselben kommen dorthin theils aus dem Schädel, Ohr und der Speicheldrüse, also aus einem grösseren Gebiete auf einen Punkt zusammen und können durch leichte Störungen der dort befindlichen Lymphdrüsen aufgehalten werden. Dagegen ist in der Umgegend des Peroneus ulnaris das Abflussgebiet oder der Vorbeifluss viel verbreiteter und sind nicht Stauungen so leicht möglich. Warum tritt die Facialislähmung meistentheils über Nacht auf? Gewiss ist es möglich, dass der dann verlangsamte Lymphstrom, welcher durch die Kieferbewegung keinen oder nur eine geringe Anregung bekommt, dafür eine begünstigende Ursache bietet. Psychologisch nicht denkbar ist es, dass etwa abnorme Traumvorstellungen die corticale Innervationsfähigkeit des ganzen Facialisstammes aus dem Bewusstsein abgespalten hätten (Hysterie), was für die unteren Aeste eher denkbar ist (Möbius, Neurolog. Beiträge p. 35: Ueber einen Fall hyster. Facialislähmung).

Nach diesen Betrachtungen kommen also für die sog. rheumatische Facialislähmung (der häufigsten Form) drei Factoren in Betracht: 1. eine mehr (hereditär oder erworbene) lähmungsfähige Nervensubstanz; 2. darauf eindringende Stoffe; 3. verminderte Leistungsfähigkeit gegenüber diesen Stoffen seitens der Zellen, welche die Markscheiden umgeben, unter localen ungünstigen Verhältnissen (Erschütterung, Stoss, chemische Stoffe, verminderter Saftabfluss).

II. Referate.

Anatomie.

1) **Die neueren Forschungen auf dem Gebiete der Histologie des Centralnervensystemes**, kritisch beleuchtet von Prof. Obersteiner. (Vortrag gehalten im Wiener medic. Club.) (Wiener medic. Presse. 1895. Nr. 16.)

In diesem Vortrage setzt Prof. Obersteiner kurz die Ergebnisse der neueren Forschungen in Betreff des Aufbaues des Centralnervensystems auseinander und hebt mehrere Punkte hervor, welche ihm entweder nicht genügend fundirt scheinen, oder die er aus eigenen Nachuntersuchungen bestätigen kann. Von letzteren seien hervorgehoben: Der sogenannte bindegewebige Antheil des Netzgewebes (im Rückenmarke) setzt sich ausschliesslich aus Gliazellen mit ihren Fortsätzen zusammen und diese Gliazellen sind Derivate des ursprünglichen Neuroepithels. O. hat diese Auffassung acceptirt, nachdem es sich herausstellte, dass die Fortsätze der Gliazellen nicht direct mit der (bindegewebigen) Adventitia der Gefässe in Zusammenhang stehen; Vortr. hat nie beim Herauspräpariren intercerebraler Gefässstämmchen an letzteren auch nur eine Andeutung eines abgerissenen Gliafortsatzes finden können.

Bezüglich der „Collateralen" erklärt sich O. nicht einverstanden, sich ausschliesslich auf die Ergebnisse der Silberimprägnation zu beschränken, sondern fordert Con-

trole durch andere, zuverlässige Methoden, nachdem man beim Arbeiten mit der Silbermethode verschiedene Nachtheile mit in den Kauf nehmen müsste. Besonders wichtig ist der Einwurf, dass man darauf angewiesen sei, an Embryonen oder ganz jungen Thieren zu arbeiten, man aber nicht alle Ergebnisse unbedingt auf den Erwachsenen übertragen könne. So sieht man die Collateralen bei Embryonen oft und sehr deutlich, während man sie beim Erwachsenen an Carmin- oder Nigrosinpräparaten sehr selten sieht; sie scheinen also beim Erwachsenen nicht in jener Allgemeinheit vorhanden zu sein, wie beim Embryo.

Der Anschauung, dass die Protoplasmafortsätze der Ganglienzellen mit der nervösen Leitung gar nichts zu thun hätten, kann O. nicht zustimmen; zum mindesten kommt ihnen zu, die Oberfläche der Zellen zu vergrössern und dadurch die Aufnahme von Reizen von aussen her zu erleichtern. Die Protoplasmafortsätze sind weiters nicht alle als gleichwerthig anzusehen, sondern man müsste im Bereiche derselben oft sehr wichtige Unterschiede machen. So ist an den Mitralzellen des Bulbus olfactorius oder den Pyramidenzellen der Hirnrinde ein Protoplasmafortsatz ganz verschieden von den anderen, ja es kommt ihm auch eine andere physiologische Bedeutung zu.

Die functionirende Stelle dürfte gegenüber der ruhenden anatomische Veränderungen aufweisen, wenn auch letztere noch nicht genau bekannt sind. O. wendet sich weiter gegen die Anschauung Cajal's, dass die Endbäumchen der Neurone bei geistiger Uebung zunehmen und verweist darauf hin, dass die Nervenzellen an homologen Stellen des Centralnervensystems bei höheren Thieren eine relativ bessere Ausbildung zeigen, welche sich durch die grössere Zahl der Fortsätze und die Reichhaltigkeit ihrer Verästelungen documentirt. O. glaubt also, dass in der Ausbildung der nervösen Elemente die Anlage zu complicirten Leistungen gegeben ist und nicht umgekehrt, dass erst durch höhere geistige Leistung die Structur der Elemente verfeinert, deren Fortsätze vermehrt werden. Hermann Schlesinger (Wien).

---

2) Ueber die spinale, sogenannte aufsteigende Trigeminuswurzel, von Arthur Biedl. (Aus dem Institute des Prof. Stricker.) (Wiener klinische Wochenschrift. 1895. Nr. 33.)

B. hatte eine grössere Zahl von Kätzchen operirt, um die Veränderungen nach Durchschneidung des Corpus restiforme kennen zu lernen. In einem Falle waren als zufällige Complication noch vasomotorische und Sensibilitätsstörungen der l. Gesichtshälfte, Geschwürsbildung an der l. Hornhaut aufgetreten und als Verletzung der sog. aufsteigenden Trigeminuswurzel gedeutet worden. B. hat nun eine ungemein sorgfältige Untersuchung des Centralnervensystems dieses Kätzchens vorgenommen und hat hierbei die wichtigen Resultate erhalten. Die Läsionsstelle lag in einer Ebene, welche der Stelle entspricht, an der die ersten Abducensfasern ihren Kern verlassen. Daselbst war die linke aufsteigende Trigeminuswurzel (von Biedl als „Rolandosche Wurzel" bezeichnet) vollkommen zerstört. Cerebralwärts von der Läsion fand B. (in lückenlosen Serienschnitten) nur im ventralen Theile der sonst intacten Rollandischen Wurzel Spuren von Degenerationsschollen, welche dann in der austretenden Portio major im medialen Theile lagen. Caudalwärts von der Läsionsstelle war hingegen das ganze Feld der l. spinalen Trigeminuswurzel vollkommen degenerirt. Der anatomische Befund wird von B. zur Beantwortung mehrerer Fragen herangezogen. Nach dem Ergebnisse dieser Untersuchungsreihe kann angenommen werden, dass die Trigeminuswurzel bis zum zweiten Cervicalis herab reicht. In dieser Höhe liegen ihre Fasern an der medialen Seite des Hinterhornes der Peripherie an, erst allmählich enthält die Lissauer'sche Randzone Trigeminusfasern. Aus der Trigeminuswurzel strahlen viele zarte Fasern in die Substantia gelatinosa in allen Schnitthöhen ein. Durch diesen, wie durch einen Fall von Sherrington, ist

auch bewiesen, dass die Rolando'sche Wurzel nicht nur absteigend leitet, sondern auch caudalwärts degenerirt. Bezüglich der Verbindung der Quintuswurzel mit deren Endkerne nimmt B. auf Grund seiner Objecte an, dass in allen Ebenen scheinbar in der Substantia gelatinosa Fasern ihren Ursprung nehmen, dann als Fibrae arcuatae gegen die Raphe ziehen, diese überschreiten und in der contralateralen Schleifenschicht endigen, oder cerebralwärts weiter ziehen. Die Zahl dieser Fasern ist im Vergleiche mit den aus der Quintuswurzel in die Substantia gelatinosa eintretenden mächtigen Faserbündeln sehr gering. Nach dem histologischen Befunde muss man annehmen, dass einzelne Wurzelfasern durch die Substantia gelatinosa hindurchziehen, ohne daselbst weitere Verbindungen einzugehen.

Der klinische Befund ergiebt, dass die Rolando'sche Wurzel Fasern aus allen sensiblen Aesten des Trigeminus enthält. Die Keratitis und die vasomotorischen Störungen führt aber B. nicht ausschliesslich auf die Läsion der sensiblen Gebilde zurück, fasst die letzteren auch nicht als Folgen einer Lähmung der Vasoconstrictoren auf, sondern denkt an einen Reizungszustand der Vasodilatatoren, nachdem die Analogie des sensiblen Trigeminus und der hinteren Rückenmarkswurzeln eine weitgehende ist und in letzteren von Stricker schon vor vielen Jahren Vasodilatatoren nachgewiesen wurden. Da auch experimentelle Erfahrungen für das Vorhandensein von Vasodilatatoren im sensiblen Trigeminus sprechen, so möchte B. die cerebralwärts von der Läsionsstelle degenerirten Fasern in der Wurzel und dem austretenden N. trigeminus für centrifugalleitende, vasodilatatorische Nervenfasern halten, und die beobachteten „trophischen" und vasomotorischen Störungen dieser Läsion zuschreiben.

Hermann Schlesinger (Wien).

Experimentelle Physiologie.

3) **Die unipolare Reizung des verlängerten Markes des Frosches,** von N. Muchin. (Zeitschrift für Biologie. Bd. XXXII. H. 1.)

M. hat die von Kühne 1879 empfohlene unipolare Reizmethode in folgender Weise angewandt. Die primäre Spirale eines gewöhnlichen Schlittenapparates wurde mit zwei Daniells versehen. Der eine Pol der secundären Spirale wurde mittelst der Gasleitung mit den Erdboden in Verbindung gesetzt; der andere durch einen dicken isolirten Drath mit einer Kupferplatte verbunden, welche auf einem Froschbrett von Hartgummi befestigt war. Die Fixirung des Frosches geschah mittelst dicker Seidenfäden. Die Reizung selbst erfolgte durch Berührung mit einer metallischen Reizung. Vor der Reizung wurden stets beide Hirnhemisphären und das Velum medullare entfernt. Es ergab sich, dass bei Reizung bestimmter, fast punktförmiger Stellen der Rautengrube stets ein bestimmter Muskel (M. retractor bulbi, rectus externus etc.) sich contrahirt. Um festzustellen, ob diese Contractionen auf directer Reizung von motorischen Wurzelfasern oder auf directer Reizung von Kernzellen beruhen, mass Verf. die Latenzzeit erstens bei oberflächlicher Stellung der Nadel, zweitens bei Versenkung der Nadelspitze in den Boden der Rautengrube (ca. 1 mm weit). Die Latenzzeit betrug im ersteren Fall durchschnittlich 0,040 Sec., im letzteren 0,029 Sec. Hieraus ist zu schliessen, dass die oberflächliche Reizung direct auf die Kernzellen selbst einwirkt. Um eine reflectorische Entstehung der Zuckungen auszuschliessen, wurde die Latenzzeit auch für die durch Reizung der Conjunctiva reflectorisch ausgelöste Zuckung des M. retractor bulbi bestimmt. Es ergaben sich erheblich höhere Werthe (0,054 Sec. im Mittel). Verf. glaubt daher, dass auch eine reflectorische Entstehung bei seinen Reizungsergebnissen nicht vorliegen könne.

Die topographische Anordnung der einzelnen Punkte ist folgende. Im vorderen lateralen Winkel der Rautengrube liegt der Punkt für den Levator bulbi und das

Facialisfeld. Neben der Raphe liegt vorn das Abducensfeld,[1] hinten der Punkt für den Cucullaris und das Hypoglossusfeld. Interessant ist unter diesen Lageverhältnissen namentlich dasjenige des Facialisfeldes. Es scheint nämlich hiernach die Ansicht Ecker's, wonach der Facialiskern des Frosches im sog. Ahlborn'schen Hörfeld liegt, sich als richtig zu erweisen.

Für die Latenzzeiten ergab sich bei weiteren Versuchen folgende Scala: Die mittlere Latenzzeit betrug

bei Reizung	des Abducenskerns	. . . .	0,040 Sec.,
„ „	der Abducenswurzelfasern	.	0,029 „
„ „	des Abducensstromes	. . . .	0,028 „
„ „	eines Abducensmuskels	. . .	0,023 „ .

Th. Ziehen.

Pathologische Anatomie.

4) Ueber Stichverletzungen des Rückenmarkes, experimentelle und klinische Untersuchungen, von Enderlen. (Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie. Bd. XL.)

In dieser umfangreichen Arbeit versucht der Verf. hauptsächlich auf experimentellem Wege dem Verhalten des Rückenmarkes bei Stichverletzungen näher zu treten.

In der ersten Versuchsreihe studirte E. die Frage, ob bei traumatischen Verletzungen des Rückenmarkes die Degeneration auch auf den übrigen Querschnitt übergreife, und bejaht diese Frage auf Grund seiner Ergebnisse. Diese Degeneration richtet sich in Betreff der Ausdehnung nach keinem Gesetze. Nur insoferne besteht eine gewisse Regelmässigkeit, als einer ausgedehnteren Verletzung auch eine ausgebildete Degeneration folgt. Gequollene Axencylinder in der Nähe der Läsionsstelle sind noch am 35. Tage nach dem Trauma nachweisbar. Die graue Substanz nimmt kurz ober- und unterhalb des Stiches ihr normales Verhalten an. Es finden sich unabhängig von der Verletzungsstelle im Rückenmarke kleine Degenerationsheerde, theils in der Seite des Stiches, theils in der anderen Hälfte der Medulla. Den Beginn der Quellung der Axencylinder konnte E. auf 2 Stunden nach stattgehabter Verletzung nachweisen.

Das Rückenmark reagirt auf eine Nichtverletzung zunächst mit Degenerationserscheinungen, dann aber mit Processen, welche Verf. als „gestört progressiv“ bezeichnet. Es werden hierbei die Zellen so alterirt, dass sie eine reine Mitose nicht mehr produciren können, oder dass die Theilungsvorgänge erheblich modificirt werden. Progressive Vorgänge beobachtete E. in den Gefässen, Piasepten und der Glia. Die Mitosen der letzteren zeichneten sich sämmtlich durch kurze, plumpe, dicke Chromosome aus. Der Höhepunkt der Regenerationsthätigkeit ist mit dem 5. Tage überschritten; die Spuren derselben sind noch am 20. Tage nachweisbar. Die Regeneration bezieht sich nur auf die Glia und die bindegewebigen Elemente.

In anderen Versuchsreihen wurden die Rückenmarksveränderungen bei Compression studirt. Es fand sich nie bei Einbringung der verschiedensten Fremdkörper in den Wirbelkanal eine Erkrankung des ganzen Rückenmarksquerschnittes, sondern stets nur eine Quellung in Heerdform vor. Die Quellung und das Oedem können Folgen einer Druckwirkung sein, können aber auch ohne Druck auftreten. Wahrscheinlich würden sie auch durch die active Hyperämie des Rückenmarkes begünstigt; zur vollen Entwickelung der Erscheinungen dürfte aber noch eine Lähmung der Vasomotoren erforderlich sein.

Zum Schlusse der Arbeit referirt E. 67 Mittheilungen über Stichverletzungen

[1] Anmerkung. Die Figurenerklärung Taf. III, 8 ist durch Druckfehler stark entstellt (Accessorius statt Abducens).

des Rückenmarkes. In 5 Fällen trat Heilung, in 47 Besserung ein, in 15 erfolgte der Tod.

Die Wiederkehr der Function dürfte (nach dem Autor) sich so gestalten, dass ein Theil derselben (der Function) durch den Schwund der Quellung bedingt wird, das (anatomisch) bleibende Deficit aber von anderen Leitungsbahnen gedeckt wird. Ein abschliessendes Urtheil über die Schwere der Verletzung kann dem zu Folge auch nach längerer Zeit nur mit grosser Vorsicht gefällt werden.

Hermann Schlesinger (Wien).

Pathologie des Nervensystems.

5) Ueber Krämpfe und Amnesie nach Wiederbelebung Erhängter, von F. Lührmann (Dresden). (Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. LII. S. 185.)

L. berichtet über zwei Beobachtungen von Krämpfen und Amnesie nach Wiederbelebung Erhängter. Ein 29jähr. schwer belasteter Kaufmann, Trinker, war nach einem heftigen Stockhieb auf den Kopf längere Zeit besinnungslos gewesen. 1½ Jahr vorher war er nach einem Wortwechsel mit seinem Prinzipale bewusstlos umgefallen. 1½ Jahr nach dem Trauma hatte er nach geschäftlicher Aufregung „Weinkrampf" und fiel zu Boden. Nie Convulsionen. Nach anfänglich erregten Scenen mit der Frau, die sich von ihm trennte, erschien Pat. am 30. November (1½ Jahr nach dem Trauma) ruhig und gefasst. Plötzlich um 6 Uhr Abends Strangulationsversuch. Abgeschnitten röchelte er noch, war aber sonst ganz bewusstlos; wenige Minuten später heftige Krämpfe, unregelmässig stossende und schlagende Bewegungen. Spasmus der Kiefermusculatur. Pupillen weit, reactionslos, Kornealreflex erloschen. Unfreiwilliger Urinabgang. 3 Stunden nach der Strangulation 38,2° in der Achselhöhle: Pupillen mittelweit, reagieren. Schlaf ruhig. Anderen Morgens klar. Es sei ihm schwindlig geworden, er sah ein Netz um sich, Schatten, hörte Musik, Gefühl als ob er sterbe. Von da ab vollständige Amnesie bis zum Augenblicke des Erwachens nach dem Schlaf. — Keine hysterischen Stigmata.

Ein zweiter Fall betraf einen 44jähr. Arbeiter. Seit längeren Jahren Trinker, in den letzten wiederholt stundenlange Krampfanfälle ohne Zungenbiss und Urinabgang. Einige Male nicht weiter motivirtes taedium vitae. Wurde plötzlich an einem breiten Gurt hängend gefunden, blassblau im Gesicht, nicht athmend. Er fing, angespritzt, wieder zu athmen an und bekam dann Krämpfe, die den Eindruck der Verstellung machten. Nach wenigen Stunden kam er zu sich. Völlige Amnesie für das Vorgefallene. Weiss keinen Grund für den Selbstmordversuch anzugeben. — Am ganzen Körper Anästhesie und Analgesie. Verf. glaubt, dass seine erste Beobachtung die Wagner'sche Annahme bestätige, dass Krämpfe und Amnesie bei Strangulationen auf die Veränderungen im Gehirn zurückgeführt werden müssten, die durch die Asphyxie und den Verschluss der Carotiden hervorgerufen wurden. Diese Auffassung Wagner's sei aber nicht für alle Fälle giltig, vielmehr seien in einigen Fällen mit Moebius die Krämpfe als hysterische anzusehen. Ein Beispiel dafür wäre der zweite Fall.

Ref. glaubt, dass in beiden Fällen zu wenig Werth auf die Frage nach der Veranlassung des Suicidversuches gelegt worden ist. Im ersten Falle lässt sich fast mit absoluter Sicherheit sagen, dass der Selbstmord in einem epileptischen Dämmerzustand begangen wurde.

Aschaffenburg (Heidelberg).

6) Zur Pathologie und Therapie der progressiven Bulbärparalyse, von Prof. Dr. E. Remak. (Berliner klin. Wochenschrift. 1895. Nr. 2.)

Die Nichtbetheiligung des oberen Facialisgebietes an der Lähmung bei der progressiven amyotrophischen Bulbärparalyse galt seit Duchenne als Regel. Charcot

hat angegeben, dass die Betheiligung des oberen Facialisastes vollkommen aber nur bei der progressiven infantilen und familiären Bulbärparalyse vorkommt. R. hat nun eine 21 jähr. Frau aus gesunder Familie beobachtet, bei welcher eine unzweifelhafte amyotrophische Bulbärparalyse bestand, und der obere Facialisabschnitt gelähmt war. Der Fall bot zugleich Gelegenheit zu beweisen, dass die elektrotherapeutischen Erfolge bei organischen Erkrankungen nicht lediglich der Suggestion zuzuschreiben sind. Die Patientin hatte so bedeutende Schlingbeschwerden, dass sie hungern musste und stark abmagerte. Es wurden nun regelmässig die galvanischen Schluckreflexe in jeder Sitzung mehrmals ausgelöst, indem bei stabiler Application der Anode von 30 qcm dicht unter dem unteren Occipitalrande mit der Kathode von 15 qcm bei einer Stromstärke von 3 bis 6 M.-A. neben den Schildknorpeln beiderseits gestrichen wurde. Schon in den ersten Tagen war der unmittelbare Erfolg für ein anstandloseres Schlucken unverkennbar. Patientin konnte sich wieder satt essen. Das Körpergewicht nahm beträchtlich zu. Dieser gute Zustand der Deglutition hält nun schon seit fünf Monaten an. Es ist also bei einer sonst progressiven Krankheit ein wesentlicher und dauernder symptomatischer Erfolg der elektrotherapeutischen Behandlung zu verzeichnen. Bielschowsky (Breslau).

---

7) **Halbseitige Zungenatrophie als Symptom des Malum occipitale,** von O. Vulpius. (Aus der Heidelberger chirurg. Klinik.) (Beiträge zur klinischen Chirurgie. Bd. XIV.)

Mittheilung zweier Fälle von Zungenatrophie bei Erkrankung der obersten Halswirbel.

1. 32 jähr. Landwirth. Beginn der Erkrankung vor einem Jahre mit Nackensteifigkeit und Schluckbeschwerden. Später Lähmung der l. Gesichtshälfte (auch des Stirnfacialis). Parese der Kaumusculatur l., Parese des l. Kopfnicker und Trapezius nebst hochgradiger Atrophie dieser Muskeln. Gaumensegel l. paretisch. Linksseitige Recurrensparalyse. Geschmacksinn auf der l. Seite erloschen. Die Zunge wird nach der rechten Seite hinübergekrümmt, die ganze l. Hälfte ist hochgradig atrophisch. Die Obduction ergab Caries des Atlas und Epistropheus, sowie des l. Felsenbeines; die meisten Nerven waren in fibröse Schwarten eingebettet. Erweichungsheerde in der Medulla oblongata und im Kleinhirn. (Mikroskopischer Befund fehlt.)

2. 18 jähr. Mädchen. Beginn der Erkrankung mit Nackensteifheit und Parese des Armes. Reissende Schmerzen im Gebiete des N. occipitalis magnus. Die Zunge wird beim Vorstrecken nach rechts abgelenkt. Rechts Zungenhälfte atrophisch (!). Geschmacksinn normal. Oeffnen des Mundes erschwert. Sonst Hirnnerven normal. Diagnose: Caries der obersten Halswirbel.

Später Rückgang aller Erscheinungen. V. hebt hervor, dass in beiden Fällen die Zunge beim Vorstrecken nach der gesunden Seite abwich.

Hermann Schlesinger (Wien).

---

8) **Sur un cas d'hémiatrophie de la face et du membre supérieur avec paralysie faciale du même coté,** par Pierre Marie et G. Marinesco. (Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris. Séance du 22 février 1895.)

Ein hereditär nicht belasteter Mann bekam in seinem 11. Lebensjahr im Anschluss an die Extraction eines linken oberen Molarzahnes sehr heftige Schmerzen; die Mutter constatirte bald darauf, dass der Mund nach rechts verzogen war, und der linke Arm hinter dem rechten an Umfang zurückblieb. Beide Symptome nehmen mit der weiteren Entwickelung des Pat. an Intensität zu, ohne Schmerzen zu verursachen. Seit seinem 20. Jahre litt er an heftigen Kopfschmerzen, zeitweise von starkem Fieber begleitet. Vor 2 Jahren entwickelte sich bei dem jetzt 49 jähr. Mann eine Ptosis des linken oberen Augenlids, von 4 Monaten trat Doppelsehen auf.

Die linksseitige Facialisparese ist sehr auffällig unter Mitbetheiligung des oberen Astes. Die Haut des Gesichtes ist beiderseits von gleicher Dicke, zeigt keine Narben oder Pigmentirung, wie bei der progressiven Hemiatrophia facialis. Die Zunge weicht beim Herausstrecken nicht ab; auch die Innervation des Gaumensegels ist normal. Die Muskeln der Schulter, des Thorax, des Armes zeigen links beträchtliche Atrophie mit deutlicher Herabsetzung der motorischen Kraft; die Extension des Vorderarmes ist fast ganz aufgehoben. Die Nase ist etwas nach rechts gebogen; Ober- und Unterlippe sind derart nach rechts abgelenkt, dass ihre Mitte unter dem rechten inneren Augenwinkel steht. Das linke obere Augenlid ist herabgefallen; die Bewegungen des linken Augapfels nach oben und aussen sind behindert. Es besteht deutliche, messbare Atrophie der Knochen der linken Gesichtshälfte und des linken Armes. Das linke Bein ist völlig intact. Alle Reflexe sind normal. Pat. leidet an Gedächtnisschwäche.

Die elektrische Untersuchung ergiebt fast völlige Aufhebung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit im linken Facialisgebiet. Die Musculatur des linken Armes zeigt nur an einzelnen Muskeln leichte Herabsetzung.

Bei der Beurtheilung dieses Falles ist eine infantile Lähmung cerebralen oder spinalen Ursprungs auszuschliessen, ebenso eine Hemiatrophia facialis von Romberg'schem Typus. Der Fall steht völlig vereinzelt da, besonders durch die Mitbetheiligung des oberen Facialisastes und die Störungen im Gebiet der Augenmusculatur. Die Verff. sind geneigt, dem Sympathicus eine wichtige Rolle bei der Entstehung dieses Krankheitsbildes zuzuschreiben. M. Rothmann (Berlin).

---

9) Två fall af progressiv muskelatrofi med ovanligare förlopp, hos halfsyskon, af M. Gadd. (Finska läkaresällsk. handl. 1895. XXXVII. 3. s. S. 146.)

Der erste Fall betraf einen 29 Jahre alten Mann, der das Bild der progressiven Muskelatrophie vom Typus Duchenne-Aran bot. Pat hatte seit einigen Jahren Schwäche und Abmagerung bemerkt, die in der linken Hand begann und sich dann über den Arm erstreckte, am 3. Februar 1892 fand sich deutliche Atrophie an Hand und Arm links, mit fibrillären Muskelzuckungen. Später machte die Atrophie rasche Fortschritte und ergriff auch die rechte Hand, sich von da aus über den rechten Arm verbreitend, bis die Muskeln zu dünnen Strängen geschwunden waren. Auch die Beine wurden allmählich ergriffen, so dass Pat. Anfang 1893 nur schwer gehen, im Hochsommer desselben Jahres die Beine nur unbedeutend bewegen konnte und immer an das Bett gefesselt war. Im Januar 1894 konnte er nur noch mit gestütztem Rücken sitzen, auch die Muskeln des Halses und Nackens waren in hohem Grade ergriffen. Schon im April 1893 war die Sprache erschwert und langsam und wurde allmählich unverständlich, das Schlingen war erschwert, so dass Pat. schliesslich nur noch flüssige Nahrung zu sich nehmen konnte. Die elektrische Reizbarkeit der Muskeln war fast überall erloschen, die Sehnenreflexe fehlten an den Extremitäten, die Sensibilität war erhalten. Harn und Fäces gingen nicht unwillkürlich ab.

Der zweite Fall betraf die 10 Jahre alte Stiefschwester des ersten Pat., bei der Anfang 1893 die linke Hand atrophisch zu werden begann, im Juli waren bereits beide Hände atrophisch, auch beide Deltoidei und die Pectorales, besonders links, der Gang war schlecht, etwas paretisch. Pat. konnte nur noch den Daumen adduciren und abduciren, den linken Vorderarm konnte sie nicht beugen, den rechten nur mit Schwierigkeit, strecken konnte sie die Arme, aber mit Anstrengung, den linken Oberarm konnte sie nicht heben, den rechten mit Schwierigkeit. Bei der Beugung des Körpers wurde der Rücken steif gehalten, der Kopf konnte nur mit Schwierigkeit etwas nach links gebeugt werden. An den Armen fehlten die Reflexe, der Patellarreflex war vorhanden, Sensibilitätsstörungen und fibrilläre Zuckungen waren nicht vorhanden. Die rechte Pupille war grösser als die linke. Die Pat., die G. nur

zweimal gesehen hat, soll im September gestorben sein, schliesslich hatte sie sich gar nicht mehr rühren können, konnte aber reden und essen; Harn und Koth gingen nur unfreiwillig ab, wenn Pat. nicht zur rechten Zeit geholfen wurde.

Der rasche Verlauf deutet in beiden Fällen auf ein Rückenmarksleiden hin. Der Grossvater väterlicherseits hatte einen Schlaganfall erlitten und war auf der einen Seite schwach, er starb im Alter von 70 Jahren, der Vater war vor 15 Jahren im Curhaus von Sordavak behandelt worden, seitdem aber gesund, 3 andere Geschwister waren gesund. Walter Berger.

10) **Contribution à l'étude clinique de la paralysie pseudo-hypertrophique**, par le Dr. Madame Sacara-Tulbare (de Bucarest). (Revue de Médecine, Avril 1894, p. 273 et Juin 1894, p. 494.)

Auf Grund eines eigenen Beobachtung-Materiales von 9 Fällen bespricht die Verf. eine Anzahl Punkte aus der Pathologie der juvenilen Dystrophia muscularis. Zunächst betont sie, dass die Betheiligung der Muskeln an dem Krankhaften meist viel ausgebreiteter ist, als man Anfangs vermuthet. Bei genauer Untersuchung konnte Verf. wiederholt auch in den kleinen Handmuskeln, ja sogar in den Augen- und Kehlkopfmuskeln gewisse Schwächezustände nachweisen. Verf. meint, dass in vorgeschrittenen Fällen schliesslich wahrscheinlich kein Muskel völlig intact sei. Von sonstigen Symptomen wird noch eine andauernd erhöhte Pulsfrequenz und eine zuweilen beobachtete Irregularität des Pulses hervorgehoben. In Bezug auf die electrischen Reactionen bemerkte Verf. dass in allen ihren Fällen bei directer Muskelreizung die AnSZ früher eintrat, als die KaSZ, während bei directer Nervenreizung das gewöhnliche umgekehrte Verhalten stattfand. Die Intelligenz war nur in zwei Fällen vollkommen normal entwickelt, in allen anderen mehr oder weniger abgeschwächt. Die Zähne zeigten fast in allen Fällen abnorme Entwickelung, waren streifig und am freien Rande gezackt. Schädelanomalien (bes. Abplattung des Hinterkopfes) wurden wiederholt festgestellt. In drei Fällen fand sich eine auffallend vergrösserte Schilddrüse. Bei zwei Knaben waren die Genitalien ungewöhnlich entwickelt (einmal zu früh, im anderen Fall Infantilismus). — In aetiologischer Hinsicht ist erwähnenswerth, dass unter 13 Fällen nur ein erkranktes Mädchen. In einem Fall von 16jähr. Zwillingsgeschwistern erkrankte der Bruder im frühen Kindesalter an Dystrophie, die Schwester war bis dahin völlig gesund. Allgemeine hereditär neuropathische Belastung konnte wiederholt nachgewiesen werden. Die ersten Anfänge des Leidens lassen sich bei genauer Untersuchung resp. Nachfrage fast immer bis in die früheste Kindheit zurückführen. Der weitere Fortschritt des Leidens ist langsam, unaufhaltsam. Ausnahmsweise kommen acute, mit Fieber einhergehende Verschlimmerungen vor (? Ref.). Anatomische Untersuchungen wurden in drei Fällen an excidirten Muskelstückchen vorgenommen. Sie bestätigten das bereits Bekannte. — In klinischer Beziehung bespricht die Verf. noch besonders die charakteristische Körperhaltung beim Stehen und Gehen der Kranken mit Dystrophie. Besonders hervorgehoben wird die vermehrte Neigung des Beckens. Hiervon und von der Schwäche der Beckenextensoren (Glutaei, Biceps und Semi-membranosus) hängt die Lordose ab, der watschelnde Gang und die eigenthümliche Art des Aufstehens. Der Grund für das besonders frühzeitige und starke Erkranken der Extensoren ist vielleicht in ihrer functionellen Belastung zu suchen. Strümpell.

11) **A case of amyotrophic lateral sclerosis with degeneration of the motor path from the cortex to the periphery**, by W. Mott. (Brain. Spring.-Numbers. 1895.)

Typischer Fall amyotrophischer Lateralsclerose. Dauer ein Jahr. Beginn mit Schwäche im r. Bein, die allmählich zunahm, dann Muskelschwund und erhöhte

Sehnenreflexe, darauf dasselbe in der r. Hand; dann im l. Bein und schliesslich im l. Arme. Darauf bulbäre Symptome. Schliesslich Lähmung und Atrophie der Hand, an den Armen besonders der kleinen Fingermuskeln, ferner Biceps und Deltoideus betheiligt; Parese des unteren Gesichts. Fibrilläre Zuckungen. Keine Sensibilitätsstörungen. Tod an Zwerchfelllähmung.

Die Section und mikroskopische Untersuchnng ergab eine Degeneration beider motorischen Neurone von der Rinde der Centralwindungen bis in die Muskel. Dieselbe ging vom Centralhirn, wo Ganglien und Nervenfasern degenerirt waren, durch innere Kapsel, Mitte des Hirnschenkelfusses in die Pyramiden, im Rückenmark waren gekreuzte und ungekreuzte Pyramiden betheiligt, ebenso aber bestand auch deutliche Atrophie der Vorderstrangsgrundbündel. Von Nervenkernen war nur der Hypoglossus, der untere Antheil des Facialiskernes und der spinale Accessoriuskern erkrankt. Im Rückenmark waren besonders die vorderen und inneren Ganglienzellengruppen degenerirt, ferner die vorderen Wurzeln, sehr erheblich auch periphere Nerven besonders der Ulnaris. Wichtig ist noch, dass die Häute des Rückenmarks verdickt und ihre Gefässe erheblich erkrankt waren. Wegen der theoretischen Erwägungen Motts muss auf das Original verwiesen werden. Bruns.

---

12) **Ein Fall von sogenannter amyotrophischer Lateralsclerose,** von Prof. Senator. (Deutsche medic. Wochenschrift. 1894. Nr. 20.)

Der von Senator längere Zeit genau beobachtete und späterhin zur Section gekommene Krankheitsfall ist insofern von principieller Bedeutung, als dadurch unumstösslich bewiesen wird, dass das klinische Bild der Charcot'schen sog. „amyotrophischen Lateralsclerose" ohne das anatomische Substrat der Lateralsclerose vorhanden sein kann. Trotz des Nachweises von spastischen Erscheinungen, von Contracturen, Steifigkeit und Erhöhung der Sehnenreflexe fehlte bei der Section die mit Sicherheit erwartete Seitenstrangsclerose gänzlich. Demnach muss man der von Leyden schon seit Jahren vertretenen Ansicht beipflichten, dass letztere nur eine secundäre Veränderung sei, die im einzelnen Fall auch einmal fehlen kann, dass demnach das von Charcot aufgestellte Krankheitsbild der amyotrophischen Lateralsclerose von der progressiven Bulbärparalyse nicht scharf abzugrenzen sei. Senator schlägt vielmehr vor, in solchen Fällen nicht über die klinische Diagnose hinauszugehen und nur von atrophisch-spastischen Lähmungen von spinalem, bulbären oder bulbärspinalem Charakter zu sprechen. A. Neisser (Berlin).

---

13) **Ueber Sclerosis lateralis amyotrophica,** J. D.; von Adolph Leo Lewin (Berlin 1895.)

Verf. hat in Prof. Mendels Klinik folgenden Fall beobachtet:

23jähr. unverheirateter Landwirth, in dessen Familie mütterlicher- wie väterlicherseits Psychosen vorgekommen sind, hat Scharlach, Masern und Typhus überstanden, in Folge ersterer Krankheit schwerhörig. Vom 14. bis 17. Lebensjahre psychischer Depressionszustand mit Zwangsvorstellungen. In den letzten Jahren häufige Durchnässungen, ausserdem in letzter Zeit eine starke Gemütserregung. Seit November 1893 Schwäche zuerst des rechten, dann des linken Armes mit zunehmender Abmagerung des Daumenballen und zeitweise auftretenden blitzartigen Zuckungen in den Armen. Seit Sommer 1894 zunehmende Schwäche der Beine. Einen Monat vor der im April 1895 erfolgten Aufnahme vorübergehende Sprachstörung; seit einigen Monaten kann Pat. nicht mehr so gut pfeifen wie früher. Lues und Potus in Abrede gestellt. Objectiv findet sich eine Abflachung der r. Nasolabialfurche; Sprache klingt etwas schwerfällig; sonst keine Störung im Gebiet der Hirnnerven.

An den oberen Extremitäten: Atrophie der gesammten Musculatur des Schultergürtels incl. der mittleren und unteren Partie des Cucullaris. Latissimus und Pecto-

ralis intact. Biceps und Triceps functioniren trotz etwas schlaffer Beschaffenheit gut. Hochgradige Atrophie der Streck- und Beugemuskeln der Vorderarme, desgleichen der Handmuskeln. Bei passiven Bewegungen deutliche Muskelsteifigkeit. Gang spastisch-paretisch; an den Beinen sind Atrophieen nicht zu constatiren; bei passiven Bewegungen deutliche Rigidität. Fibrilläre Zuckungen in der Musculatur der Oberarme und der Beine. Sehnenreflexe an den Armen gesteigert, Patellarreflexe enorm stark, Organreflexe intact.

Auffällig ist eine allgemeine Hyperidrosis. Die elektrische Untersuchung ergiebt in einzelnen Muskeln normale Reaction auf den galvanischen Strom, in anderen deutliche EaR. Martin Bloch (Berlin).

---

14) **Zur Polyneuritis peripherica puerperarum et gravidarum**, von J. Mader. (Wiener klin. Wochenschrift. 1895. Nr. 30 und 31.)

In den Fällen von Mader complicirte keinerlei puerperale Eiterung die Erkrankung.

1. Fall (von Eulenburg kurz erwähnt). Schwere Polyneuritis sämmtlicher Extremitäten, besonders der unteren, mit psychischen Störungen, im engen Anschlusse an eine normale Entbindung. Heilung. Die ersten Krankheitserscheinungen traten bei der 33 jähr. Frau zwei Tage nach der Entbindung auf (Verwirrtheit, Schwäche der Glieder). Fünf Wochen später constatirte M. schlaffe Lähmung der Beine mit paralytischem Spitzfusse, grosse Druckempfindlichkeit aller Nerven und Muskeln der Extremitäten. Es entwickelten sich Muskelatrophien an der Streckseite des Unterschenkels. Zeitweilig Spontanbewegungen an den Beinen. Die elektrische Erregbarkeit für beide Stromesarten an der atrophirten Musculatur verschwunden. Nach mehrmonatlicher Verwirrtheit Psyche wieder normal.

2. Schwere Polyneuritis sämmtlicher Extremitäten bei einer 37 jähr. Frau nach schwerer Entbindung und starkem Blutverluste. Psychische Störungen. Heilung.

Die Erkrankung begann 14 Tage nach einem sehr schweren, mit starkem Blutverluste verbundenen Partus unter hohem Fieber, das ohne erkennbaren Grund durch drei Monate andauerte. Neben einer hochgradigen Atrophie der Musculatur waren schwere Sensibilitätsstörungen besonders an den unteren Extremitäten vorhanden. Die Kranke hatte psychische Störungen, Verfolgungsideen.

Pat. war zwei Jahre nach dem Krankheitsbeginne noch nicht hergestellt (dieser Fall ist nur kurz beschrieben).

3. Im dritten Falle trat eine schwere Polyneuritis bei einer 25 jähr. Graviden mit Hyperemesis auf. Das Erbrechen hatte in der 7. Woche der Gravidität begonnen und die Kranke ausserordentlich erschöpft. Im vierten Monate der Schwangerschaft wurde der Abortus eingeleitet; darauf ungestörte Involution des Uterus. In den nächsten Monaten entwickelte sich eine schwere Polyneuritis, welche besonders an den Beinen ausgesprochen war; erst sub finem vitae Betheiligung der Streckmusculatur des l. Vorderarmes.

Der Tod der Kranken erfolgte an Tuberkulose. Die mikroskopische Untersuchung des N. ischiadicus, tibialis und peroneus ergab hochgradige Degeneration derselben, die der Musculatur der Oberschenkelstrecker vorgeschrittene, einfache Pigmentatrophie. Das Rückenmark wies (auch nach Marchi) keine Veränderungen auf.

M. betont, dass in seinen Fällen, wie in den meisten der Litteratur ein Ueberwiegen der Atrophien an den Beinen vorhanden war. Zur Erklärung des Auftretens von Polyneuritiden zur Zeit der Gravidität und im Puerperium zieht der Autor die Annahme einer Art von Autointoxication des Blutes bei der Schwangerschaft heran, und meint, dass bei einem derart prädisponirten Wesen auf einen weiteren Anlass hin sich die Polyneuritis entwickeln könne. Als solche Anlässe kommen in Betracht: Schwere Blutungen, die (wenn auch normale) Entbindung, die puerperalen Entzündungs-

processe, die Hyperemesis gravidarum. Bei allen diesen Zuständen kämen zu der Noxe der Autointoxication eine plötzliche oder langsame Steigerung durch die oben aufgezählten Vorgänge, welche die Nährfähigkeit des Blutes vermindern.

Zum Schlusse beschäftigt sich M. mit der Erklärung des Umstandes, warum bei vielen Neuritiden (auch nicht puerperaler Art) zumeist oder ausschliesslich die Extremitäten befallen werden. Nach dem Verf. ist es die Länge der hiebei in Betracht kommenden Nerven- und Gefässbahnen, welche eine Erkrankung der letzteren dadurch begünstigt, dass die Ernährung in den peripheristen Abschnitten leidet. Das gleiche Moment zieht er für die oft beobachtete Miterkrankung der (langen) Vagusbahn heran, ohne aber seine Erklärung als alle Erscheinungen und Formen betreffende hinzustellen. Zur Erklärung der verschiedenen Widerstandsfähigkeit der motorischen und sensiblen Bahnen gegenüber äusseren Reizen nimmt M. eine Verschiedenheit in der feinsten Structur dieser Gebilde ein. Hermann Schlesinger (Wien).

---

15) **On a case of acute poisoning by arsenic with subsequent multiple neuritis**, by Philip Meirowitz, M. D. (Journal of nervous and mental disease. 1895. XX. p. 178.)

Patient hatte aus Versehen etwa 70 grm arsenige Säure verschluckt, den Irrthum indessen sofort bemerkt und geeignete Gegenmaassregeln ergriffen. Unter ärztlicher Behandlung gelang es den Patienten am Leben zu erhalten, nachdem er sehr schwere choleraartige Symptome, Delirien, zeitweilige Erblindung etc. überstanden hatte. Drei Wochen nach der Vergiftung traten heftige Schmerzen in beiden Füssen und Unterschenkeln auf, denen sich später Hautanästhesie, Muskelparesen mit Atrophie und Entartungsreaction und analoge Symptome in beiden Händen anschlossen. Die Extremitätenreflexe waren erloschen, die Sphincteren functionirten normal, ebenso die Gesichts- und Rumpfmusculatur.

Pat. befindet sich noch in Behandlung. Electricität und Strychnin sind anscheinend mit Erfolg angewendet worden. Sommer (Allenberg).

---

16) **Beiträge zur Myopathologie. Ein Fall von „Dermatomyositis chronica" mit Ausgang in Muskelatrophie bei einem 3jähr. Knaben,** von Prof. Fr. Schultze in Bonn. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1895.)

3jähr. Knabe, hereditär nicht belastet, bis vor 6 Monaten gesund, seitdem allmähliche Entwickelung des Leidens. Gehen, Stehen, Aufrichten im Bette, Heben des Kopfes unmöglich, Gesicht und Füsse geschwollen, seit einiger Zeit auf den Armen und Beinen juckender Ausschlag. Arme und Beine auf Druck schmerzhaft.

Status: Nirgends rachitische Veränderungen, Musculatur durchweg atrophisch, auf der ganzen Haut trockenes Eczem. Der Kopf fällt nach hinten über und kann activ nicht gehoben werden. Active Bewegungen der Arme und Beine grösstentheils möglich, Patellar- und Achillessehnenreflexe vorhanden, Gehirnfunctionen normal. Haut an den Wangen und Schläfen verdickt, derb, glänzend, Haut der Augenlider geröthet, leicht eczematös. Eczem und Oedeme nach mehreren Monaten verschwunden. Herz normal, Urin eiweissfrei. Zuerst besserten sich die Bewegungen des Kopfes, später die der Arme und Hände, endlich die Streckung des Rückens. An den Muskeln und Nerven der unteren Extremitäten, sowie am M. supinator long. und den Mm. deltoidei, war die faradische Erregbarkeit herabgesetzt; galvanische Erregbarkeit vorhanden, nirgends langsame Zuckungen bei directer Muskelreizung. Die mikroskopische Untersuchung eines Stückchen Muskelsubstanz aus dem l. Gastrocnemius ergab eine umschriebene interstitielle Zell- und Kernwucherung, sowie leichte Verdickung des interstitiellen Bindegewebes. Nach 10 Monaten war eine allgemeine, gleichmässige Muskelatrophie vorhanden, aber es bestand nirgends Hyper-

oder Pseudohypertrophie. Actives Gehen und Stehen unmöglich, die willkürliche Innervation aller Muskeln gelingt, ist aber herabgesetzt. Elektrische Erregbarkeit jetzt im Wesentlichen normal. E. Asch.

---

17) **Ein höchst eigenthümlicher Fall von Polymyositis subacuta supurativa,** von Dr. Herm. Neumann, Arzt in Potsdam. (Deutsche medicinische Wochenschrift. 1895. Nr. 24.)

Die Details der sehr ausführlichen Krankengeschichte sind im Original nachzulesen, das nachstehende Resumé umfasst die wichtigsten Daten: Bei einem gesunden, neunjährigen Knaben entwickelt sich im Anschluss an Diphtherie und Masern eine linksseitige Otitis media serosa, ein wenig später Nierenentzündung, Pemphigus simplex und Purpuraflecke der linken Körperhälfte sowie ebenfalls links eine mit hohem und andauerndem Fieber einhergehende, schmerzhafte Entzündung zahlreicher Muskeln mit Abscessen im Verlauf der Muskelscheiden, zum Theil periarticulär. Abgesehen von einer rasch vorübergehenden Entzündung des linken Hüft- und Kniegelenkes, sind die Gelenke frei. Eine Bronchitis und Entzündungserscheinungen der Schlund- und Halsmuskeln sind ebenfalls kräftiger Natur. Rechts ein Ohrfurunkel, sonst normaler Befund. Profuse Schweisssecretion und verstärkte Herzthätigkeit. In dem aus den Muskelabscessen entleerten Eiter werden bacteriologische und mikroskopische Streptokokken nachgewiesen. Die Behandlung war im Wesentlichen exspectativ und soborirend, insbesondere wurden grosse Mengen Alkohols verabfolgt; der innere Gebrauch von Cysol war anscheinend nützlich. Ausgiebige Incisionen bei Verdacht auf Eiterung.

Neumann rechnet seinen Fall zu der Gruppe der Dermatomyositis acuta und sieht, gestützt auf die Darlegungen Fränkels, die Tonsillen als Eingangspforte des Infectionserregers an. Abweichend von dem gewöhnlichen Bilde ist der einseitige Verlauf, das fast ausschliessliche Befallensein der linken Körperhälfte.

R. Pfeiffer (Bonn).

Psychiatrie.

18) **Il matrimonio e le generazioni future,** del dott. Ettore Fornasari di Verce. (Archivio di psychiatria etc. Vol. XVI.)

Verf. macht eine Reihe von Vorschlägen, durch welche er glaubt, der zunehmenden Entartung der kommenden Generationen begegnen zu können. So soll der Vater resp. sein gesetzlicher Stellvertreter das Recht erhalten, die Erlaubniss zur Eheschliessung zu verweigern, wenn eines der zukünftigen Ehegatten an einer auf die Nachkommenschaft übertragbaren Krankheit leidet oder wegen eines schweren Deliktes gerichtlich bestraft worden ist, oder wenn die zur Ehe nöthigen Subsistenzmittel fehlen. Die gleichen Punkte sollen hinreichende Motive zur Ehescheidung sein. Ob die Heirath zwischen Blutsverwandten zu gestatten sei, soll in jedem Falle auf Grund eines ärztlichen Gutachtens entschieden werden. — Welche Krankheiten resp. Vergehen in Betracht kommen sollen, darüber äussert sich Verf. nicht; er lässt es bei der allgemeinen Vorschrift bewenden, in jedem einzelnen Falle nach bestem Wissen und Gewissen zu entscheiden. Ziertmann (Leubus.)

---

19) **I criminali del Messico studiati antropologicamente,** per F. Martinez Baca e Manuel Vergara (Archivo di psichiatria etc. Vol XVI.)

Die Verff. fanden bei Verbrechern mexikanischer Rasse im Wesentlichen dieselben physiognomischen Eigenthümlichkeiten, die von Lombroso u. A. als charak-

teristisch für europäische Verbrecher beschrieben worden sind. Ein Unterschied ergab sich nur bezüglich des Verhaltens des Bartwuchses, der auffallend häufig sehr stark entwickelt angetroffen wurde, sonst aber bei der mexikanischen Rasse gar nicht oder nur sehr spärlich vorhanden zu sein pflegt. Zwei Tafeln mit Verbrecherporträts sind der Arbeit beigegeben. Ziertmann (Leubus).

20) **Un nuovo tatuaggio etnico,** per il prof. S. Ottolenglu e dott. Ugo Rossi. (Archivio di psichiatria etc. Vol. XVI.)

Bei Personen, die aus Siena und seiner Umgegend stammten, fanden die Verff. eine besondere, Wappen und Wahrzeichen der Stadt und der Gegend darstellende Art von Tättowirungen; eine Anzahl derselben wird unter Beifügung von Abbildungen eingehender beschrieben. Die Verff. betonen die Wichtigkeit derartiger Tättowirungen für die Feststellung der Identität, besonders an Verbrechern, und erblicken in dem Umstande, dass 9 von ihren 12 Fällen Verbrecher betrafen, einen neuen Beweis dafür, dass das Vorhandensein von Tättowirungen immer auf Minderwerthigkeit des Individuums schliesen lasse. Ziertmann (Leubus).

21) **Sullo sviluppo del terzo dente molare nei criminali,** pel dott. Mario Carrava. (Archivo di psichiatria etc. Vol. XVI.)

C. stellte bei Verbrechern und bei normalen Soldaten vergleichende Untersuchungen an über die Zahl der dritten Molarzähne; es ergab sich im Allgemeinen, dass dieselben bei Verbrechern und ebenso auch bei Prostituirten und Epileptikern nicht nur später zum Durchbruch kommen, sondern im Durchschnitt auch in geringerer Zahl auftreten als bei Normalen. Die Ansicht Mantegazza's, dass die dritten Molarzähne hauptsächlich bei Brachycephalen in der Entwickelung zurückbleiben, konnte C. nicht bestätigen. Ziertmann (Leubus).

Therapie.

22) **Successful use of gold in two cases of nervous diseases,** by J. Alexander Wade, M. D. (Journal of nervous and mental disease. 1895. XX. p. 110.)

Verf. empfiehlt sehr warm die therapeutische Verwendung von arsenigsaurem Gold, das ihm besonders in zwei Fällen von schwerster Hysterie und Tetanie ausgezeichnete Dienste geleistet habe. Sommer (Allenberg).

III. Bibliographie.

Gehirntumoren, von L. Bruns. (Real-Encycl. der ges. Heilkunde. Encycl. Jahrb. 1895. Bd. V.)

Die vorliegende moderne Bearbeitung eines der schwierigsten Capitel der Medicin stützt sich einerseits auf eine sorgfältige und vollständige Durcharbeitung der in der Neuzeit reichlich geflossenen litterarischen Mittheilungen, andererseits auf sehr reiche eigene Erfahrungen. Durch letzteres Moment wird der Darstellung ein individueller Stempel aufgedrückt, welcher den Werth der Arbeit und den Reiz der Lectüre wesentlich erhöht. Der umfangreiche Stoff ist klar disponirt und übersichtlich angeordnet. Der grösste Theil der Arbeit ist natürlich der Symptomatologie gewidmet, in welcher eine ungemein grosse Zahl von wissenswerthen detaillirten Arbeiten niedergelegt sind. Sehr richtig ist der Satz — an dessen Formulirung übrigens Wernicke ein erhebliches Verdienst hat —: „Die Sicherheit einer aus den Localsymptomen gestellten Diagnose ist um so grösser, je kleiner der Tumor ist, und was mit daraus hervorgeht, je geringer die Allgemeinerscheinungen sind." Uebrigens dürfte wohl dabei

nicht bloss die Grösse des Tumors, sondern auch die Schnelligkeit seines Wachsthums in Betracht kommen. Die Bedeutung der Fernwirkungen schränkt B. etwas ein und schlägt die Bezeichnung „Nachbarschaftssymptom" vor — (weshalb soll die zweckmässige Bezeichnung „directe" und „indirecte" Heerdsymptome wegfallen? Ref.) Sehr eingehend werden die percutorischen Erscheinungen, welche unter Umständen am Schädeldach auftreten, gewürdigt; weitere Untersuchungen auf diesem Gebiete wären erwünscht. Von Bedeutung sind des Verf. Angaben über die bei Stirnlappen-Affection vorkommende Ataxie. Der Abschnitt über die Kleinhirn-Tumoren ist besonders glücklich ausgefallen. Die Differentialdiagnose gegenüber anderen Hirnaffectionen und Neurosen ist sehr erschöpfend behandelt. Bezüglich der operativen Therapie vertritt B. mit Recht einen massvollen Standpunkt; die Zahl der operablen Fälle schätzt er als in der Mitte zwischen den Angaben von Seydel und von Beck liegend. Einen palliativen Erfolg schreibt B. unter Umständen auch der blossen Trepanation zu, für welche er, falls jeder Anhaltspunkt für den Sitz der Geschwulst fehlt, als indifferente Stelle die Gegend des rechten Scheitellappens vorschlägt. Ein umfangreiches Verzeichniss der neueren Litteratur ist der in jeder Beziehung wohlgelungenen Abhandlung beigegeben. Goldscheider (Berlin).

III. Aus den Gesellschaften.

1. Verein für Psychatrie und Neurologie in Wien.

Sitzung vom 12. Februar 1895.

(Wiener klin. Wochenschr. 1895 Nr. 28.)

Dr. Kauders demonstrirt einen Kranken bei welchem angeblich eine **Neuritis durch Hypnose geheilt** worden ist.

Prof. Wagner, v. Frankl Hochwart, Hofrath Krafft-Ebing betonen, dass bei dem demonstrirten Falle der Nachweis einer Neuritis in keiner Weise erbracht worden sei; vielmehr sei eine Hysterie wahrscheinlich.

Dr. Erben stellt vier Kranke mit rechtsseitiger **Ischias** und **Scoliose** vor und bespricht den causalen Zusammenhang beider Affectionen. Vortr. erörtert zuerst das Thema der Körperhaltung. Er hat gefunden, dass im Gegensatze zu den Verhältnissen an den Extremitäten bei der Haltung des Stammes hauptsächlich die Antagonisten für die entsprechende Körperhaltung in Action treten. Für Körperhaltung und Körperbewegung ist die Muskelthätigkeit eine verschiedene. Bei der Haltung des Stammes treten hauptsächlich die Antagonisten in Action. Diese bisher wenig gekannten Verhältnisse sind geeignet, das Auftreten der Scoliose bei Ischias zu erklären. Der Kranke verlegt den Schwerpunkt seines Körpers auf die gesunde Seite und innervirt dadei gleichzeitig die Rückenmuskeln derselben Seite. In einer Becken senkung (Guse) kann die Ursache für die Scoliose nicht gesucht werden, denn es bleibt letztere bestehen, wenn erstere zum Verschwinden gebracht wird. Auch ist sie noch vorhanden, wenn das kranke Bein entlastet wird. Zu dem oben angeführten Momente kommt noch ein weiteres hinzu. Vortr. weist an anatomischen Präparaten nach, dass durch Entwicklung einer Scoliose, wie sie öfters bei Ischias beobachtet wird, mehr Raum für die austretenden (erkrankten) Nervenwurzeln geschaffen wird. Es ist dem zu Folge die Scoliose eine Abwehrhaltung des Kranken, um Schmerz zu verhüten.

v. Sölder weist darauf hin, dass Nicoladoni zu ähnlichen Resultaten bei seinen Untersuchungen gelangt ist.

Erben betont, dass Nicoladoni glaubte, dass bei Ischias scoliotica durch die Scoliose innerhalb des Wirbelcanales ein grösserer Raum für die austretenden Nervenwurzeln und für die Cauda equina geschaffen werde, welche er ebenfalls als erkrankt

annahm. Vortr. hingegen sei der Ansicht, dass die Nervenwurzeln beim Durchtritte durch die knöchernen Hüllen entlastet würden.

Dr. Starlinger demonstrirt zwei Hunde, bei welchen die **beiden Pyramidenstränge** in **Medullarhöhe** durchschnitten wurden, und zeigt histologische Präparate von einem auf dieselbe Weise operirten und einen Monat nach der Operation getödteten Hunde, aus welchem hervorgeht, dass die Unterbrechung der Pyramidenbahnen eine vollständige war.

Die operirten Thiere zeigen nicht den geringsten Ausfall in Bezug auf Motilität und Sensibilität. Coordination und Reflexe verhalten sich wie bei anderen gleichaltrigen Thieren.

Versuche dieser Art sind bisher nicht veröffentlicht und es ist bisher nicht bekannt, dass die vollständige Unterbrechung der Pyramidenleitung in der Höhe der Oblongata beim Hunde keine hervortretenden Ausfallserscheinungen macht.

Sitzung vom 12. März 1895.

Dr. K. Kumm demonstrirt fünf Kranke **mit angeborenen Beweglichkeitsdefecten der Augen.** Die drei ersten betrafen drei Geschwister (zwei Mädchen und einen Knaben) aus einer neuropathisch schwer belasteten Familie. Aeusserlich sahen die Augen normal aus. Sehschärfe, Fundus, Pupillenspiel und Accommodation sind normal. Bei beiden Mädchen besteht Beschränkung in der Wirkung der Seitenwender beim Blick nach rechts und links, während die Convergenz erhalten ist. Bei dem Knaben findet sich das Bild der einfachen linksseitigen Abducenslähmung; jedoch fehlt die Secundärcontractur. Die defecten Augenbewegungen werden durch Drehung des Kopfes ersetzt.

Der vierte Fall betrifft einen 17jähr. Mann, der genau denselben Befund darbietet, wie die beiden Mädchen, nur fehlt bei ihm auch die Convergenz.

Der letzte Fall stellt sich als Beweglichkeitsdefect in der Wirkung aller abducirenden Muskeln des linken Auges bei einem Knaben dar und ist durch eine geringe Ptosis complicirt.

Auf Grund der Analyse sämmtlicher in der Litteratur bekannt gewordener Fälle von sogenannten congenitalen exterioren Ophthalmoplegien kommt Vortr. zum Schlusse, dass diese Anomalie nicht mit dem sogenannten infantilen Kern- oder Augenmuskelschwund (Möbius), identisch ist und begründet diese Ansicht folgendermaassen:

1. Das Leiden ist oft mit anderweitigen Bildungsanomalien vergesellschaftet.
2. Die Recti med., welche als Seitenwender gelähmt erscheinen, können bei der Convergenz in normaler Weise wirksam sein.
3. Würde anatomisch nachgewiesen, dass völliges Fehlen des Muskels Ursache des Bewegungsdefectes sein könne. Es wurden aber auch Fälle beobachtet, wo der ganz normal entwickelte Muskel unwirksam war. Auch verschiedene Grade von Unterentwickelung und falscher Insertion der Muskeln wurden constatirt.
4. Die Secundärcontraction fehlt bei den congenitalen Bewegungsdefecten immer. Die Schielstellung wo sie besteht, ist als eine Bildungsanomalie aufzufassen.
5. Das Uebel kommt oft in mehreren Generationen einer Familie oder bei mehreren Mitgliedern einer Familiengeneration zur Beobachtung.
6. Die Ursache kann kein Schwund der Muskeln oder Kerne sein, weil man beide in einschlägigen Fällen normal entwickelt gefunden hat.

Vortr. sieht den Bewegungsapparat der Augen und Augenlider als eine vielgliedrige Kette an, von welcher irgend ein Glied aus bisher noch unbekannter Ursache im Fötalleben nicht zur normalen Entwicklung gelangen kann. Die klinische Erscheinung eines solchen Bildungsmangels ist die angeborene Augenmuskellähmung. Dieser Name ist aber aus den angegebenen Gründen unrichtig. Die vermeintliche

Abhängigkeit der peripheren Gebilde von den nervösen Centralorganen ist nach den Untersuchungen Leonowa's für das Fötalleben nicht aufrecht zu erhalten.

Dr. Starlinger demonstrirt und bespricht Präparate eines Falles von **miliarer Embolie des Gehirnes mit fasciculärer Degeneration des Markes bei einem Geisteskranken** (wird ausführlich publicirt).

Dr. Starlinger zeigt weiter Photographien von **Gehirnpräparaten**, welche mit **Brosilin** gefärbt wurden. Vortr. hat schon seit längerer Zeit diese Färbung benutzt, sich aber derselben als einer etwas umständlichen nur wenig bedient. Zum Zwecke der photographischen Vervielfältigung eignen sich aber die rothgefärbten Brosilinpräparate ungleich besser, als die ihnen sonst gleichwerthigen Hämatoxylinpräparate (nach Weigert-Pal). Insbesonders ist die Schärfe der Bilder hervorzuheben.

Die Färbeflüssigkeit wird folgendermaassen dargestellt: Brosilin. crystall. 1,0, Alkohol. absolut. 10,0 und Aq. destill. 90,0 werden durch zwei Stunden gekocht und frisch mit der gleichen Menge Aq. destill. verdünnt angewendet. Die Schnitte werden bei gewöhnlicher Temperatur bis zu einen Tag in der Flüssigkeit belassen, hierauf gut ausgewaschen (Flüssigkeit mehrmals wegen Wegwaschens von Krystallen wechseln). So vorbereitet werden dann die Präparate nach Pal weiter behandelt. Die Schnitte dürfen nicht lange in Alkohol und Carbolxylol verweilen. Einschluss und Aufbewahrung wie Hämatoxylinpräparate. Hermann Schlesinger (Wien).

---

2. Verein der deutschen Irrenärzte.

Jahressitzung vom 13. und 14. September 1895 in Hamburg.

Freitag, den 13. September. Der Vorsitzende Jolly (Berlin) eröffnete um 10 Uhr morgens im patriotischen Hause die von über 100 Irrenärzten aus allen Theilen des Landes besuchte Sitzung mit einer kurzen Ansprache. Er wies darauf hin, dass das Irrenwesen und die Frage der Reform desselben zur Zeit Gegenstand allgemeinen Interesses sei. Dem Verein Deutscher Irrenärzte liege es ob, insbesondere auf Anlass der vielbesprochenen Vorgänge der letzten Zeit, seine Anschauungen darüber kundzugeben, was hier noth thue. Gewiss seien Besserungen in vielen Punkten erforderlich. Aber die Vorwürfe die in der Presse und in Reden gegen die Psychiater erhoben würden, seien zum grössten Theile unberechtigt.

Hierauf begrüsste der Vertreter der Medicinalbehörden Hamburgs, Physicus Dr. Denicke den Verein. Er bemerkte, dass auch Hamburg an der Abstellung vorhandener Schäden im Irrenwesen lebhaft interessirt sei.

Zum Hauptthema des ersten Sitzungstages **„Zur Frage der Reform des Irrenwesens“** erstattete **Siemens** (Lauenburg) das erste Referat:

Obgleich die Deutschen Irrenärzte seit Jahren auf bestimmte Missstände im Irrenwesen hingewiesen haben und ihre Abstellung verlangt haben, bedurfte es erst des Mariaberger Sensationsprocesses, um die zuständigen Behörden von der Berechtigung der unsererseits erhobenen Forderungen zu überzeugen.

Als der Staat die Irrenfürsorge den Provinzialverbänden übertrug, wollte er sicher nicht, dass diese die übernommene Aufgabe von sich auf Private oder religiöse Genossenschaften abwälzten. Die Ueberweisung der Kranken an pastorale Anstalten ist billiger und bequemer, aber sicher schlechter. Der Aachener Process hat gezeigt, ein wie unhaltbarer Zustand es ist, wenn in einer Hunderte von Kranken fassenden Ordensanstalt kein Arzt wohnt. Wie in Mariaberg, so sind die Zustände auch in anderen von Geistlichen geleiteten Anstalten. Der Grundirrthum, welcher eine zweckmässige Behandlung Irrer unmöglich macht, liegt in der moralisirenden kirchlichen Auffassung. Der pastorale Leiter der Anstalt Kükenmühle vertrat die Ansicht, dass

er einer Bildungsanstalt, keiner Heilanstalt vorstehe. Die dortigen Idioten werden eingetheilt: in Zöglinge, Arbeitszöglinge und Pflegezöglinge!

Der Process Mellage hat wieder die Unabweisbarkeit unserer alten Forderung dargethan, nur psychiatrisch voll ausgebildete Aerzte zu Leitern von Irrenanstalten zu bestellen und Kranke nicht in Anstalten unterzubringen, welche nicht unter spezialärztlicher Leitung stehen.

Ueber wiederrechtliche Aufnahme von geistig Gesunden in Irrenhäusern wird fortgesetzt geklagt. Diese Klage führt fast immer auf die in der Presse und in Brochüren geführten Beschwerden wirklicher Geisteskranker, denen die Krankheitseinsicht fehlt, zurück. Auf solcher Grundlage hat die Göttinger Vereinigung kritiklos eine Liste von ungerechtfertigten Irrsinnserklärungen zusammengetellt.

Der Anfang in der Reform des Irrenwesens muss damit gemacht werden, dass die psychiatrische Ausbildung der Aerzte eine bessere wird, indem die Psychiatrie als Examenfach und eine mindestens halbjährige klinische Ausbildung verlangt wird. Für das Physikatsexamen ist ein längerer praktischer Dienst an einer Anstalt zu verlangen. Für die Revisionen sind die geeigneten Männer auszuwählen, was durchaus nicht immer geschieht, wie es z. B. in der Wahl des Geheimrath Finkelburg nicht geschehen ist.

Ueber das Wartepersonal wird fortdauernd geklagt. Einzelne Ausschreitungen werden sich aber nie vermeiden lassen, so lange die Wärter Menschen und keine Engel sind. Bedenkt man, was die Wärter vielfach von den Kranken zu leiden haben, so wird man sich über vorkommende Uebergriffe nicht wundern. Das Erreichbare wird durch Vermehrung des Wärterpersonals und Aufbesserung seiner Lage zu erzielen sein.

Auch die Zahl der Aerzte ist durchaus nicht ausreichend. Auf 100 Kranke muss ein Arzt kommen. Mindestens ein Arzt muss in der Anstalt wohnen. Schliesslich muss die Anwesenheit geisteskranker Verbrecher in grösserer Zahl in Heilanstalten, als schwere Beeinträchtigung der übrigen Kranken vermieden werden.

Der Vortrag wurde mit grossem Beifall aufgenommen.

Es folgte das zweite Referat „**Zur Frage der Reform des Irrenwesens**" von Herrn Geheimrath **Zinn** (Eberswalde).

Wenn die vor zwei Jahren in Frankfurt gefassten Beschlüsse an maassgebender Stelle die verdiente Beachtung gefunden hätten, so würden die beklagenswerthen Zustände in der Anstalt der Alexianerbrüder längst erkannt und beseitigt worden sein. Den Vorwurf eines Abgeordneten, die Irrenpflege sei in Deutschland anderen Ländern gegenüber zurückgeblieben, hat der Minister im Abgeordnetenhause schon gebührend zurückgewiesen, ohne dass es aber ihm begreiflicher Weise sofort möglich war, den thatsächlichen Gegenbeweis zu bringen. Es sei daher das Urtheil des hervorragenden englischen Sachverständigen Tucker mitgetheilt. Nach demselben steht in der Trefflichkeit der Irrenpflege „nächst Grossbritannien Deutschland, welches indess so rasche Fortschritte macht, dass es bald mit Grossbritannien auf gleicher Stufe stehen wird. Nach Deutschland kommt Frankreich u. s. w."

Seit jener Zeit sind in der That noch grosse Fortschritte gemacht worden und es muss betont werden, dass Alles, was die Provinzen für das Irrenwesen gethan haben ausschliesslich auf Anregung und Antrag der Irrenärzte geschehen ist. England in Allem zu erreichen ist einfach aus ökonomischen Gründen nicht möglich und bei den einfacheren Lebensgewohnheiten unseres Volkes auch nicht nöthig. Die von dem Minister in Aussicht gestellten „Besuchcommissionen" hat unser Verein 1893 mit Genugthuung begrüsst in der Voraussetzung, dass an deren Spitze wirklich „ein hervorragender Kenner der Psychiatrie" stehe. Ist letzteres aber nicht der Fall, so ist die Revision nicht nur in hohem Grade verletzend für den Anstaltsleiter sondern auch unwirksam. Hoffen wir auch, dass dem Herrn

Minister erheblich mehr Mittel zur Verfügung gestellt werden, als vorläufig beabsichtigt ist.

Was die von dem Minister in Erwägung gezogene Einsetzung eines „rechtlichen Vertreters“ auch nicht entmündigter in einer Irrenanstalt befindlicher Personen betrifft, so ist mir die Absicht, den Kranken und nicht minder den Aerzten einen weiteren Schutz zu Theil werden zu lassen durchaus sympathisch. Ob indess die Bestellung eines besonderen rechtlichen Vertreters durchführbar und zweckmässig ist, ob nicht vielmehr die Aufgaben eines solchen naturgemässer von der „Besuchscommission“ erfüllt werden, ist mir zweifelhaft.

Erfreulicherweise hat unsere Antwort auf die Angriffe, welche Stöcker und der Aufruf in der Kreuzzeitung seiner Zeit gegen das bestehende Entmündigungsverfahren gerichtet haben, an maassgebender Stelle die vollste Bestätigung erfahren, indem der Regierungsvertreter erklärte, dass nicht ein einziger Fall von ungerechtfertigter Entmündigung dem Justizminister zur Kenntniss gebracht sei.

Die Punkte der Irrenpflege, welche einer Reform bedürfen, liegen auf einem ganz anderen Gebiete, als die Laien ahnen: Ein grosser Missstand ist zunächst die Ueberfüllung der Mehrzahl der öffentlichen Anstalten, welche Ludwig treffend „eine fortgesetzte Misshandlung der geisteskranken Pfleglinge bei Tag und bei Nacht“ genannt hat. Einer zweiten Calamität ist schon gedacht worden, nämlich der grossen Zahl von geisteskranken Verbrechern, welche in den meisten Irrenanstalten verpflegt werden müssen.

Dem wichtigsten von unserem Vereine in Frankfurt gestellten Verlangen, einen sachverständigen Decernenten für das Irrenwesen in das Ministerium zu berufen, hat der Minister für Medicinalangelegenheiten in dankenswerthester Weise entsprochen. So sehr uns aber auch die getroffene Wahl befriedigt hat, so müssen wir doch freimüthig erklären, das der leistungsfähigste Mann ohne die nöthigen Hilfsarbeiter und im Nebenamt den schwierigen und umfassenden Aufgaben unmöglich gewachsen sein kann! Die Erfüllung unserer Forderung nach zureichender sachverständiger Vertretung im Ministerium ist die unerlässliche Bedingung einer besseren Organisation der Irrenpflege.

Ein Eingehen auf die Wärterfrage hat der Vorstand auf die nächste Jahressitzung verschoben.

Während die Irrenpflege in den letzten Jahrzehnten erfreuliche gewaltige Fortschritte gemacht hat, ist die Stellung der öffentlichen Meinung zu derselben in der Zeit nicht besser, sondern schlimmer geworden. Selbst die hochgebildeten Kreise stehen diesen Fragen gänzlich verständnisslos und vorurtheilsvoll gegenüber. Die Irrenpflege bedarf aber der Unterstützung der öffentlichen Meinung. Letztere aufzuklären ist unser Aller Pflicht! Dabei ist zu beachten, dass nur Fragen, in denen wir einig sind in die Tagespresse, alle Differenzen aber in die Fachpresse gehören. (Lebhafter Beifall.)

Hierauf schreitet der Verein zur Beschlussfassung. Es werden als Thesen aufgestellt:

1. Die schon in Frankfurt gefassten Beschlüsse, welche hier als bekannt vorausgesesetzt werden.

In Ergänzung derselben ferner:

2. In der Prüfung für den ärztlichen Staatsdienst (Physikats-Prüfung) sind in Bezug auf Psychiatrie strengere Anforderungen als bislang in Preussen an die Candidaten zu stellen, insbesondere ist die Prüfung in der Psychiatrie in einem eigenen Abschnitt von einem Psychiater vorzunehmen.

3. In der zu erwartenden Medicinal-Reform für Preussen ist den beamteten Aerzten eine rein amtliche Stellung einzuräumen und denselben ein der Bedeutung des Amtes entsprechendes Gehalt mit Pensionsberechtigung zu gewähren.

4. Die in vielen deutschen, insbesondere preussischen Irrenanstalten bestehende

Ueberfüllung ist mit schweren Nachtheilen und Gefahren für die Kranken, das Aerzte- und Wartepersonal verbunden. Baldige gründliche Abhilfe ist dringend geboten.

5. Die Anwesenheit geisteskrank gewordener Verbrecher, namentlich in grösserer Zahl in einer Irrenanstalt, verletzt und schädigt die übrigen Kranken empfindlich, erschwert die „freie Behandlung" und gefährdet, da die Irrenanstalt gegen Entweichungen solcher Kranken die nöthige Sicherheit ohne Verzicht auf den Charakter als Krankenanstalt nicht bieten kann, die öffentliche Sicherheit in hohem Grade. Endlich Abhilfe ist auch hier dringendes Bedürfniss.

6. Die Schaffung einer eigenen Abtheilung für das Irrenwesen an dem zuständigen Ministerium mit einem erfahrenen Irrenarzte an der Spitze und den nöthigen psychiatrisch gebildeten ärztlichen Hilfsarbeitern, sämmtlich im Hauptamt angestellt, ist die unerlässliche Vorbedingung für eine planmässige, consequente und zielbewusste Entwickelung unseres Irrenwesens und für eine genügende und wohlthätig nach allen Seiten wirkende Staatsaufsicht über die Irrenanstalten.

II. Antrag zu Nr. 2 der Tagesordnung.

Der Verein wolle beschliessen:

Der Vorstand wird, mit dem Recht der Ergänzung, beauftragt, die „Wärterfrage" einer erneuten gründlichen Prüfung zu unterziehen und dem Verein in seiner nächsten Jahressitzung Bericht zu erstatten und Vorschläge zu einer möglichst allseitig befriedigenden Lösung dieser Frage zu unterbreiten.

Sämmtliche Thesen werden einstimmig ohne Discussion angenommen.

Nach einer Pause folgte der zweite Gegenstand der Tagesordnung: **Cramer, Diagnostische und prognostische Bedeutung des Kniephänomens in der Psychiatrie.**

Nach einem Ueberblick über die Geschichte und Bedeutung des Kniephänomen's und die Methoden es hervorzurufen bespricht Cramer das Verhalten desselben in Psychosen an der Hand einer Tabelle, welcher die Erfahrungen bei 2384 Geisteskranken in 6 Anstalten zu Grunde liegen.

Da die Litteratur betreffs des Verhaltens des Patellarreflexes bei Nichtparalytikern fast gänzlich im Stich lässt, so gründen sich in Bezug auf letztere die Schlusssätze des Vortragenden fast ausschliesslich auf die durch die Anstaltserhebungen gewonnenen Zahlen. Diese Schlusssätze formulirt Cramer selbst folgendermaassen: [wobei er ausdrücklich betont, dass die bei einzelnen der Formen gewonnenen Resultate auf einem noch zu geringen statistischen Material beruhen.]

1. Unter den Geisteskranken zeichnet sich nur die progressive Paralyse mit einem bestimmten Procentsatz ihrer Fälle durch ein charakteristisches Verhalten des Kniephänomens aus.

2. Unter den nicht paralytischen Geisteskranken fallen, abgesehen von der Idiotie, diejenigen Formen durch ein verhältnissmässigen Procentsatz mit verändertem Kniephänomen auf, bei welchen noch ein activer psychischer Prozess stattfindet und zwar handelt es sich hauptsächlich um Steigerung des Kniephänomens.

3. Fehlen des Kniephänomens bei Geisteskranken muss, wenn Alkoholismus, erschöpfende Aufregungszustände und schwerere Läsionen des Nervensystems ausgeschlossen sind, den Verdacht auf Paralyse wecken und ist deshalb im Allgemeinen ein prognostisch ungünstiges Symptom.

4. Fehlen des Kniephänomens im Reconvalescenzstadium der Manie oder bei chronischer Manie oder im Verlauf der acuten Formen der Paranoiagruppe (Amentia unter Verwirrtheit, acutes halluncinatiorisches Irrsein, acute Verrücktheit u. dergl.) und bei den alkoholischen Seelenstörungen hat nur dann eine ungünstige Prognose, wenn sich die Symptome eines hochgradigen Collapses hinzugesellen.

5. Steigerung des Kniephänomens ist nur dann prognostisch ungünstig, wenn sie sich mit hochgradigem Schwachsinn (Idiotie) oder mit einer progressiven Ab-

nahme der Intelligenz, Puppillenstarre und anderen Symptomen der progressiven Paralyse complicirt.

6. Eine besondere Bedeutung kommt differential-diagnostisch dem gesteigerten Kniephänomen nur ausnahmsweise zu.

7. So kann differential-diagnostisch Steigerung des Kniephänomens unter Berücksichtigung eine Reihe von Nebenumständen bei der Trennung der Manie von ähnlichen Zuständen der acuten Formen der Paranoiagruppe gelegentlich benutzt werden.

8. Im Verlauf der chronischen Paranoia kann Steigerung des Kniephänomens in Verbindung mit anderen Symptomen auf eine neue Attaque, eine neue Exacerbation hinweisen.

9. Neurasthenie scheint stets von Steigerung des Kniephänomens begleitet zu sein.

10. Die Fälle von progressiver Paralyse mit Westphal'schen Zeichen scheinen eine längere Krankheitsdauer zu besitzen, einen mehr depressiven Charakter zu haben und seltener mit stärkeren Erregungszuständen einherzugehen.

11. Fehlen des Kniephänomens, nicht aber Steigerung, nach dem epileptischen Anfall, lässt Simulation ausschliessen. (Autorreferat.)

(Ausführliche Publication erfolgt in der Münchener medicinischen Wochenschrift.)

Discussion.

Köppen (Berlin) wendet sich dagegen, dass der Jendrassik ein Reiz für das Centrum des Reflexes sei. Derselbe erzeugt vielmehr eine erhöhte Spannung im Quadriceps. Wo der Reflex in Fällen ohne erkrankte Hinderstränge fehlt, liegt zeitweise Herabsetzung des Tonus vor. In Psychosen, bei denen nicht die Hinterstränge bezw. peripheren Nerven erkrankt sind, fehlt er nie.

Smith (Marbach) bemerkt, dass man mit Hilfe des Sommer'schen Apparates, eine von Subjectivität freie Beurtheilung des Kniereflexes gewinne. Derselbe schalte sowohl die Einflüsse verschiedener Fallhöhe und Gewichtes des schlagenden Körpers, wie des Eigengewichtes der Extremität aus. Ohne diesen Apparat angestellte Untersuchungen seien unzuverlässig. Mittelst desselben lassen sich nicht nur bei grober Untersuchung unvermeidliche Fehler vermeiden, sondern auch Pendelcurven herstellen, welche bedeutungsvolle diagnostische und prognostiche Schlüsse gestatten.

Mendel (Berlin) ist über die grosse Zahl fehlender Patellarreflexe bei functionellen Psychosen in des Vortr. Statistik überrascht. Er hat seit Bekanntwerden des Symptomes jeden Geisteskranken auf den Reflex untersucht: mit Ausnahme eines Falles hat er ihn in functionellen Psychosen nie vermisst. Der betreffende Patient, eine scheinbar frische reine Manie, kam zwei Jahre, nachdem er als geheilt entlassen war, als Paralytiker wieder! Die sehr verdienstvolle Statistik Cramer's bedürfe daher noch einer Revision. Ein formelles Bedenken äussert Mendel gegen den Ausdruck „gesteigertes Kniephänomen", besser sei, man spräche nur von „stark" und „schwach".

Tuczek (Marburg) weist darauf hin, dass nur constante Anomalien des Reflexes verwerthet werden dürften. Körperliche und geistige Erregungen bedingen vorübergehende Veränderungen desselben.

Möli (Herzberge) theilt mit, dass sich in seiner jetzigen Beobachtung 21 Pat. ohne tabische oder paralytische Erkrankung mit Westphal'schem Zeichen fänden. Ziehe man die Alkoholisten und Neuritiker davon ab, so blieben 6 Fälle von Dementia senilis übrig (Ende der 50er und Anfang der 60er Jahre). Hier habe die in drei Fällen vorgenommene mikroskopische Untersuchung keine regelmässigen, in ihrer Bedeutung sichergestellten anatomischen Veränderungen ergeben. Man muss sich vergegenwärtigen, dass das Westphal'sche Zeichen schon bei geringen Veränderungen auftritt, wie der Versuch am Kaninchen (Lüftung der Cruralis) beweist.

Mendel bemerkt hierzu, dass ja im höheren Alter, wie längst vor Möbius bekannt war, die Patellarreflexe fehlen könnten. Auch bei der Dementia senilis sei das Westphal'sche Zeichen oft als Folge einer degenerativen Neuritis aufzufassen, nicht als functionelle Störung.

Möli erwidert, dass die Untersuchung die Intactheit der Nerven und Wurzeln ergeben habe. Uebrigens habe ihm nur an dem Nachweis gelegen, dass das Westphal'sche Zeichen in den erwähnten Fällen nicht zur Diagnose Paralyse verwendbar gewesen sei.

Neisser (Leubus) vermisst in der gegebenen Statistik die so unerlässliche Berücksichtigung von Tonus, Relaxation der Gelenke u. s. w. Dies sei zu beachten, wenn man nicht falsche Schlüsse ziehen wolle. Bei Berücksichtigung obiger Momente gebe deutliche Steigerung des Kniephänomens einen Anhalt für die Diagnose: Paralyse.

Cramer bemerkt gegenüber Herrn Köppen und Tutzek, dass gewiss nur wiederholte Untersuchungen des Kniephänomens zuverlässige Schlüsse gestatten. Definitive Zahlen könnten daher die gegebenen nicht sein. Den Sommer'schen Apparat kenne und schätze er, müsse aber aufrecht halten, dass er bei grossen Reihen Untersuchungen von Geisteskranken nicht anwendbar sei.

Sonnabend, 14. September. Den ersten Gegenstand der in Friedrichsberg abgehaltenen Sitzung bildet **Köppen's** Vortrag: **„Der Querulantenwahn in nosologischer und forensischer Beziehung“.**

Vortragender weist in der Einleitung auf die praktische Wichtigkeit einer Besprechung der Psychiater über den Querulantenwahnsinn hin und erwähnt unter der neuerdings erschienenen Litteratur besonders die Abhandlung von Hitzig.

Die Angriffe der Laien, welche offenbar missverständlich aus dem Namen Querulantenwahnsinn schliessen, die Geisteskrankheit würde aus dem Queruliren abgeleitet, sind unberechtigt, da niemals von Fachleuten die Geisteskrankheit allein aus dem Queruliren hergeleitet ist, sondern aus dem Vorhandensein anderer krankhafter Störungen. Jedoch ist mit Rücksicht auf das Missverständniss, welches der Name nun einmal bei Laien erweckt, die Anwendung desselben vor dem Forum zu vermeiden, wie das übrigens auch schon Brauch geworden ist. Die Fälle mit Querulantenwahnsinn sind aber nicht ausschliesslich unter die Paranoia zu summiren. Ausser den Eigenschaften Behörden und Gerichte mit Beschwerden, trotz besserer Belehrung zu belästigen, Wahnvorstellungen zu bilden in vernünftelnder Weise — raisonnirende Wahnbildung möchte der Vortr. diese auch bei anderen Krankheiten zu beobachtende Wahnform nennen — und trotz langem Krankheitsverlauf ihre Energie zu bewahren, sind in anderen Fällen noch bemerkenswerth das Bestehen einer krankhaft gehobenen Stimmung, moralische Verkehrtheit bis zur Neigung zu Verbrechen, eine Unbeständigkeit des Charakters und ein Intellect, welches zu dauernden Leistungen unfähig ist und sogar zuweilen noch gröbere Defecte aufweist. Auch in Bezug auf die Aetiologie bekommen einzelne Fälle durch das Trauma, die Senilität, den Alkoholismus als Ursache ein besonderes Gepräge. Einige Fälle von Querulantenwahnsinn wird man daher zur Paranoia, andere zum degenerativen Irresein, Imbecillität, andere wieder zum Alkoholismus oder traumatischen Irresein rechnen. Bei der Divergenz in den Anschauungen über die Classification in der Psychiatrie wird man aber immerhin den Namen Querulantenwahnsinn als Sammelbegriff weiter gebrauchen, wenn es auch kein klinisch einheitlicher Begriff ist.

Eingehend auf die Einzelsymptome mit Berücksichtigung ihrer Verwerthbarkeit als Beweis der Geisteskrankheit in foro, warnt Vortr., die Zahl der Eingaben, das äussere Gebahren des Kranken, das Aussehen der Schriftstücke als Beweis der Geisteskrankheit zu gebrauchen. Der Beweis ist lediglich aus dem Vorhandensein anderer krankhafter Störnngen zu führen, unter Anderen auch durch das Vorhanden-

sein von Wahnideen. Der Prüfung, wie der Kranke zu seinen Anschauungen kommt, und wie dieselben sich zu dem Thatsächlichen verhalten, kann sich der Arzt nicht entziehen. Er wird dann sehen, dass Fabulation, Erinnerungsfälschung, maasslose Uebertreibung, mangelnde Reproductionstreue bei den Urtheilstäuschungen der Kranken, die uncorrigirbar geworden sind, eine grosse Rolle spielen. In erstaunlicher Weise werden oft die Thatsachen verdreht und auch die vielgerühmte Gesetzkenntniss der Kranken ist zuweilen nur eine äusserliche Kenntniss von Paragraphennummern, Seitenzahl, bei einem totalen Missverständniss des Inhalts. Ueberhaupt erweist sich die Intelligenz der Kranken häufig bedeutend geschwächt. Sie haben nur eine gewisse Wortgewandtheit, wenn sie reden, von dem, dessen ihr Herz voll ist, sie sind aber sonst unfähig, bei der Sache zu bleiben und sind oft Naturen, bei denen Beweise durch Wortmacherei die Stelle des sachlichen Beweises vertreten, oft auch, wie schon erwähnt, direct schwachsinnig. Die Frage, ob es auch gesunde Querulanten giebt, ist schwierig. Michael Kohlhaas in der historischen Darstellung dürfte vielleicht dazu gehören. Kleist, als Romantiker, hat ihm krankhafte Züge gegeben. So unterschreibt Kohlhaas bei Kleist seine Manifeste als Statthalter Christi. Möglich ist es, dass das Queruliren somit in den Zeitverhältnissen begründet liegt, oder zu den Sonderheiten eines Volksstammes gehört. Dem Psychiater, der die Erblichkeitsverhältnisse der Querulantenfamilien kennt, wird das Queruliren immer als psychopathologisches Merkmal erscheinen. Psychopathologische Merkmale sollen aber nicht als ausschlaggebende Beweise für Geisteskrankheit vor Gericht gelten. Endlich ist der Querulantenwahnsinn entschieden remissionsfähig, vielleicht sogar ist bei ihm Besserung, ja Heilung nicht ausgeschlossen. Der zeitweise Rückgang der Erscheinungen, besonders unter Anstaltsruhe, sollte namentlich bei der Kritik, die der spätere Gutachter an dem früheren übt, nicht ausser Acht gelassen werden. (Der Vortrag wird ausführlich im Archiv für Psychiatrie veröffentlicht werden.) (Autorreferat.)

Mendel hat den Ausführungen des Vortr. wenig hinzuzusetzen. Nur hätte K. den Schluss ziehen müssen: Es giebt keinen Querulantenwahnsinn! Ebensowenig, wie es eine Kleptomanie oder Pyromanie giebt. Es giebt keine Geisteskrankheit, deren Symptome durch das Queruliren erschöpft sind. Besonders dem Richter darf man nicht mit so unbestimmten Begriffen kommen. Es empfiehlt sich, nur den Nachweis zu bringen, dass der Angeklagte geisteskrank sei. Dass Queruliren heilbar sei, dafür spricht der Fall eines von M. selbst behandelten Neurasthenikers.

Bruns (Hannover) bemerkt, dass dem Querulanten oft, sogar wiederholt wirkliches Unrecht geschehen sei. Praktisch kann man ganz ohne den Begriff des Querulantenwahns nicht auskommen. Das Charakteristische und Krankhafte liegt in der Art, wie der Kranke immer weitergeht, ohne Rücksicht auf Vermögen und Familie u. s. w.

Mittenzweig tritt Mendel's Ansicht nicht bei. Es giebt echte Querulantenwahnsinnige und andere Geisteskranke mit den Eigenschaften des Querulirens. Für die querulirenden Paranoiker muss der Name Querulantenwahn auch in Zukunft erhalten bleiben. Auf Entstehung und Stärke der Beeinträchtigungsideen müsse man in foro das Hauptgewicht legen. Auf die Prüfung der Angaben des Kranken sich einzulassen, sei aber nicht räthlich.

Neisser steht auf Mendel's Standpunkt, bestreitet ferner, dass sich immer eine Wahnbildung nachweisen lasse. In N.'s eigenem von dem Vortr. citirten Fall bestand keinerlei Wahnbildung. Das Krankhafte bestand in der Affecthöhe, mit welcher P. auf alles ihn an sein Schicksal Erinnernde reagirte. Die forensische Aufgabe ist die von Mendel formulirte, die Geisteskrankheit nachzuweisen.

Siemerling: Der Umstand, dass das Queruliren eine verschiedene ätiologische Ursache haben kann, spricht nicht gegen eine einheitliche Auffassung des klinischen Begriffs: Querulantenwahnsinn. Dieser kann als Zustandsform bei verschiedenartigen Psychosen vorkommen, bildet hauptsächlich eine klinische Varietät der

Paranoia. Der eigenartige Beziehungswahn ist das Maassgebende. Die Grundlage besteht in einem Schwächezustand des Gehirns, welcher zuweilen einen hohen Grad erreicht. Die von den Kranken vorgebrachten Ansichten sind auf ihre Richtigkeit oft garnicht zu controliren, sie bilden auch nicht das Krankhafte, sondern nur ihre Verwerthung in Bezug auf die persönliche Interessensphäre des Kranken.

Der Querulantenwahnsinn, sowohl als selbständiges Krankheitsbild, als auch als transitorische Zustandsform bei anderen Psychosen kann in Heilung bezw. Besserung übergehen. Die Betheiligung des Affectes ist in vielen Fällen eine sehr ausgesprochene.

Thomsen will den Namen Wahnsinn beseitigt haben, weil nicht alle Fälle der Paranoiagruppe angehören. Bei periodischen Kranken ist Erregung und Collision das Primäre. Dann erst folgt das Queruliren. In solchen Fällen tritt Heilung oder Remission ein.

Meschede (Königsberg) will ebenfalls den Namen Querulantenwahnsinn streichen. Für das Symptomenbild eigene sich das Wort „Querulirsucht". Die Querulirsucht beruht nicht immer auf Schwäche. Sie geht aus verschiedenen Grundzuständen hervor und ist zuweilen heilbar. Es liegt eine Vinculirung des Bewusstseins und des Willens in einseitiger Richtung vor mit Beeinträchtigungsideen. Die Behauptung, dass die Neigung zum Queruliren bei einzelnen Nationen und Ständen häufiger sei, ist nicht zu halten.

Hitzig (Halle) schliesst sich nicht der Ansicht an, dass der Querulantenwahn kein klinischer Begriff sei oder gar nicht existiren solle. Die Verschiedenheit der Aetiologie lässt sich fast gegen alle psychiatrischen Begriffe einwenden. Wenn Köppen anführe, dass Queruliren bei vielen Zuständen als Symptom auftrete, so sei das mit Hallucinirem, Gehobensein, Depression ebenso. Aber auch hier gilt das „a potiori fit denominatio". Es giebt ein ganz bestimmtes Krankheitsbild, welches H. als „querulirende Form der primären Paranoia" bezeichnet hat. Für die Fälle, wo das Queruliren nur nebensächlich auftritt, gilt das nicht. Daher ist der Ausdruck „Querulirsucht" zu verwerfen. Der Name Querulantenwahn ist beizubehalten, wenn H. auch mit Mendel übereinstimmt, dass in foro die Hauptaufgabe ist, die geistige Krankheit nachzuweisen.

Möli weist darauf hin, dass beim Querulantenwahn noch mehr als anderswo das veränderte Eigengefühl den Ausgang des Wahnes bilde. Dies darf nicht bestimmen, das Wort Wahn fallen zu lassen. Bei Paranoia ist ja diese Genese der krankhaften Vorstellung die Regel. Der Hauptwerth ist darauf zu legen, dass jene Vorstellung weniger aus den äusseren Umständen, als aus dem allgemein nachweisbaren Zustande entstanden ist.

Köppen betont in der Schlussbemerkung nochmals gegenüber Siemerling und Hitzig, dass es Fälle von Querulantenwahnsinn gäbe, welche nicht ohne Zwang zur Paranoia gerechnet würden, vielmehr zum degenerativen Irresein gezählt werden müssten. Der Querulantenwahnsinn bilde hier nur eine Phase im Krankheitsbilde. Den Ausspruch Mendel's, es gäbe keinen Querulantenwahnsinn, hält er für zu weitgehend, da dieser Begriff im Sinne der älteren Autoren doch durch die Veröffentlichung guter Krankengeschichten eine gewisse Berechtigung bekommen habe, wenn wir auch heute mit erweiterten Begriffen an die Krankheitsbilder heranträten. Von Neuem warnt er, Bruns gegenüber, durch das Queruliren an und für sich vor dem Forum den Beweis der Geisteskrankheit führen zu wollen. Die Nichtachtung von Geld und Gut komme auch bei Querulanten vor, die noch in den Bereich des Normalen fielen.

Siemerling hält den angekündigten Vortrag: **„Ueber die transitorischen Bewusstseinsstörungen der Epileptiker".**

In der historischen Einleitung entwickelt derselbe den Fortschritt in der Auffassung über das Wesen der Epilepsie und führt dann aus:

In der Darstellung der epileptischen Psychosen wurzelt noch zu fest die Anschauung von dem causalen Verhältniss zwischen Anfällen und Geistesstörung. Beide müssen als gleichwerthige Symptome eines Hirnleidens angesehen werden. Das Wesentliche des epileptischen sowie epileptoiden Anfalles und der epileptischen Psychose bildet der Zustand des veränderten Bewusstseins, welcher am besten als traumhaft verändert bezeichnet werden kann.

Die Benennungen für die verschiedenen Formen des epileptischen Irreseins sind sehr flüssige und geschehen nur nach dem Prävaliren des einen oder anderen Symptoms (Stupor, Delirium, Dämmerzustand). Zwischen den einzelnen Formen kommen die verschiedensten Uebergänge vor.

Die transitorischen Dämmerzustände bereiten der Beurtheilung dann grosse Schwierigkeiten, wenn der Zusammenhang mit Epilepsie nicht ohne Weiteres klar ist (die sogenannten Aequivalente). In den Fällen, wo Angaben über den ausserhalb der Klinik verlaufenen Anfall vorliegen, lassen sich oft recht markante Anzeichen für die Störung eruiren. Auffälligkeiten in der Sprache, Haltung, Geberde sind häufig. Nicht selten gehen dem eigentlichen Paroxismus Aeusserungen und Handlungen mehr gleichgültiger Natur voraus, andere gleichzeitige Aeusserungen und Handlungen verrathen die zuweilen durch Sinnestäuschungen noch beeinflusste Verwirrtheit der Vorstellungen. In vielen Fällen erfolgen vor der Höhe des Anfalles sonderbare schriftliche Aeusserungen, eigenthümliche Namen werden erwähnt.

Dieses schnelle Nebeneinander von anscheinend geordneten, gleichgültigen, mehr unauffälligen Erscheinungen und von befremdlichen unerwarteten Handlungen oft mit dem Charakter der Gewaltthätigkeit, legen immer den Verdacht auf ein epileptisch verändertes Bewusstsein nahe. Für die Stellung der Diagnose ist beim Fehlen schwerer Krampfanfälle der Nachweis epileptoider Momente von grösster Wichtigkeit. Hier gewinnen unter anderen Umständen verhältnissmässig geringfügige Symptome (nächtliches Aufschrecken im Schlafe, Bettnässen, unmotivirte Angstzustände) erhöhte Bedeutung. Besonders häufig sind Schwindelanfälle als epileptoide Antecedentien und fehlen in keinem der Fälle. Die Schwindelanfälle, Anfälle von petit mal verlaufen sehr verschieden. Es kommen hier Uebergänge zu den grossen Krampfanfällen vor. Bei ganz kurzen hallucinatorischen Verwirrtheitszuständen mit Schwindelgefühl besteht zuweilen reflectorische Pupillenstarre. Das jedesmalige Vorhandensein eines leichten Schwindelanfalles vor dem Ausbruch (Annahme von H. Jackson) ist nicht wahrscheinlich.

Schwindelanfälle sind selbstverständlich nicht immer epileptischer Natur, bleiben aber Symptome eines Nerven- bezw. Hirnleidens und ihr Vorkommen in Fällen von transitorischer Bewusstseinsstörung mit dem geschilderten Charakter spricht sicher für Epilepsie.

Bei aller Aehnlichkeit zwischen Fällen von epileptischen Psychosen und der acuten Paranoia ist es nicht angängig, die epileptischen nur als eine Varietät der Paranoia acuta hallucinatoria hinzustellen (Ansicht Ziehen's). Wir können nicht beweisen, dass der acuten Verrücktheit derselbe veränderte Bewusstseinszustand zu Grunde liegt, als der epileptischen Psychose, wenn er ihr auch nahe steht. Granck stellt ihn in die Mitte zwischen epileptischen Krampfanfall und chronsiche Verrücktheit.

Die als besonders charakteristisch für die epileptischen Anfälle angeführten Symptome, Gewaltthätigkeit im Handeln und nachfolgende Amnesie, sind oft nicht vorhanden. Bei den Epileptischen sehen wir oft das rein mechanische Fortsetzen der Beschäftigung während des Anfalles. Das Bewusstsein kann in solchen Fällen nicht aufgehoben sein, sondern ist nur in seiner Intensität herabgesetzt.

Zuweilen kommen die als habituelle choreische Charaktereigenthümlichkeiten geschilderten Symptome transitorisch vor. Dabei besteht eine weitgehende Entwickelung von Wahnvorstellungen in ganz phantastischer Weise. Nachträglich, ob-

wohl die Kranken keine Erinnerung daran haben, suchen sie diese auf Fragen zu motiviren und erfinden neue Erklärungen.

Die totale Amnesie ist durchaus kein beständiges Symptom. Zuweilen ist die Erinnerung völlig erhalten, in anderen Fällen eine partielle, z. B. für eine vollendete Handlung erhalten, nicht für die Vorbereitung dazu.

Oft wechselt sie mit der Aenderung des Schauplatzes. Auch ein allmähliches Schwinden während eines Dämmerzustandes wird beobachtet.

Die Gleichheit der Anfälle bei demselben Epileptiker bildet kein constantes charakteristisches Symptom.

Die einzelnen Ausführungen werden mit Beispielen belegt.

Resumé:

1. Bei den epileptischen Psychosen bildet der traumhaft veränderte Bewusstseinszustand das Wesentliche, keinesfalls totale Amnesie.

2. Zwischen den einzelnen Formen der sogenannten acuten und chronischen epileptischen Psychose kommen die verschiedensten Uebergänge vor. Epileptische, bezw. epileptoide Zustände und Psychosen müssen als gleichwerthige Symptome eines Hirnleidens aufgefasst werden.

3. Die transitorischen Dämmerzustände sind ausgezeichnet durch das schnelle Nebeneinander von anscheinend geordneten, gleichgültigen, mehr unauffälligen Erscheinungen und von befremdlichen unerwarteten Handlungen, oft mit dem Charakter der Gewaltthätigkeit.

4. Ohne epileptische, bezw. epileptoide Antecedentien giebt es keine epileptische Psychose.

Epileptoide Zustände sind häufiger, als angenommen, namentlich die Schwindelanfälle.

5. Beim Fehlen aller epileptischen und epileptoiden Symptome können alle übrigen Erscheinungen, wie Amnesie, die Gleichheit der Anfälle, das Eigenartige im Handeln, in den Sinnestäuschungen die Vermuthung auf Epilepsie erwecken.

(Autorreferat.)

Alzheimer (Frankfurt a./M.) demonstrirt mikroskopische Präparate von zwei besonders typischen Fällen **colloider Entartung des Gehirns.** Der eine Fall verlief unter dem Symptomenbild eines Hirntumors und bei der Section fanden sich die Windungen der rechten Hemisphäre erheblich verbreitert und der rechte Streifen- und Sehhügel voluminöser als normal; in dem zweiten Falle war die Diagnose auf progressive Paralyse gestellt worden und beide Hemisphären und die Stammganglien beiderseits zeigten eine colloide Entartung. Unter Anwendung der Weigert'schen Fibrinfärbung gelang es, die Colloidsubstanz isolirt zu färben, während das übrige Gewebe völlig ungefärbt blieb. Besonders instructive Bilder gaben Doppelfärbungen mit Alauncarmin + Weigert'scher Fibrinfärbung und Hämatoxylin + Eosin. Es zeigte sich, dass die Veränderungen stets von den Gefässen ausgingen und dass sich die colloiden Massen zuerst in und um die Gefässe und dann auch in das umliegende Gewebe ablagerten. In den Stammganglien erlangten die Ablagerungen eine solche Mächtigkeit, dass man bei der Section einen Tumor vor sich zu haben glaubte. Im ersten Falle fanden sich fast ausschliesslich in der rechten Hemisphäre, im zweiten Falle in beiden Hemisphären colloide Einlagerungen, mit Ausnahme der sehr wenig betheiligten Hinterhauptslappen war die Vertheilung der colloiden Massen über die einzelnen Windungen nahezu gleichmässig. (Autorreferat.)

Nach einem trefflichen, von der Direction der Versammlung gegebenem Frühstücke, schloss die Sitzung mit dem Besuche der Anstalt Friedrichsberg.

Liepmann.

---

3. 67. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Lübeck vom 16.—21. September 1895.

Bericht von Dr. Th. Kaes (Hamburg).

Die Section XVIII (Neurologie und Psychiatrie) wurde durch Dr. Ziehl (Lübeck) am 16. September Nachmittags 4 Uhr eröffnet und zum Vorsitzenden Geh. Rath Prof. Dr. Jolly (Berlin) gewählt. Schriftführer: Dr. L. Feldmann (Lübeck) und Dr. Kaes (Hamburg).

Am 1. Tage wurden folgende Vorträge gehalten:

1. Nonne (Hamburg): **Ueber Poliomyelitis anterior chronica als Ursache einer progressiven atrophischen Extremitätenlähmung bei schwerem Diabetes mellitus.** (Autorreferat.)

Bei einer 64 jähr. Dame, die erblich nicht belastet war und bei der keine luetischen oder sonstigen chronisch-toxischen Anticedentien vorlagen, entwickelte sich, nachdem bereits ca. 4 Jahre hindurch ein mittelschwerer Diabetes mellitus bestanden hatte, und nachdem Pat. schon mehrere Jahre hindurch an nervösen Störungen allgemeiner Natur gelitten hatte, im Laufe von ca. $1^1/_2$ Jahren eine an den oberen Extremitäten beginnende und auf die unteren Extremitäten fortschreitende, langsam progressive, atrophische Parese der Musculatur — die Intensität der Lähmungen war eine distalwärts abnehmende — mit einer der degenerativen Atrophie zukommenden elektrischen Erregbarkeitsveränderung der Muskeln. Unter Fortdauer des Diabetes mellitus ging Pat., nachdem sich in der letzten Zeit ihres Lebens eine Andeutung von Störung einzelner bulbärer Functionen gezeigt hatte, an einer acuten Lungenaffection zu Grunde. N. hatte intra vitam die Diagnose auf Poliomyelitis anterior chronica gestellt.

Die Section ergab makroskopisch: Geringe Arteriosclerose der Herzklappen und der Aorta ascendens, hochgradige Arteriosclerose des Tripus Halleri, kleines und derbes Pankreas, Atrophie der vorderen und seitlichen Partien des Rückenmarkes. Die mikroskopische Untersuchung zeigte: Mässige Cirrhose und Atrophie der Pankreasläppchen mit (secundärer) Fettwucherung, Entarteriitis und Periarteriitis der Pankreasgefässe; geringer Grad von Cirrhose der Nieren, geringer Grad von Fettleber.

Im Rückenmark: Im Halstheil fast totaler Schwund der Ganglienzellen der Vorderhörner, diese Atrophie nach dem Lendentheil hin allmählich abnehmend, aber bis in die unteren Partien des Rückenmarkes deutlich ausgesprochen; starke — wenngleich geringer als die Atrophie der Zellen — Reduction der markhaltigen Nervenfasern der Vorderhörner sowie der intra- und extramedullären vorderen Wurzeln; diffuse und regellose, mehr weniger hochgradige Faseratrophie in den Vorder-, Seiten- und (in geringem Grade) in den Hintersträngen des Rückenmarkes; mässige Faserdegeneration im Nerv. medianus und Muskelast vom Nerv. tibialis; an den Muskeln die bei spinalen Amyotrophien oft beschriebene Atrophieform; in der Medulla oblongata konnten keine Anomalien gefunden werden.

Der Fall erscheint bemerkenswerth:

1. Weil durch ihn die wenigen Fälle dieser Form von Poliomyelitis anterior chronica (Oppenheim, Nonne, Darkschewitz, Dutil-Charcot, Dejerine) vermehrt werden.

2. Weil unter allen bisher anerkannten Fällen von Poliomyelitis anterior chronica in diesem Falle allein ein ätiologisches Moment auffindbar ist (Toxe des Diabetes mellitus).

3. Weil er lehrt, dass der Diabetes wie es für die peripheren Nerven seit den Arbeiten von Charcot und von Bruns feststeht, auch das Rückenmark primär in seinen motorischen Partien deletär befallen kann (und zwar in Gestalt einer „systematischen" Erkrankung).

4. Weil er sehr wahrscheinlicher Weise einen Beitrag liefert zu der Frage nach dem Zusammenhang zwischen Pankreas, Arteriosclerose und Diabeter mellituc (Hoppe-Seyler, Fleiner).

Discussion.

Tuczek (Marburg) macht aufmerksam auf die Befunde von Singer und Münzer, welche durch Abschluss der Bauchaorta die graue Substanz des Lendenmarkes experimentell ausschalteten und alle von ihr ausgehenden Strangfasern secundär zur Degeneration brachten, während alle in das Rückenmark hineinwachsenden Bahnen intakt blieben. Besonders intensiv war in diesen Fällen der Faserausfall in einem dem Vorderhorn wie eine Kappe aufsitzenden Feld — wie es T. in einem Fall amyotrophischer Lateralsclerose bei Pellagra fand. Darnach ist wohl die Richtigkeit der Auffassung des diffusen Faserausfalles im Vorderseitenstrang bei Atrophie der Vorderhörner als secundärer Erkrankung kurzer Bahnen sichergestellt.

2. Prof. Ziehen (Jena): **Ueber periodische Melancholie im Climacterium.**

Die periodische Melancholie kommt gelegentlich in jedem Alter vor, etwas häufiger tritt sie zur Zeit des Climacteriums auf. Der erste Krankheitsanfall erfolgt bald kurz vor bald einige Zeit nach dem definitiven Ausbleiben der Menses. Erbliche Belastung, namentlich schwere erbliche Belastung wird oft vermisst. Für den ersten Krankheitsanfall kann jede erheblichere Gelegenheitsursache fehlen. Auch eine Beziehung zu irgendwelchen gynäkologischen Krankheiten scheint nicht zu bestehen. Die einzelnen Anfälle entsprechen meist dem Bild einer leichteren Melancholie. Damit hängt es auch zusammen, dass die periodische Melancholie des Climacteriums öfter in der Privatpraxis als in der Anstalt beobachtet wird. Der einzelne Anfall knüpft im weiteren Verlauf oft an einen eingreifenden Wechsel in der Lebensweise (Umzug, Hausbesuch, Reise u. s. w.) an. Auffällig ist, dass zuweilen heftige Gemüthserschütterungen während des Intervalls keinen Anfall auslösen. Die Wiederkehr des Anfalls ist nicht genau regelmässig periodisch, vielmehr kann der einzelne Anfall um einige Wochen und selbst um einige Monate prä- oder postponiren. Die Dauer der einzelnen Periode (Anfall und Intervall) schwankte zwischen 6 und 18 Monaten, diejenige des Anfalls selbst betrug meist mehrere Monate (bis zu 9). Der einzelne Anfall setzt bald perakut ein (z. B. in einem Fall ohne nachweisbare Veranlassung und ohne Prodromalsymptome mit Schüttelfrost und nachfolgendem Fiebergefühl), bald entwickelt er sich langsamer. Selten handelt es sich um eine einfache Depression, meist bestehen auch Angstaffecte und zwar präcordialen Charakters. Zu ausgesprochenen secundären Wahnvorstellungen der Angst kommt es selten. Auch die Denkhemmung ist oft unverhältnissmässig geringfügig. Unter den körperlichen Symptomen ist das gelegentliche Vorkommen von Sialorrhoe hervorzuheben. In einem Fall begleitete eine schwere Glykoeurie die Anfälle. In dem Intervall sank der Zuckergehalt. Fast stets klang der Anfall allmählich ab. Die Therapie bestand in partieller Bettruhe, Regulirung der Beschäftigung, mittleren Opiumdosen und hydropathischen Einpackungen, bei welchen die Arme frei blieben. Dieselben Maassregeln sind auch behufs Coupirung im Beginne des einzelnen Anfalls anzuwenden. Sofortige Einlieferung in eine Anstalt ist bei günstigen häuslichen Verhältnissen und bei Abwesenheit activer Suicidgedanken oft nicht nothwendig. Die definitive Prognose scheint nicht günstig. Wenigstens konnte bisher in keinem Fall ein definitives Ausbleiben der Anfälle erzielt werden. Eine ausführlichere Mittheilung erfolgt an anderer Stelle. (Autorreferat.)

Discussion.

Mendel (Berlin) erlaubt sich die Frage, ob der Herr Vortragende in der Lage war die Kranken in der intervallären Zeit zu beobachten. Seine Beschreibung des melancholischen Depressionsstadiums erinnert sehr an das melancholische Stadium der circulären Psychose, diese kommt nun ziemlich häufig im Climacterium zum Ausbruch

und zeigt oft das melancholische Stadium im Anfang so ausgebildet, dass man eine periodische Melancholie vor sich zu haben glaubt, während im weiteren Verlauf, zuweilen nach Jahren, die circuläre Psychose deutlich in Erscheinung tritt.

Ziehen. Auf die Anfrage des Hrn. Mendel erwidere ich, dass ein circulärer Verlauf nicht nachzuweisen war, vielmehr konnte ich in den meisten Fällen selbst beobachten, dass eine maniakalische bezw. hyperthymische Reaction fehlte.

2. Tag.-Vorsitzender: Prof. Dr. Fr. Schultze (Bonn).

3. Eulenburg (Berlin). Demonstration: **Thomsen'sche Krankheit.**

4. Prof. Schultze (Bonn): **Syringomyelie und Hämatomyelie bei Dystokie.**

Discussion.

Saenger (Hamburg) betont seine Uebereinstimmung mit dem Vorredner, dass man die Berechtigung habe, bei Gehirntumoren zu trepaniren, selbst wenn es nicht möglich ist, eine sichere Localisation zu machen. Jedoch sei es manchmal sehr schwierig, bei dem Schwanken der allgemeinen Tumorsymptome den Zeitpunkt anzugeben, wann chirurgisch eingegriffen werden soll. Herr S. empfiehlt als solchen, wenn bei einer vorhandenen Stauungspapille die Sehschärfe zu sinken beginnt, weil man dann durch die Trepanation der vorhandenen Erblindung vorbeugt. Herr S. führt zwei Fälle an, bei denen in solcher Weise vorgegangen wurde und die ein Zurückgehen der schon sehr gesunkenen Sehschärfe auf die Norm dargeboten haben. Da die partielle Schädelresection die allgeminen Tumorsymptome zu lindern vermag und die erste Aufgabe des Arztes ist, zu helfen und Leiden zu lindern, da die Trepanation heutzutage kein gefährlicher Eingriff ist, so ist der bisherige Standpunkt zu verlassen, nur dann einen chirurgischen Eingriff zu empfehlen, wenn eine ganz sichere Localdiagnose gestellt werden kann. S. begrüsst mit Genugthuung, dass auch P. Schultze demselben Gedanken Ausdruck verliehen habe. Zum Schluss hebt S. hervor, dass man jetzt die Wahl zwischen Lumbalpunction und partieller Schädelresection habe. Nach seinen Erfahrungen hat die Lumbalpunction bei Hirntumoren keine so günstige Wirkung wie die Schädeltrepanation. Er empfiehlt deshalb die letztere zu bevorzugen.

Rehm (Blankenburg a./H.). Folgender Fall beleuchtet den Einfluss schwerer Compressionen des Schädels bei der Geburt. Ein Kind stand 24 Stunden im Becken und wurde endlich auf die Füsse gewendet und bei nachfolgendem Kopf mit der Zange schwierig extrahirt. Das Kind war asphyktisch, an den Extremitäten gelähmt, auf Wochen, nach Monaten erst schwand die Lähmung in den Beinen. Erst nach 4 Jahren lernte das Kind sprechen. Jetzt, nach ca. 10 Jahren, ist das Kind gering schwachsinnig.

5. Th. Kaes (Hamburg, Friedrichsberg): **Ueber Grosshirnrindenmasse und über Anordnung der Markfasersysteme in der Rinde des Menschen,** zugleich ein Beitrag zur Frage: **Unterscheidet sich die Rinde des Culturmenschen von der niederer Racen in Bezug auf Caliber, Reichthum und Anordnung der markhaltigen Nervenfasern?**

Vortr. weist in der Einleitung auf Schwalbe hin, der für das Studium des Zusammenhanges zwischen Gehirn und Intelligenz auf die genaue Erforschung der Hirnrinde hinwies. Die Verbesserung der technischen Methoden gab die Mittel, diesem Problem energisch entgegenzutreten. K. studirte neben vergleichenden Messungen der Rinde und deren Schichten die topographische Anordnung der Markfasersysteme in verschiedenen Altersstufen an den Gehirnen von 8 männlichen Deutschen im Alter von $1^1/_4$—53 Jahren, sowie von je einem Hindu und Chinesen. Dann erwähnt er die Methode des Schweden Hamarberg, der als Erster eine in's Detail gehende Untersuchung und Messung der Nervenzellen der Hirnrinde bei Normalen und Idioten vorgenommen hat. K. beschreibt alsdann kurz den Gang seiner Methode (Archiv für Psych. Bd. XXV). Die Durchschnittszahlen seiner Messungen werden an drei Tabellen demonstrirt. Die wichtigsten Ergebnisse der vergleichenden Mes-

sungen sind folgende: Die Rindenentwickelung, so weit sie sich in Zahlen ausdrücken lässt, ist von der Kindheit an bis in die höchsten Altersstufen für die ganze Rindenbreite sowohl, als auch für die einzelnen Faserschichten mit grosser Bestimmtheit zu präcisiren; während jedoch für die Markleiste — die Summe der in die Rinde aufsteigenden Projectionsfasern — die grössere Breite der wirklich kräftigeren Fasernentwickelung entspricht, ist für das Associationssystem der Rinde das Gegentheil der Fall, die stärkere Associationsfasernentwickelung ist nicht an die breitere, sondern an die schmälere Rinde gebunden. Beim Erwachsenen ist namentlich auf der Convexität die linke Hemisphäre als die schmälere und somit faserreichere anzusprechen, beim Kinde sprechen verschiedene Anzeichen dafür, dass die rechte Hemisphäre als die entwickeltere zu betrachten sei. Bei den beiden Asiaten fand sich, dass die Markleiste beim Hindu schmäler war, als beim Durchschnittsdeutschen, was beim Chinesen ausgesprochen nur auf der Unterfläche der Hemisphären zutraf, die allgemeine Rindenbreite ist beim Chineson dem Durchschnittsdeutschen ähnlicher als beim Hindu, der mehr den kindlichen Maassen des Deutschen gleicht. Die Entwickelung des superradiären Fasernwerkes tritt bei beiden Asiaten dem Deutschen gegenüber mehr zurück, während das interradiäre Flechtwerk gleich oder wie beim Hindu stärker entwickelt ist. Von den einzelnen grösseren Windungspartien der Convexität scheint der Satz zu gelten: Je weniger eine Rindenpartie in ihrer allgemeinen Fasernentwickelung vorgeschritten ist, desto mehr gleichen sich die Durchschnittsmaasse beim Deutschen und den Asiaten. In einer vierten Tabelle wird die Zahl der in 1 mm vorhandenen Projectionsbüschel von vier Gehirnen verglichen, wobei sich als Extreme Central- und Hinterhauptsgegend gegenüber stehen. Sodann wird an 89 Zeichnungen auf 10 Tafeln der wechselnde Faserreichthum der einzelnen Schichten der Rinde an mikroskopischen Schnittbildern demonstrirt, und war aus Insel, Gyr. forn., vorderer und hinterer Stirne, Scheitel, Schläfen, Central- nnd Hinterhauptsgegend. K. kommt zu dem Schlusse, dass sich die fortschreitende Markumhüllung der Nervenfasern von ihren ersten Spuren an bis zur höchsten allgemeinen Entwickelung in der gesammten Hirnrinde genau verfolgen lässt. Bei den Asiaten sind namentlich die Projectionsfasern derber, wuchtiger, während beim Deutschen die reiche primäre Anlage der Associationsfasern in die Augen fällt; der Hauptunterschied der Faserung der Deutschen und der Asiaten liegt jedoch mehr in dimensionalen Verhältnissen. In einem Schlussworte bespricht K. die weiteren Wege und Ziele der vergleichenden Forschung des Fasergehaltes der Rinde.

6. P. Hennings (Reinbeck): **Ueber Indication und Methode der Mastkur bei Neurosen.**

Vortragender will genauere Indication vor Einleitung einer Mastkur als häufig geschieht. Psychische Alterationen und organische Erkrankungen des Nervensystems sind auszuschliessen, ebenfalls auch die leichteren Fälle von Hysterie und Neurasthenie, die einer so viele Kosten fordernden Kur nicht bedürfen. Gerade die ganz schweren Fälle von functionellen Neurosen seien die geeignetsten und gäben die besten Resultate. Die Kraft der W. Mitschell'schen Methode liegt in der Combination ihrer einzelnen Componenten, deshalb soll man von diesen keinen fehlen lassen, ausser eventuell der Faradisation. Absolut nothwendig ist strenge Isolirung nnd strengste Bettruhe. Absolute Milchdiät empfiehlt H. nicht, sondern eine recht mannigfache Kost, 5 Mahlzeiten täglich, in der Zwischenzeit viel Milch, so langdauernde Massage, wie gewöhnlich angegeben, ist auch nicht nöthig. Er empfiehlt eine Verbindung von Massage und Faradisation mittels von ihm angegebener armbandartiger Electroden, die den massirenden Händen den faradischen Strom ohne Abschwächung durch Passage des Körpers des Massirenden einführen; diese Methode hat gegenüber der faradisirenden Massage durch die Rolle der Vorzüge, welche die menschliche Hand vor jedem Instrumente hat.

Der Vortragende betont weiter die Wichtigkeit der Wahl der Pflegerin, die

möglichst auch zugleich die Massage ausüben solle, um den Verkehrskreis der Patienten ganz eng zu halten und ist der Ansicht, dass durch die Mastkur eine rationelle Beeinflussung der Psyche so gut wie eine Regeneration des Körpers angestrebt und erreicht werde, und dass nur durch die typisch angewandte Mastkur bei schweren Neurosen dauernde Erfolge erzielt würden. (Autorreferat.)

3. Tag (19. September), Vorsitzender: Prof. Mendel (Berlin).

7. Wattenberg (Lübeck): **Sollen wir isoliren?**

(Maassregeln, die den Kranken nur von den übrigen trennen und ihn in dauernder Ueberwachung und Pflege belassen, sind in Folgendem nicht unter „Isoliren" verstanden.)

W. fordert die Beseitigung der Isolirzelle im Princip und kommt zu folgenden Schlusssätzen: Der Grund für das weit verbreitete Misstrauen gegenüber den Irrenanstalten und ihren Leitern ist, abgesehen von traditionellen Vorurtheilen, hauptsächlich in dem Fortbestehen der Isolirzellen zu suchen. — Die Geschichte der Psychiatrie weist in ihrer Entwickelung auf die Nothwendigkeit der Beseitigung der Isolirzellen hin. — Die Ansichten der verschiedenen Psychiater über die Häufigkeit und Dauer der nothwendigen Isolirung, über die Krankheitsformen, die dieselben erfordern und über die Einrichtung der Isolirzelle gehen weit auseinander, je nach der Individualität des leitenden Arztes. — Anstalten, bei denen die Beseitigung die grössten Schwierigkeiten machen sollte, haben dieselbe mit Erfolg durchgeführt. — Die Isolirzelle ist gegenüber der hydropathischen Einwirkung nicht das humanere, sondern das bequemere Mittel. — Zahlreiche Unglücksfälle sind lediglich auf den Aufenthalt in der Zelle zurückzuführen. — Die Zelle wirkt im allgemeinen ungünstig auf den Verlauf der Seelenstörung ein. — Die Isolirzelle stört das Vertrauensverhältniss zwischen Patienten und Arzt. — Für den Arzt entsteht das niederdrückende Gefühl der Vernachlässigung. — Die Qualität des Pflegepersonals wird nach Abschaffung der Isolirzelle eine bessere. — Auch in ökonomischer Beziehung erscheint die Beseitigung wünschenswerth. — Keine neuen Mittel müssen an Stelle der Isolirzelle treten, es kommt nur darauf an, die Vorhandenen richtig anzuwenden und aus sich selbst heraus zu erneuern. Als solche Mittel sind anzusehen: 1) Planmässige Durchführung der Bettbehandlung in Verbindung mit Wachabtheilungen. 2) Der heftigen Erregung vorzubeugen, da bei den meisten Kranken der nahenden Erregung ganz bestimmte Symptome vorangehen. 3) Medikamente. 4) Bäder. 5) Hydropathische Einwickelungen. 6) Sorge für Gewinnung und Erhaltung eines tüchtigen Pflegepersonals. Hebung seiner Stellung. Sachgemässe Heranbildung und Leitung. 7) Ueberzeugung des Arztes, dass es ohne Isolirzelle auch und besser gehe. — Jeglichen Zwang zu beseitigen ist unmöglich, da schon der blosse Aufenthalt in der Anstalt einen Zwang bedeutet. — Die moderne Psychiatrie steht auf dem Standpunkt der Huldigung des Princips der freien Behandlung. — Bauen wir auch für unsere Kranke nur ein Krankenhaus. (Autorreferat.)

(Der Vortrag wird in extenso anderweitig veröffentlicht.)

Discussion.

Tuczek (Marburg) weist auf ein Referat von Eulenburg über eine Arbeit von Sandberg in der soeben den Mitgliedern der Versammlung eingehändigten Nr. 38 der Deutschen med. Wochenschrift hin, zum Beweise dafür, dass die Kenntniss der unter den praktischen Irrenärzten allgemein anerkannten und befolgten Tendenzen der Krankenbehandlung mit dem grösstmöglichen Maasse von Freiheit, welches sich mit ihrer und der Umgebung Sicherheit verträgt, sowie des in diesem Sinne bereits erreichten noch keineswegs Gemeingut der Aerzte geworden ist. Den Ausführungen des Vortragenden über die Verhütung des Missbrauches der Zellenbehandlung ist selbstverständlich zuzustimmen. Zu einer principiellen Vermeidung jeder Isolirung sollte man sich ebensowenig verpflichten müssen, wie man irgendwelche Form der Behandlung „der Kranken" zum „Princip" erheben sollte. Jede

Methode könne durch zu einseitige Anwendung zur Vernachlässigung werden. Es giebt zweifellos Kranke, welche im eigenen Interesse oder in dem der Umgebung zeitweilige Isolirung erheischen und sogar als Wohlthat empfinden, u. A. gehören hierher Epileptiker in Wuth- und Dämmerzuständen, manche Periodiker, chronisch Erregte

Moeli (Berlin) beantragt Schluss der Debatte, da gegen die von dem Vortragenden ausgesprochenen Grundsätze und Ziele in dieser Versammlung ein Widerspruch sich nicht erheben werde.

8. Prof. Meschede (Königsberg): **Echolalie als phrenoleptische Denkstörung.**

Die Echolalie sei ein in den Lehrbüchern der Psychiatrie nur wenig berücksichtigtes Symptom geisteskranker Zustände und werde schlechtweg als Symptom blödsinniger Geistesschwäche hingestellt. Redner hat gefunden, dass in einzelnen Fällen das Nachsprechen nicht durch einen Ausfall hemmender Kräfte, sondern durch ein actives Eingreifen fremdartiger Motive bedingt ist, sich somit als ein phrenoleptisches Phänomen darstellt. Den Ausdruck „phrenoleptisch" schlägt der Vortragende vor zur zusammenfassenden Bezeichnung derjenigen psychopathischen Vorgänge auf dem Gebiete des Vorstellens und Denkens, welche sich durch den Charakter eines abnormen Zwanges auszeichnen und zwar eines Zwanges, der ohne Intercurrenz einer affectirten Erregung oder einer allgemeinen Willensaufregung sich geltend macht. Hierher gehören primo loco die sogenannten Zwangsvorstellungen. Auch die vom Vortragenden schon vor längerer Zeit beobachteten und publicirten Fälle von krankhafter Fragesucht seien unter die Kategorie der phrenoleptischen Vorgänge zu subsummiren. Das Wort sei gebildet anolog den Beziehungen Epilepsie, Katalepsie und neuerdings Narcolepsie. Vortragender berichtet über einen von ihm beobachteten Fall von Echolalie, in dem das Nachsprechen offenbar nicht als ein gedankenloses Nachplappern sich darstellt, sondern durch einen inneren Gedankenzwang motivirt war; der Vortragende resumirt seine Ausführungen in folgenden Schlusssätzen:

1. Die Auffassung der Echolalie lediglich als Symptom des Blödsinns ist nicht für alle Fälle zutreffend.

2. Es empfiehlt sich, die verschiedenen durch einen die vorstellende Thätigkeit (ohne Intercurrenz affectiver oder allgemeiner motorischer Erregung) beherrschenden Zwang charakterisirten psychologischen Vorgänge in eine bestimmte Gruppe zusammenzufassen und durch einen bestimmten terminus zu bezeichnen. Als solchen empfiehlt sich die Bezeichnung phrenoleptisch. (Der Vortrag wird in extenso anderweitig veröffentlicht werden.)

(Autorreferat.)

Discussion.

Prof. Wille (Basel) schliesst sich der Erklärung des Vortragenden an, wonach Echolalie und Fragesucht theils als psychischer Zwangs- oder Hemmungsvorgang, theils als eine psychische Schwächeerscheinung verwendet werden kann.

Neisser (Leubus) erwähnt, dass er in einer früheren Arbeit, als es sich darum handelte, verschiedene Formen von Wortwiederholungen von der Verbigeration abzutrennen, einen solchen Fall, wie der Vortragende und Herr Wille ihn erwähnten, genauer beschrieben habe. Prof. Meschede bemerkt, dass die Anfälle von Verbigeration, wie sie bei Manie vorkommen, das Gepräge eines zwangsmässig vor sich gehenden Gedankenablaufes darbieten und daher vielleicht als phrenoleptische Vorgänge aufzufassen seien. Sie seien jedoch durch das gleichzeitige Vorhandensein einer maniakalischen Gemüthserregung complicirt und daher von den oben besprochenen Fällen von phrenoleptischer Echolalie zu trennen.

9. Ziehl (Lübeck): **Ueber einen Fall von Alexie mit Farbenhemiopie.**

Vortragender berichtet über die Krankengeschichte einer Frau, die, mit einem Herzfehler behaftet, nach einer schweren abendlichen psychischen Erregung plötzlich

morgens beim Erwachen nicht mehr lesen konnte. Mitunter erkannte sie einzelne Buchstaben, einzelne jedoch nie, z. B. das lateinische „v". Zahlen las sie gut, wenn sie nicht grösser als dreistellig waren, vierstellige nur dann, wenn sie den Charakter als Jahreszahl hatten, also z. B. 1894, fünfstellige und grössere Zahlen dagegen konnten niemals gelesen werden. Das Schreiben war ungestört, doch musste sie z. B. Briefe von Anfang bis zu Ende in einer Tour schreiben ohne Unterbrechung. Wurde sie dabei gestört, so konnte sie einen angefangenen Satz nicht vollenden, weil sie nicht wusste, wie sie fortzufahren hatte, da sie ihre eigne Schrift nicht lesen konnte, Sprachstörungen, Lähmungen u. s. w. fehlten. Mitunter konnte sie sich schlecht auf die Eigennamen von Personen besinnen, obwohl sie die Personen stets sofort erkannte. Vorgezeigte Gegenstände bezeichnete sie stets fehlerfrei und ohne Besinnen. Hemiopie oder hemiopische Defecte fehlten völlig, dagegen bestand eine bilaterale, rechtsseitige Farbenhemiopie. Die Trennungslinie ging vertikal durch den Fixirpunkt. In den beiden rechtsseitigen Gesichtsfeldern erschienen sämmtliche Farben als grau. Das Krankheitsfeld bestand unverändert über ein Jahr. Patient starb dann auswärts, die Section konnte nicht gemacht werden. Der Vortragende knüpfte noch einige theoretische Betrachtungen an den Fall. (Autorreferat.)

(Wird wahrscheinlich später ausführlich veröffentlicht.)

Discussion: Moeli, Ziehen, Ziehl.

10. Scheier (Berlin): **Beitrag zur Kenntniss der neuroparalytischen Augenentzündung und die Innervation des Geschmackes.**

Die Trigeminusaffectionen an der Schädelbasis haben stets das grösste Interesse der Physiologen und Pathologen wachgerufen, theils wegen der merkwürdigen Erscheinungen, die sie hervorrufen, theils wegen ihrer grossen Wichtigkeit für die Klärung einiger Streitfragen. Getheilt sind die Ansichten, ob die bei Quintuserkrankungen auftretenden Augenaffectionen und die Störungen in der Mund- und Nasenschleimhaut nur die Folge äusserer Insulte sind, welchen das gefühllose Auge, bezw. die Mund- und Nasenschleimhaut preisgegeben sind oder ob die betreffenden Störungen die Folge eigenthümlicher Ernährungsstörungen sind. Auch die Frage über die der Geschmacksfunction dienenden Nerven kann noch nicht als endgültig erledigt betrachtet werden.

Der Vortragende geht auf die Versuche von Magendie ein, der als Erster den Trigeminus innerhalb des Schädels durchschnitt und die Folgen dieser Durchschneidung am Auge beobachtete. Einige Experimentatoren (Senftleben, Snellen, Meissner und Büttner) glaubten, dass die Ernährungsstörungen, welche nach Durchschneidung des Trigeminusstammes am Auge auftreten, nur von äusseren Schädlichkeiten abhängen, sie halten also die Entzündung für eine traumatische, andere (Meissner, Büttner, Samuel) sind der Ansicht, dass die Entzündung am Auge von der Durchschneidung der im trigeminus verlaufenden Fasern abhinge, sie halten die Erkrankung für eine neuroparalytische Entzündung.

Vortragender berichtet über 2 Fälle von Verletzungen des trigeminus an der Basis, von denen der eine schon in der Arbeit: Schussverletzungen der Nase und deren Nebenhöhlen (Berl. klin. Wochenschr. 1893 Nr. 17) erwähnt ist. In beiden Fällen handelte es sich um eine vollkommene Lähmung des Trigeminusstammes mit Ausnahme seines motorischen Astes. Während in dem einen Fall Ulcerationen an der Hornhaut und den Schleimhäuten des Mundes und der Nase der betreffenden Seite auftraten, sind dieselben bei dem anderen ausgeblieben, trotzdem im Falle 2 eine rechtsseitige Facialislähmung bestand, das rechte Auge völlig gefühllos war, also beständig Fremdkörpertraumen auf die Hornhaut einwirken konnten. In Bezug auf die eingehende Erklärung der beiden Beobachtungen muss auf das Original verwiesen werden.

Vortr. geht auf die neueste Arbeit von Krause über. K. fand, wo er das ganglion Gasseri vollständig exstirpirt, keine trophische Störung am Auge und an

den Schleimhäuten, weshalb er die Geschwüre bei Kaninchen nur auf traumatischen Ursprung zurückführt, doch scheint bei 2 Fällen eine gegenüber Einwirkung entzündungserregender Einflüsse verminderte Widerstandsfähigkeit auf der operirten Seite vorhanden zu sein. Dagegen sei einzuwenden, dass es ein bedeutender Unterschied sei, ob das ganglion Gasseri vollkommen exstirpirt oder nur angeschnitten sei, die Krause'schen Fälle beweisen, dass die oft bei Trigeminuslähmungen auftretenden Störungen am Auge nicht durch Traumen zu Stande kommen, sondern wirklich trophische Störungen sind, bedingt durch Reizungen der Ganglienzellen. Im zweiten Theil bespricht Vortr. die verschiedenen Ansichten über die Innervation des Geschmacks. Nach einzelnen Autoren verlaufen die Geschmacksfasern mit dem nerv. fasialis zum Gehirn und soll der trigeminus keine Geschmacksfasern enthalten, nach Landois sollen die Geschmacksfasern der Chorda ihren Ursprung im glossopharyng. haben. Vortr. beobachtete, dass die Geschmacksfasern nicht im Facialisstamme, sondern in dem des Trigeminus in's Centralorgan treten, sie verlaufen in der Chorda zusammen mit dem Facialis im Canal. fallop. bis zum Gangl. geniculi, von hier treten sie durch den N. petrus. superf. major, N. vidianus, Gangl. sphenopalatin. zum II. Ast des Trigeminus zurück, mit welchem sie zum Gehirn gelangen. Der N. trigem. versorgt nur die vorderen zwei Drittel der Zunge mit Geschmacksfasern, während das hintere Drittel vom N. glasso-pharyng. versorgt wird.

Discussion.

Ziehl weist kurz hin auf die von Schmidt aus der Bonner medicinischen Klinik veröffentlichten beiden Fälle. Beide sprechen für die Ansicht Ziel's, dass die Geschmacksfasern der Chorda nicht im 2. Trigeminusast verlaufen, sondern, dass der 3. Ast des Trigeminus zwischen Ganglion Gasseri und Ganglion oticum diese Fasern enthält.

11. Böttiger (Hamburg): **Zum Wesen des Paramyoclonus multiplex (Myoclonie).**

Vortragender verzichtet in Anbetracht der vorgerückten Zeit auf eine ausführliche Mittheilung und berichtet nur kurz über seine Resultate und Schlussfolgerungen. Seiner Ansicht nach muss man unter den Krankheitsfällen, die unter obigem Namen veröffentlicht sind, 2 Haupttypen unterscheiden. Der eine ist der Friedrich'sche, welcher schon von Möbius und Strümpell zur Hysterie gerechnet worden ist. Auch Vortragender möchte den Friedrich'schen und ihm entsprechende Fälle so beurtheilen. Der andere ist der Unverricht'sche. Von diesem letzteren haben unter Anderen Möbius und Goners behauptet, dass er nahe verwandt mit der chronischen progressiven Chorea sei. Auf Grund eigener Untersuchungen und Beobachtungen ist nun Vortr. zu der noch weitergehenden Ansicht gelangt, dass die Unverricht'sche Myoclanie mit der Huntington'schen Chorea überhaupt identisch ist. Demnach sei die Myoclonie bezw. der Paramyoclanus multiplex keine Krankheit sui generis, sondern die unter diesem Titel publicirten Krankheitsbilder liessen sich sämmtlich anderen bekannten Krankheiten einordnen. (Genauere Veröffentlichung soll in der Berl. klin. Wochenschrift erfolgen). (Autorreferat.)

Discussion.

König (Berlin) hat eine Reihe Beobachtungen gemacht, welche wenigstens nicht gegen die Ansicht des Herrn B. sprechen, und immer bei cerebraler Kinderlähmung. K. beobachtete typische Fälle von Myoclonie, ferner Fälle, in denen neben Myoclonie auch choreatische und athetotische Bewegungen bestanden. Besonders interessant waren einzelne Fälle, in denen in denselben Muskeln neben myoklonischen blitzartigen Zuckungen, auch solche von langsamem Tempo auftraten.

Ziehen (Jena) bemerkt, dass er an dem Vorkommen einer besonderen Myoclonie, welche weder mit Chorea chron. identisch ist, noch Symptom von Hysterie ist, durchaus festhalten muss.

Ziehl (Lübeck).

Böttiger hält den von Herrn König gebrauchten Ausdruck „myoclonische Zuckungen" für unberechtigt, ebenso wie es eine sog. Myoclonie gäbe, gäbe es auch myoclonische Zuckungen. Die choreatischen Zuckungen hält er nicht für langsam und betont den Unterschied zwischen choreatischen Muskelzuckungen und choreatischen Bewegungen. Mit Herrn Ziehen hofft er sich nach ausführlicher Publication seines Vortrages einigen zu können und Herrn Ziehl gegenüber bleibt er bei seiner Ansicht über den Friedrich'schen Fall und sieht trotz des Fehlens anderweitiger Stigmata in der Aetiologie desselben, sowie in der Art der Zuckungen, wie sie wenigstens beschrieben sind, und in der plötzlichen Heilung für Hysterie sprechende Momente. Auch der Umstand, dass ein späteres Recidiv bis zum Tode an Phthise angedauert habe, sei ein nicht vereinzelnt dastehendes Vorkommniss.

Herr Wattenberg ladet zur Besichtigung der Irrenanstalt um 3 Uhr Nachmittags ein.

(Schluss der Sitzung.)

Dienstag, den 17. September Nachmittags 3 Uhr. Gemeinsame Sitzung mit der Section für Augenheilkunde. Vorsitzender: Geh.-Rath Weber (Darmstadt).

Wilbrand (Hamburg): **Die Erholungsausdehnung des Gesichtsfeldes und die Erklärung des Wesens der concentrirten Gesichtsfeldeinschränkung.**

Der Vortrag wird demnächst als Monographie bei Bergmann in Wiesbaden erscheinen.

Discussion.

Saenger (Hamburg), der seit einer Reihe von Jahren die neurologischen Untersuchungen in der Wilbrand'schen Klinik ausgeführt hat, hebt die praktische Wichtigkeit des neuen von Wilbrand angegebenen Untersuchungsmodus hervor. Durch diesen wird die concentrische Gesichtsfeldeinschränkung auf eine einfache, physikalische Weise, indem die Adaption in Rechnung gebracht wird, dem Verständniss näher gerückt, ohne dass es nöthig erscheint, die Suggestion des Untersuchten als Erklärung heranzuziehen. Selbstverständlich wird in der Wilbrand'schen Klinik dem psychischen Faktor der Aufmerksamkeit durch wiederholtes Perimetriren und Nachuntersuchungen peinlichst Rechnung getragen. Abgesehen von nervösen Erkrankungen findet man aber die concentrische Einschränkung bei einfachen Anämien im secund. Stadium der lues, bei Vergiftungen (Alkoholismus, Morphinismus u. s. w.), bei Retinal- und Chorioidalerkrankungen. Bei diesen ist von Suggestion sicher keine Rede, sondern die concentrische Gesichtsfeldeinschränkung ist der Ausdruck einer durch die erwähnten Krankheiten oder Affectionen bedingten Unterwerthigkeit der Netzhaut. Ferner hebt S. hervor, dass eine concentrische Einschränkung einem geübten Untersucher gegenüber durchaus nicht leicht simulirt werden kann; da man erstens durch die campimetrische Methode und den Wilbrand'schen Focusapparat, zweitens durch die Aufnahme des Gesichtsfeldes im Dunkeln mit grösster Leichtigkeit Widersprüche aufdecken kann. Wenn ein Individuum eine hochgradige, concentrische Einschränkung im diffusen Tageslicht ergiebt und wenn bei Untersuchung im Dunkeln sich das Gesichtsfeld desselben rasch erholt, so ist dieses Individuum ein Simulant. S. resumirt, dass die neue Wilbrand'sche Untersuchungsmethode uns auf der erstrebenswerthen Bahn weiter bringt, objectiv das Vorhandensein von functionellen Störungen constatiren zu können.

An der Discussion betheiligen sich noch Geh.-Rath Schmidt-Rimpler (Göttingen) und Prof. Uhthoff (Marburg).

Geh.-Rath Prof. H. Schmidt-Rimpler (Göttingen): **Ueber Gesichtsfeldermüdung und Gesichtsfeldeinengung mit Berücksichtigung der Simulation.**

Nach den ersten Untersuchungen über Gesichtsfeldermüdung hatte es den Anschein, als ob dieselbe nur oder ganz überwiegend bei nervösen Individuen vorkäme,

ja sie wurde sogar als werthvolles Symptom der traumatischen Neurose hingestellt. Bereits in einer früheren Untersuchung hat der Vortr. darauf aufmerksam gemacht, dass sie auch bei gesunden Individuen constatirt werden kann: eine Ansicht, welche durch die Untersuchungen von Peters und neuerdings durch eine in seiner Klinik gemachte Arbeit von Voges bestätigt worden ist. Letzterer erhielt unter 154 Personen, von denen nur vier nervöse Erscheinungen boten, 67 mal Ermüdungsgesichtsfelder (5°—35°); unter 46 Insassen der Göttinger Irrenheilanstalt nur 13 mal: hier machte die specielle Krankheit keinen Unterschied. Aus verschiedenen Gründen erscheint die Annahme, dass es sich hier um eine Ermüdung der Netzhaut handle, ausgeschlossen; es ist einzig und allein die Aufmerksamkeit, die in Betracht kommt und die auch veranlasst, dass bei Irren, die in der Untersuchung zum Theil eine interessante Unterhaltung und Abwechslung erblicken, verhältnissmässig seltener die Erscheinung auftritt. Durch eine energische Aufforderung, Acht zu geben, erreichte Voges stets die Erweiterung des eingeengten Gesichtsfeldes auf die ursprüngliche Grenze. Dass nervöse und körperliche Schwächezustände (z. B. selbst als Folge einer durchcommersirten Nacht) hierbei von Bedeutung sein können, ist verständlich und factisch erwiesen. Aber dessen ungeachtet wird doch für diese Affectionen das Ermüdungsgesichtsfeld nicht als ein objectives Symptom hingestellt werden können. Damit fällt auch seine Bedeutung als ein die Simulation ausschliessendes Markzeichen. Anders verhält es sich mit der concentrischen Gesichtsfeldeinengung, die ohne vorhergegangene Ermüdung (durch Hin- und Herfahren des Probeobjectes am Perimeter oder wiederholentliche Untersuchung veranlasst) wirklich besteht. Ohne sonstige pathologische Veränderung im Auge kann sie in sehr seltenen Fällen bei der sog. traumatischen Neurose vorkommen. Da sie aber oft simulirt wird, wie von den ophthalmologischen Arbeiten der letzten Zeit hinreichend festgestellt ist, so bedarf es mannigfach vergleichender Messungen, um ein reelles Vorhandensein zu constatiren. Der Einwand, dass eine gleichbleibende Gesichtsfeldeinengung nicht simulirt werden könne, ist — abgesehen von allem Anderen — schon dadurch hinfällig, dass die von manchen Autoren als voll bestehend angenommenen Gesichtsfeldeinengungen sich bei mehrfachen Prüfungen nicht absolut gleich erwiesen, falls eben nicht etwa ein ganz bestimmter Anfallspunkt: als welchen Nieden z. B. an seinem Perimeter einen Niethfleck erkannte, den Simulanten darlegen.

Selbst bei Hysterischen lassen sich Widersprüche, welche gegen die, bei der campimetrischen Untersuchung in verschiedenen Entfernungen nach physiologischen Gesetzen erforderlichen Grössenunterschiede des Gesichtsfeldes hervortreten, nicht in der üblichen psychologischen Weise durch „Neutralisation" oder Nichtanerkennung gewisser optischer Reize erklären: es handelt sich dann auch bei ihnen um lügenhafte Angaben. Nur wenn eine objectiv bestehende Gesichtsfeldeinengung nachzuweisen ist, kann auch von einem objectiven Symptom der traumatischen Neurose bezw. traumatischen Hysterie die Rede sein. Und hierauf dürfte in Zukunft besonderes Gewicht zu legen sein. (Autorreferat.)

In der Discussion verweist König (Berlin) auf eine demnächst von ihm erscheinende Arbeit, die sich auf die perimetrische Untersuchung einer grossen Zahl von gesunden Individuen stützt.

Berichtigung.

(Neurol. Centralblatt Nr. 17.) S. 798 Zeile 9 von unten statt „Hirnerkrankung" — „Kernerkrankung" und Zeile 11 von unten statt „Ventrikels" — „Trigeminus". S. 79[illegible] statt „Maul" — „Manz".

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel,
Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Neurologisches Centralblatt.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Vierzehnter **Jahrgang.**

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1895. 15. October. Nr. 20.

I. Originalmittheilungen.

1. Casuistische Mittheilungen.

Von Dr. **Ludwig Bruns**, Nervenarzt in Hannover.

1a. Zur Pathologie und speciell zur Prognose der Trommlerlähmung.

Die durch Ueberanstrengung beim Trommeln hervorgerufenen Lähmungen in der Musculatur des linken Daumens sind in ihrer Symptomatologie und ihrer Pathogenese jetzt und schon seit einer Reihe von Jahren vollständig klargestellt.

Ich selber war wohl der erste,[1] der ohne Kenntniss von einigen vorhergehenden, in Militärsanitätsberichten niedergelegten Publicationen im Jahre 1890 eine isolirte Lähmung des linken Flexor pollicis longus als Trommlerlähmung beschrieb und diese Lähmung aus der Haltung und Führung des linken Trommelstockes beim Trommeln richtig erklärte. Aber schon einige Monate darauf konnte ich[2] nach Kenntnissnahme der in den Sanitätsberichten mitgetheilten Fälle berichtigend ausführen, dass die von mir mitgetheilte Beobachtung von Lähmung des linken Flexor pollicis longus den selteneren Typus der beim Trommeln vorkommenden Lähmungen darstellte, und dass weit häufiger als die Lähmung dieses Muskels eine isolirte Lähmung des linken Extensor pollicis longus einzutreten scheine. Ebenso sei eine Betheiligung der Daumenballenmusculatur nicht so ganz selten — ja in einzelnen Fällen seien sogar fast alle den linken Daumen bewegende Muskeln betroffen. Ich schloss meinen zweiten Aufsatz mit den Worten: „Die Trommlerlähmung ist eine Arbeitsparese, die den beim Trommeln besonders überanstrengten linken Daumen betrifft — welche Muskeln in einzelnen Fällen ergriffen werden, hängt wohl von individuellen Umständen ab: öfters sind es nur die Extensoren, manchmal der lange Beuger allein, nicht selten so ziemlich alle Muskeln, die den Daumen bewegen." Dieser Satz wurde bald darauf durch eine unter Leitung Goldscheider's verfasste Dissertation Zander's[3] über die Trommlerlähmung im Wesentlichen bestätigt. Zander waren die sämmtlichen, bis dahin in den Sanitätsberichten niedergelegten, auch die noch ungedruckten Fälle zugänglich — er verfügte schliesslich über 22 Fälle. Davon gehörten nur drei dem Flexorentypus an, in 19 Fällen war der Extensor pollicis longus, nach Ansicht des Autors (s. u.) meist allein, manchmal in Combination mit Muskeln des Daumenballens oder auch mit dem Flexor pollicis longus betroffen. Danach konnte ich jetzt[4] den obigen Satz so modificiren: „Die Trommlerlähmung ist eine durch Ueberanstrengung hervorgerufene Lähmung des linken Daumens, die meist den Extensor pollicis longus betrifft — in ca. 15 % ist der Flexor pollicis longus allein gelähmt; selten sind Combinationen von Beuger- und Streckerlähmung, häufiger scheint die Musculatur des linken Daumenballens zugleich mit dem Extensor pollicis longus betroffen zu sein." Zu den seltenen Fällen von Combination der Lähmung in dem langen Strecker und Beuger des Daumens, sowie in der Musculatur des Daumenballens gehören die Fälle 7 und vielleicht 12 von Zander, sowie der von Schäfer[5] mitgetheilte Fall. Die Betheiligung der Daumenballenmusculatur, die meist den Adductor, Abductor und Flexor brevis pollicis, manchmal aber auch alle Muskeln des Daumenballens betrifft, wird häufiger erwähnt, so in den Fällen 7, 9, 12, 13, 15, 16 von Zander und eben-

[1] Isolirte Lähmung des linken Flexor pollicis longus durch Ueberanstrengung: „Trommlerlähmung." Neurol. Centralbl. 1891. S. 359.
[2] Zur Pathologie der Trommlerlähmung. Ebenda 1891. S. 90.
[3] Trommlerlähmung. Inaug.-Dissert. Berlin 1891.
[4] Ref. über Zander's Arbeit. Neurol. Centralbl. 1891.
[5] Ueber Arbeitsparesen. Inaug.-Dissert. Berlin 1890.

falls in dem von Schäfer mitgetheilten Falle. Nach meiner heutigen Anschauung, die sich auf eine reifliche Ueberlegung der beobachteten Thatsachen stützt, muss diese Betheiligung der Daumenballenmusculatur an der Trommlerlähmung aber noch eine weit häufigere sein, als es bei der oberflächlichen Betrachtung der von Zander mitgetheilten Krankengeschichten den Anschein hat, wenn es sich meist auch wohl nicht um eine volle Lähmung oder eine deutliche Atrophie, sondern nur um eine Parese dieser Muskeln handeln wird. Ich habe für diese Annahme folgende, wohl stichhaltige Gründe. In den von Zander als isolirte Lähmung des linken Extensor pollicis longus mitgetheilten Fällen wird übereinstimmend ausgeführt, dass eine Streckung des Daumens oder wenigstens seiner Nagelphalanx überhaupt nicht mehr möglich war. Nun ist aber, wie man sich bei Duchenne überzeugen kann, der Extensor pollicis longus nur einer von den drei Streckern der Nagelphalanx des Daumens: er streckt sie während er gleichzeitig den Daumen adducirt und nach hinten — dorsalwärts im Verhältniss zur Hand — bringt; ausserdem strecken die Endphalange des Daumens aber noch den Adductor pollicis zugleich mit dem inneren Kopf des Flexor brevis und den Abductor brevis pollicis mit dem äusseren Kopfe des Flexor brevis – letztere beiden Muskeln, indem sie nach Art der Interossei der Finger, denen sie ganz entsprechen, die erste Phalange gegen den Mittelhandknochen des Daumens beugen und den Mittelhandknochen selbst in eine besondere, von der Wirkung des Extensor pollicis longus auf diesen Knochen abweichende Stellung bringen. Daraus lässt sich schliessen, dass wenn in den beobachteten Fällen wirklich eine Streckung des Nagelgliedes des Daumens in keiner Weise und bei keiner Stellung des Daumens mehr möglich war — und daran ist wohl nicht zu zweifeln —, dass dann auch die betreffenden Muskeln des Daumenballens zum Mindesten paretisch gewesen sein müssen, da sonst bei gewissen Stellungen des Daumens: speciell bei Adduction und nach Vornstellung des Daumens und gleichzeitiger Beugung der Grundphalange (Adductor pollicis) oder Abduction des Daumens und Beugung der Grundphalange (Abductor pollicis brevis), eine Streckung der zweiten Phalange hätte möglich sein müssen. Wir werden also fast in allen Fällen von scheinbar isolirter Lähmung des linken Extensor pollicis longus bei Trommlern eine Mitbetheiligung der Daumenballenmusculatur, und speciell des Adductor pollicis, annehmen müssen und damit verliert dann auch wohl die Annahme v. Zander's ihre Berechtigung, dass es sich bei Atrophie des Daumenballens bei Trommlern nicht um eine eigentliche Arbeitsatrophie der betreffenden Muskeln, sondern um eine directe Druckatrophie durch den Druck des Trommelstockes auf den Daumenballen handele. Die Trommlerlähmung würde danach, so weit unsere Kenntnisse jetzt reichen, in folgende Unterabtheilungen zerfallen:

1. Typus. Häufigste Form. Lähmung des linken Extensor pollicis longus. Wahrscheinlich dabei stets eine Parese der Daumenmusculatur speciell des Adductor pollicis, dann Flexor und Abductor brevis. Häufig auch Atrophie dieser Muskeln, vor Allem des Adductor.

2. Typus. Viel seltener. Lähmung des linken Flexor pollicis longus.

Auch hier, wie es scheint, manchmal die Daumenballenmusculatur mitbetheiligt, da wenigstens in einem dieser Fälle (s. Zander) auch die erste Phalanx des Daumens nicht gebeugt werden konnte.

3. Typus. Sehr selten. Lange Beuger und Strecker gemeinschaftlich gelähmt — Daumenballenmusculatur stets betheiligt und deutlich atrophisch.

Ich brauche hier nicht nochmals die Gründe anzuführen, weshalb bei den Trommlern stets nur am linken Daumen Lähmungen vorkommen. Das beruht auf der Art und Weise, wie der linke Trommelstock im Gegensatz zum rechten beim Trommeln gehalten wird und kann ich in dieser Beziehung nur auf meine früheren Publicationen und die Arbeit Zander's verweisen. Auch über die Art, wie die beiden häufigsten Unterarten der Trommlerlähmung — der „Extensortypus“ und der „Flexortypus“ zu Stande kommen, bestehen keine Differenzen mehr. Zander hat das Verdienst, die häufigste Form, die Extensorlähmung, vollständig aufgeklärt zu haben. Sie kommt dadurch zu Stande, dass bei richtiger Haltung der linke Trommelstock zwischen adducirten, extendirten und dorsalwärts — in Bezug auf die Hand — geführten Daumen und dem Zeigefinger festgehalten wird. Diese Adduction und gleichzeitige Streckung des Daumens nach hinten besorgt nun der Extensor pollicis longus, der sich deshalb beim Trommeln in fortwährender Thätigkeit befindet. Die Anstrengung wird noch vermehrt dadurch, dass beim Wirbelschlagen fortwährend leichte Erschlaffung und wieder stärkere Spannung dieses Muskels eintreten muss. Der zweite Typus — die Lähmung des Flexor pollicis longus — scheint namentlich bei jungen und ungeschulten Trommlern vorzukommen. Bei ihnen reicht die einfache Adduction des Daumens an den Zeigefinger zum Festhalten des Trommelstockes nicht aus; um ihn ganz sicher zu halten, schlagen sie deshalb die Endphalange des Daumens hakenförmig um den Trommelstock herum und führen auf diese Weise eine continuirliche Anspannung des Flexor pollicis longus herbei. Was schliesslich die Parese und Atrophie der Daumenballenmusculatur anbetrifft, so bin ich in dieser Beziehung allerdings anderer Meinung als Zander; ich glaube nicht, dass dieser Autor Recht hat, wenn er dieselbe allein auf den directen Druck des Trommelstockes auf die betreffende Musculatur zurückführt; ich glaube, dass es sich auch hier um die Wirkung der Ueberanstrengung handelt: der Adductor pollicis wird sich wohl nicht selten an der Adduction des Daumens zugleich mit dem Extensor pollicis longus betheiligen, Flexor brevis und Abductor sorgen wohl manchmal für eine stärkere Beugung auch der ersten Phalange. Möglich ist es natürlich immer, dass auch der Druck des Trommelstockes eine Rolle mitspielt.

Meine heutige Mittheilung sollte weniger der Symptomatologie und Pathogenese der Trommlerlähmung im Allgemeinen gelten — wie man sieht, sind diese Dinge, abgesehen von den oben erörterten kleinen Differenzen und einer gewissen Detaillirung, schon durch die von mir und Zander im Jahre 1890 und 1891 erfolgten Publicationen ziemlich vollständig erledigt —, sondern einer speciellen, praktisch allerdings wichtigen Frage, der Prognose dieser Lähmungsform. Dass diese Frage von praktischer Wichtigkeit ist, geht nicht nur daraus

hervor, dass fast alle die von der Lähmung betroffenen Trommler als Invalide entlassen sind, es könnten auch die Erfahrungen bei dieser speciellen Form der Lähmung einiges Licht werfen auf die Prognose anderer, ähnlicher Arbeitsparesen. Ich selber habe mich über die Prognose früher gar nicht ausgesprochen, da ich bei meinem einen Falle darüber natürlich keine Erfahrungen hatte, ich hatte nur mitgetheilt, dass mein Pat. am Ende meiner Beobachtung eine leichte willkürliche Beugung der Endphalange des linken Daumens wieder ausführen konnte, während die elektrische Erregbarkeit in Nerv und Muskel noch ganz fehlten. Sehr bestimmt drückt sich Zander in dieser Beziehung aus. Er bringt zwar zwei Fälle von Heilung — eine dem Flexortypus zugehörig — und zwei von Besserung, meint aber zum Schlusse, dass die Trommlerlähmung im Allgemeinen eine unheilbare Erkrankung sei, die die von ihnen befallenen Trommler in den meisten Fällen zu Invaliden gemacht habe. Vorsichtigerweise fügt er allerdings hinzu, dass es ihm leider nicht möglich gewesen sei, über das spätere Schicksal der Pat. etwas zu erfahren, aber da spontane Besserungen bei diesen Leiden sehr selten seien, so sei wohl anzunehmen, dass die Lähmung ohne Aenderung fortbestände. Diese doch etwas aprioristische Angabe von der meist ungünstigen Prognose der Trommlerlähmung ist von dem Autor Remak auch in die ausführliche Besprechung der Arbeitsparesen in den Artikel „Beschäftigungsneurosen“ in der 3. Auflage von Eulenburg's Encyklopädie aufgenommen. Es ist ja in der That auch richtig, dass die, entweder acut oder mehr chronisch auftretenden Arbeitsparesen, die nach der Art ihrer Entstehung unter Schmerzen und nach dem Verhalten der elektrischen Erregbarkeit (meist keine deutliche Entartungsreaction, sondern Herabsetzung bis Fehlen der galvanischen und faradischen Erregbarkeit der Nerven und Muskeln), wohl unter die neuritischen Lähmungen gezählt werden müssen (das thut auch Remak), sich gegenüber den sonstigen neuritischen und speciell den polyneuritischen Erkrankungen zu ihren Ungunsten durch eine geringe Heilungstendenz auszeichnen. Was aber die Trommlerlähmung speciell anbetrifft, so bin ich erfreulicher Weise in der Lage, die Angaben in der Litteratur über ihre schlechte Prognose auf ein etwas milderes Maass zurückführen zu können. Ich habe im Januar dieses Jahres Gelegenheit gehabt, den von mir beschriebenen Fall — Tamb. B. Füsilier-Regiment Nr. 73 —, der zu einer Reserveübung bei seinem Regiment eingezogen war, wieder zu untersuchen. B. giebt an, dass er einige Monate nach seiner Entlassung das Endglied des linken Daumens vollständig habe wieder beugen können, und dass von dieser Zeit an die Gebrauchsfähigkeit der linken Hand in keiner Weise mehr beeinträchtigt gewesen sei. Uebrigens habe ihn bei seiner Landarbeit auch die Lähmung des linken Flexor pollicis longus nicht gestört. Jetzt aber, während seiner Reservedienstleistung, hatte er namentlich nach längerem Ueben von Gewehrgriffen wieder eine gewisse Schwäche und auch Schmerzen im linken Daumen gefühlt und sich vorsichtiger Weise in's Revier gemeldet. So bekam ihn College Benzler wieder zu Gesicht, der so freundlich war, ihn mir zuzusenden. Ich konnte constatiren, dass die Function des linken Flexor pollicis longus wieder vollständig vorhanden war

und dass ferner die faradische Erregbarkeit dieses Muskels vom Nerveneintrittspunkte und vom Medianus am Ellbogengelenk sich wieder eingestellt hatte. Nur brauchte man links etwas stärkere Ströme als rechts.

Der Fall beweist jedenfalls, dass bei geeignetem Verhalten die Trommlerlähmung vollständig zur Heilung kommen kann; es wird deshalb am Platze sein, diese Patienten nicht zu früh für Invaliden zu erklären. Nun handelt es sich allerdings nur um einen Fall, und es dürfte auf den ersten Blick gewagt erscheinen, darauf hin die Prognose der Trommlerlähmung günstiger als bisher zu stellen. Aber erstens berichtet doch auch Zander schon von zwei geheilten und zwei gebesserten Fällen, und zweitens ist, wie schon gesagt, mein Fall der einzige, bei dem über den weiteren Verlauf der Erkrankung etwas bekannt geworden ist und es ist sehr wohl möglich, ja nach meiner Ansicht sogar wahrscheinlich, dass auch von den von Zander mitgetheilten Fällen eine grosse Anzahl später geheilt sind. Dafür, dass die Trommlerlähmung den übrigen Arbeitsparesen gegenüber in Bezug auf die Heilungsaussichten eine günstigere Stellung einnimmt, sprechen auch theoretische Erwägungen. Die übrigen Arbeitslähmungen sind meist Berufskrankheiten s. s., und hier ist der Pat. meist noch ehe er ganz geheilt ist, genöthigt, seine Arbeit wieder aufzunehmen und dieselben Schädlichkeiten von Neuem wirken zu lassen. So wird die Lähmung allmählich eine unheilbare. Die Trommlerlähmung ist aber keine Berufslähmung in diesem strengen Sinne; das Trommeln und damit die Ueberanstrengung der Musculatur des linken Daumens hört sofort auf, wenn der Trommler entlassen oder zu einem anderen Dienste verwandt wird, und so hat der gelähmte Muskel Zeit und Musse, zur alten Integrität zurückzukehren.

Sind diese Ueberlegungen richtig, so ist damit für die Therapie ebenfalls Alles gesagt. Es heisst beim ersten Beginn der neuritischen Erscheinungen, wenn sich die ersten Muskelschmerzen einstellen, sofort und für immer das Trommeln aufzugeben. Eine kurze Lazarethbehandlung und dann Wiederaufnahme des Trommelns genügt nicht, ein derartiges Verfahren hat, wie Zander zeigt, stets zur definitiven Lähmung geführt. (Krankengeschichten 2, 3, 11 und 15).

Herr College Benzler hatte bei gleicher Gelegenheit die grosse Freundlichkeit, mir einen neuen Fall von Trommlerlähmung zur Untersuchung zuzuschicken. Ich theile denselben hier mit, da er einige bei der Trommlerlähmung bisher noch selten constatirte Besonderheiten zeigt. Es handelte sich um den Trommler M. vom Füsilier-Regiment Nr. 73. Der Kranke bot folgenden Befund dar: Der linke Daumen ist leicht an den Zeigefinger adducirt und nach vorn — Handflächenwärts — verschoben, sozusagen in die Hand hineingefallen. Die letzte Phalange des linken Daumens steht dazu noch in Beugestellung, so dass sie vor allem bei Schluss der übrigen Finger zur Faust unter den Zeigefinger geräth. Auch scheint die Musculatur des linken Daumenballens, besonders an der Aussenseite etwas abgemagert. Eine active Streckung des Daumens im Metaphalangophalangeal- und im Interphalangealgelenke ist nicht möglich, ebensowenig eine Adduction des

Daumens an den Zeigefinger bei gleichzeitigem Nachhintenführen des Daumens. (Ob eine Streckung der Endphalange des Daumens durch die Musculatur des Daumenballens, speciell den Abductor brevis noch möglich war, darauf habe ich leider nicht geachtet.) Ebensowenig wie eine Streckung ist aber eine active stärkere Beugung der schon leicht gebeugten Endphalange möglich, selbst wenn man die linke Phalange passiv streckt. Der linke Flexor pollicis longus ist von Nerven aus und direct faradisch und galvanisch erst mit viel stärkeren Strömen zur Contraction zu bringen als der rechte; noch schwerer, erst mit allerstärksten Strömen, gelingt das für den Extensor pollicis longus. Ebenso ist die Erregbarkeit der linken Daumenballenmusculatur gegen rechts herabgesetzt. Es bestand also in diesem Falle sicher eine Parese des Extensor pollicis longus combinirt mit der des Flexor pollicis longus, und vielleicht auch eine geringe Schwäche der Daumenballenmusculatur. Die elektrischen Befunde weisen auf die peripherische Natur der Lähmung hin. Die Extensorsehne war auf eine Länge von 2—3 cm über der Handwurzel und dem ersten Mittelhandknochen geschwollen und fühlte sich wie ein Gänsefederkiel an.

Die Lähmung war in diesem Falle ziemlich acut eingetreten, nachdem nur kurze Zeit Schmerzen bestanden hatten. Auch dieser Tambour giebt bestimmt an, dass er die Endphalanx des linken Daumens um den Trommelstock geschlagen habe. Es scheint das also doch öfter vorzukommen, als Zander annimmt. Der Fall gehört zu dem seltensten Typus III: Combination von Extensor- und Flexorlähmung bei geringer Betheiligung der Daumenballenmusculatur.

Auch die entzündliche Verdickung der Sehne des Extensor pollicis longus ist in ganz gleicher Weise im Fall 7 von Zander beobachtet, ähnlich im Fall 3. Diese Schwellungen an den Sehnen der Streckermuskeln — Tenosynovitis hyperhophica-Erb — ist auch sonst bei peripheren, speciell traumatischen Radialislähmungen beobachtet, dann auch bei der Bleilähmung. Ihr Vorkommen bei der Trommlerlähmung stützt mich in der Annahme von der peripher neuritischen Natur dieser Lähmung.

(Fortsetzung folgt.)

2. Empyem des linken Sinus frontalis, Perforation nach der Schädelhöhle hin, intradurale Eiterung.

(Nach einem am 21. März 1895 im Danziger ärztlichen Vereine gehaltenen Vortrage.)

Von Dr. **Adolf Wallenberg** in Danzig.

M. H.! Das Präparat, welches ich Ihnen heute zu demonstriren beabsichtige, wird, so hoffe ich, Ihr Interesse nach mehrfacher Richtung in Anspruch nehmen, denn es besitzt, meiner Ansicht nach, nicht nur eine rein wissenschaftliche, sondern auch eine eminent praktische Bedeutung. Es ist das Gehirn einer

52jährigen Wittwe, welche am 6. März dieses Jahres mich zum ersten Male consultirte. Aus der Anamnese hebe ich hervor, dass die Kranke bis Ende 1894 im Wesentlichen gesund gewesen ist, einen Abort durchgemacht, zwei lebende Kinder geboren hat, die sich normal entwickelten. Gegen Weihnachten 1894 erkrankte sie mit Schnupfen, Kopfschmerzen, Unfähigkeit, das linke Auge zu öffnen. Aerztliche Hülfe wurde nicht in Anspruch genommen, denn die Beschwerden verschwanden nach Anwendung warmer Compressen im Laufe von 14 Tagen. Am 6. März traten zwei epileptiforme Anfälle kurz hinter einander auf, das Bewusstsein kehrte sehr schnell wieder, aber es stellten sich wieder die Kopfschmerzen und die Erscheinungen von Seiten des linken Oberlides ein wie vor $2\,^1/_2$ Monaten. Am Nachmittag dieses Tages konnte ich folgenden Status aufnehmen:

Kräftige Frau, Sensorium vollständig klar, Schmerzen über dem linken Auge und in der linken Stirnhälfte. Complete Ptosis links, geringes Oedem des linken Oberlides und der angrenzenden Hautstellen, besonders am inneren oberen Lidwinkel; daselbst auch geringe Hervorwölbung. Ausgeprägte Schmerzhaftigkeit bei Druck auf die Austrittsstelle des Nerv. supraorbitalis sin.[1] Rechte Nasenhöhle durch eitriges Secret und Schleimhautschwellung verschlossen, linke durchgängig. Pupillen, Bewegungen des Bulbus dext. und sin., Gesichtsmusculatur, Zunge, Extremitäten völlig normal, ebenso die Haut- und Sehnenreflexe. Keine Stauungspapille. T. 39,8. P. 88. Brust- und Bauchorgane ohne nachweisbare Anomalie. Am folgenden Tage waren die Ptosis und das Oedem sowie die Kopfschmerzen etwas geringer geworden (Ol. ricin., Antipyrin), T. 38,5. Urin enthält etwas Albumen, spärliche hyaline Cylinder, spec. Gewicht 1018. Ich schlug der Pat. wiederholt die Eröffnung der Stirnhöhle vor, erhielt aber nicht ihre Einwilligung. Am 8. März: Ptosis und Oedem gering, Supraobitalneuralgie und Hervorwölbung am inneren oberen Augenwinkel noch deutlicher als vorher. Vollständige, rein motorische Aphasie. Pat. spricht kein Wort richtig, macht aber alle vorgeschriebenen Bewegungen, kennt den Gebrauch der ihr vorgehaltenen Gegenstände, strengt sich deutlich an, ihren Namen auszusprechen, es gelingt ihr aber nicht. Da auch jetzt noch die Vornahme einer Operation verweigert wurde, zog ich Herrn Collegen Dr. Behrendt zu, welcher die Diagnose eines Stirnhöhlen-Empyems auf Grund des Befundes in der linken Nasenhöhle[2] bestätigte. Die Versuche, von der Nase her zum Sinus frontalis vorzudringen, mussten wegen starker Verbiegung des Septum narium schliesslich als vergeblich aufgegeben werden. Der Vorschlag einer Operation stösst noch auf Widerstand, es wird Bedenkzeit erbeten, endlich entschliessen sich die Angehörigen, am folgenden Tage einen operativen Eingriff zu gestatten. In der Nacht vom 8. zum 9. März traten indessen zwei Schüttelfröste auf, und am nächsten Morgen fand

[1] Auch medial von dieser Stelle war eine, wenn auch bedeutend geringere Schmerzhaftigkeit bei Druck vorhanden, die laterale Hälfte des Margo supraorbitalis dagegen völlig schmerzlos.

[2] Circumscripte Röthung und Schwellung am vorderen Ende der mittleren Muschel, etwas von oben herabfliessender Eiter.

ich die Kranke vollständig comatös; Cheyne-Stokes'sches Athmen; Puls 64—68, klein, leicht unterdrückbar. Wegen Urin-Retention ist Catheterisation nothwendig. Keine Nackenstarre. Die linken Extremitäten bleiben, emporgehoben, in derselben Stellung, der rechte Arm fällt schlaff herunter, bei der Beugung des rechten Unterarmes und der rechten Hand erfolgen Contractionen. Das rechte Bein wird ununterbrochen hin- und herbewegt. Unter diesen Umständen musste die Prognose als infanit, die Aussicht auf eine Besserung des Zustandes auch nach ev. vorgenommener Resection als die denkbar schlechteste bezeichnet werden. Es erfolgte nun zunächst eine Berathung mit den Herren Dr. BEHRENDT und REINKE, was zu unternehmen sei. Wir kamen schliesslich dahin überein, zunächst durch Kampherinjectionen die Widerstandskraft der Pat. zu erhöhen. Der Puls wurde auch etwas kräftiger, und Dr. BEHRENDT ging mit gebogenem Troicart vom inneren oberen Augenwinkel aus medial und aufwärts, perforirte das Orbitaldach und entleerte durch eine mittelst Gummischlauchs am Troicart befestigte Spritze eine grössere Menge dünnflüssigen Eiters. Der Puls hob sich noch mehr, das Coma aber blieb unverändert. Wir glaubten uns jetzt berechtigt, eine Trepanation der Stirnhöhle zu versuchen. Dr. REINKE legte einen Hautschnitt parallell und nahe dem oberen Orbitalrande von dessen Mitte bis zur Nasenwurzel an. Nach Abschabung des Periosts wurde die vordere Wand des Sinus frontalis in einer Ausdehnung von mehreren Quadratcentimetern aufgemeisselt. Die Höhle war mit stinkenden Granulationen angefüllt. Diese wurden ausgekratzt, die nekrotischen Theile des vordersten Orbitaldaches entfernt, so dass die Hinterwand des Sinus frei vor uns lag. In der unteren Hälfte derselben, aber nahe der Mitte, zeigte sich eine Oeffnung von ca. 2 mm Durchmesser mit morschen Rändern. Das Loch wird durch Abtragung der Ränder erweitert, es kommt missfarbige Dura zum Vorschein. Eine jetzt vorgenommene Probepunction ergiebt nirgends Eiter. Wir nahmen von weiteren Versuchen Abstand, es wurde tamponirt und ein Verband angelegt. Noch immer vollständiges Coma, Puls 58—62, voller. Pat. schluckt, der Urin geht spontan ab. Von 7 Uhr Abends an Trachealrasseln, 8 Uhr Exitus.

Section 11. März:

Rechte Stirnhöhle mässig erweitert, mit klarer viscider Masse gefüllt, viel enger als die linke. Orbitaldach links entsprechend dem unteren Rande der Trepanationsöffnung cariös. Die Perforationsöffnung ist am Uebergange des verticalen in den horizontalen Ast des Stirnbeines gelegen, 2 $^1/_2$ cm vor der Crista galli, ca. 2 cm links von der Medianlinie. Die Dura mater hinter dem linken Sinus frontalis in einer Ausdehnung von ca. 3 cm im Quadrat gelbgrün verfärbt, glanzlos, sonst von normaler Farbe. Bei Eröffnung der harten Hirnhaut entleert sich aus der Gegend der linken Fossa Sylvii eine grössere Menge stinkenden Eiters, welcher sich zwischen Pia und Dura angesammelt hat.[1] An

[1] Die mikroskopische Untersuchung des Eiters ergab ausser Diplokokken von der Gestalt des FRIEDLÄNDER'schen Pneumokokkus mehrere Formen von Bacillen.

der Punctionsstelle (frontalstes Ende der ersten Stirnfurche) dünner eitriger Belag, beim Durchschnitt wallnussgrosses Blutgerinnsel, entsprechend dem Stichkanale.

Diffuser eitriger Belag der mittleren Partie der linken Grosshirn-Hemisphäre. Der Eiter bedeckt folgende Windungsabschnitte: die caudalen Theile der beiden ersten, die ganze dritte Stirnwindung, die erste Schläfenwindung ganz, die zweite nur theilweise, die ganze vordere Centralwindung, den untersten Abschnitt der hinteren. Am dorsalen Rande der vorderen Centralwindung geht die Eiterung auf die mediale Hemisphärenfläche und von dort aus auf das rechte Paracentralläppchen über. Die linke Hemisphäre ist in toto in ihrer Configuration dadurch verändert, dass sich in der Gegend der Fossa Sylvii eine starke Einbuchtung gebildet hat, welche sich zum Theil auch auf die dritte Stirnwindung und erste Temporalwindung erstreckt; dadurch wird einmal der Occipitallappen bedeutend breiter als auf der rechten Seite, der Stirnlappen schmäler, die ganze Hemisphäre erhält exquisite Sanduhrform. Hirnbasis, Ventrikel etc. vollständig normal, nirgends Eiter.

Meiner Ansicht nach muss man sich den Hergang etwa folgendermassen vorstellen: Der Eiter ist von der Perforationsöffnung (zwischen erster und zweiter Stirnwindung) nach hinten unten geflossen (Rückenlage der Pat., vielleicht etwas nach links geneigt!), hat sich in der Fossa Sylvii gestaut, nachdem er die dritte Stirnwindung bedeckt hat, und ist in Folge des Druckes und des ihm vom Occipitallappen entgegengesetzten Widerstandes längs den Centralwindungen nach der medialen Hemisphärenfläche gedrängt worden.

Was die klinischen Erscheinungen anlangt, so kann die Ptosis wohl nur durch eine Infiltration der Endausbreitung des Levator palpebrae sinistr. in Folge Caries der inneren Uebergangsstelle von der horizontalen zur verticalen Platte des Stirnbeines bedingt sein. Die motorische Aphasie dürfte am einfachsten auf den Eiterbelag längs der dritten linken Stirnwindung, namentlich in der caudalsten Partie, die Bewegungs-Anomalien von Seiten der rechten Extremitäten auf die Eiterung im Bereiche der Centralwindungen zurückgeführt werden; Coma musste eintreten, sobald durch den Druck der in der Fossa Sylvii angesammelten Eitermassen der ganze Schädelinhalt comprimirt wurde.

Der Fall erweckt unser Interesse in mehrfacher Beziehung. Erstens muss auf die Ptosis als Symptom eines Stirnhöhlen-Empyems und zwar (neben der Druckschmerzhaftigkeit an der Austrittsstelle des Nerv. supraorbitalis, dem geringen Oedem der oberen Orbitalgegend und des Oberlides) als einziges von Seiten der Augenmuskeln aufmerksam gemacht werden. Diese Motilitätsstörung des Levator scheint bisher noch nicht genügend gewürdigt worden zu sein; viel häufiger findet man Exophthalmus und Strabismus divergens in den Lehrbüchern erwähnt, entsprechend dem Orte der Perforation in die Orbita. Denn der Eiter wird selbstverständlich dort in die Augenhöhle durchbrechen, wo er den geringsten Widerstand findet, und das wird in vielen Fällen die mediale Orbitalwand oberhalb und hinter dem Thränenbein, etwa die Gegend des Foramen

ethmoidale anterius sein. In HERMANN KUHNT's[1] ausgezeichneter Monographie dagegen sind zahlreiche Fälle erwähnt, in welchen eine deutliche Ptosis bestand. Der Rectus superior (und Obliquus superior) war bei unserer Pat. vollständig unversehrt geblieben, während er nach KUHNT's Erfahrungen regelmässig mit ergriffen zu sein scheint;[2] die Differenz erklärt sich vielleicht aus der weit vorne gelegenen cariösen Stelle der oberen Orbitalwand in unserem Falle. Beachtenswerth ist ferner die Congruenz der klinischen Symptome mit dem anatomischen Befunde (bei der Operation und der Autopsie): Von der Vorderfläche des Stirnhirns kann kein Eiter aspirirt werden, weil er nach der Perforation bei der horizontalen Lage der Pat. rückwärts fliessen musste, und zwar längs der dritten linken Stirnwindung nach der Fossa Sylvii hin — motorische Aphasie. In der Sylvi'schen Grube angelangt, findet der Eiter einen Widerstand an dem Temporo-Occipitallappen, wird dadurch gezwungen, längs der Centralwindungen in die Höhe zu steigen und selbst die Medianlinie zu überschreiten — Lähmung der Heber des rechten Armes, Zuckungen am rechten Beine, endlich das Coma. Unverständlich erscheint einmal die Nichtbetheiligung der Gesichts- und Zungenmusculatur, soweit sich deren Function bei dem Zustande der Pat. überhaupt prüfen liess, zweitens das Fehlen meningitischer Symptome trotz eitriger Infiltration einer grossen Partie der linken Hemisphärenoberfläche — man müsste denn das Coma als rein meningitische Erscheinung auffassen. In der Litteratur, welche KUHNT zusammengestellt hat, finden sich nur wenige Fälle, welche mit dem unserigem einigermassen übereinstimmen. Von den 17 ad exitum gelangten Beobachtungen war in 10 Fällen eine eitrige Meningitis, bei 5 ein Abscess im Frontallappen constatirt worden, bei 2 mit Meningitis verbunden. Eine so prägnante Congruenz zwischen der Localisation des Eiters und den klinischen Symptomen habe ich nirgends gefunden, wenn auch mehrfach Paresen der gegenüberliegenden Seite erwähnt sind. Der von HOPPE[3] beobachtete Fall bietet ein besonderes Interesse wegen der ähnlichen Localisation des Eiterbelags („eitrige Infiltration der Pia mater an der vorderen Convexität des Stirnhirns beginnend, bis zur Höhe des rechten Stirnlappens reichend und daselbst über die Mitellinie hinaus auf den linken Scheitellappen übergreifend"). — Endlich lehrt unser Fall, dass die Prognose des Empyems der Stirnhöhle mit Vorsicht zu stellen ist, dass auf möglichst rasche Entleerung des Eiters mit aller Macht gedrängt werden muss, um eine Perforation nach der Schädelhöhle zu vermeiden. Allerdings zeigt der HOPPE'sche Fall, dass „ein letaler Ausgang selbst dann noch drohen kann, wenn für die Eiterentleerung nach aussen in genügendem Maasse Sorge

[1] Prof. Dr. HERMANN KUHNT, Ueber die entzündlichen Erkrankungen der Stirnhöhlen und ihre Folgezustände. Eine klinische Studie. Wiesbaden 1895.

[2] „Demnach kann es nicht Wunder nehmen, dass die Substanz des M. levator palp. sup. sowie des Rectus sup. stets mit ergriffen zu sein pflegt, selbst dann, wenn es nicht zur eigentlichen Phlegmone, sondern nur zu einer stärkeren Infiltration des Gewebes der Orbita zwischen unterer Sinuswand und Bulbus kam." L. c. S. 108.

[3] JULIUS HOPPE, Beitrag zur Kenntniss der Erkrankungen des Sinus frontalis. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. 1893. Mai. p. 160.

getragen ist.“ Diese Eventualität dürfte indessen zukünftig um so seltener eintreten, je mehr KUHNT's Vorschlag einer Radicaloperation mit Verödung der ganzen Sinusschleimhaut durchdringt.

Zum Schluss noch einige Nutzanwendungen: Hätte vielleicht eine Entleerung des in der Fossa Sylvii angehäuften Eiters durch die erweiterte Perforationsöffnung stattfinden können, wenn der Kopf der Kranken nach vorne hinübergebeugt worden wäre? Ich glaube diese Frage verneinen zu müssen, schon aus dem Grunde, weil sich zwischen der Pia des Stirnhirns und der Dura flächenhafte Verklebungen gebildet hatten, deren Lösung, wenn sie überhaupt gelungen wäre, nicht ohne abundante Blutungen hätte bewerkstelligt werden können. Eine Trepanation der Schläfenschuppe, welche in analogen Fällen vielleicht in Frage käme, verbot sich bei dem Zustande unserer Pat. von selbst, hätte die Entwickelung der Meningitis bezw. deren Ausbreitung auch sicher nicht aufhalten können.

II. Referate.

Anatomie.

1) Note on Regeneration of prae-ganglionic fibres of the sympathetic, by Langley. (Journal of Physiology. XVIII. 3. p. 280.)

Eine frühere Untersuchung des Verf. hat gezeigt, dass bei der Katze der 1.—7. Brustnerv Verbindungsfäden zum Grenzstrang des Sympathicus sendet, deren jeder eine ganz bestimmte Function besitzt: Der 1. Brustnerv giebt z. B. die Fasern für die Pupille; der 2. für die Ohrgefässe; der 6. und 7. zu den Haaren u. s. w. Diese Erfahrung benutzte der Verf. um folgende Frage zu beantworten: Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass alle jene Fasern im Sympathicus aufwärts verlaufend das Ganglion cervicale supremum durchsetzen. Wenn man nun den Grenzstrang unterhalb des Ganglions durchschneidet und die Fasern sich regeneriren lässt, werden dann immer wieder die entsprechenden neugebildeten Fasern ihre entsprechenden Ganglienzellen aufsuchen oder wird eine Verwirrung in dem Sinne stattfinden, dass jetzt z. B. die Fasern des 2. Brustnerven zu den Pupillenganglienzellen, die Fasern des 1. Brustnerven zu den Ganglienzellen der Haare u. s. w. verlaufen?

Verf. hat die Durchschneidung des Sympathicus unterhalb des Ganglion cervicale supremum an einem Kätzchen vorgenommen und das Thier ein Jahr nach der Operation geprüft, in dem er jeden einzelnen Brustnerven electrisch reizte. Es zeigte sich, dass alle Nerven nur die ihnen der Regel nach zukommenden Functionen besassen: so dass z. B. der 1. Brustnerv nur die Pupillenfasern, der 2. nur die Ohrgefässfasern führte etc. — Man muss sich also vorstellen, dass die neugebildeten Fasern kraft einer Art von „prästabilirter Harmonie“ gerade die entsprechenden Ganglienzellen im Ganglion cervicale supremum aufgesucht haben und mit ihnen in Verbindung getreten sind. — Dass die Fasern etwa das Ganglion einfach durchsetzt haben, ohne in Verbindung mit dessen Zellen zu treten, wird dadurch widerlegt, dass ein Betupfen des Ganglions mit Nicotinlösung die Wirkung des peripherischen electrischen Reizes so gut wie ganz vernichtete. W. Cohnstein (Berlin).

Experimentelle Physiologie.

2) **Ueber die Einwirkung einer auf die Wirbelsäule ausgeübten Extension auf den Blutdruck,** von W. J. Gowl und G. Joachimsthal. (Centralblatt für Physiologie. 1895. XXIII. 2.)

Sliunin behauptet auf Grund seiner Thierversuche, dass die Suspension beim Menschen eine Erhöhung des Blutdruckes herbeiführe. Während derselbe die Versuche an Kaninchen und Hunden in horizontaler Lage unter Anwendung einer das Körpergewicht um das dreifache übersteigenden Belastung, und ohne den Einfluss des Hautreizes auf die Erhöhung des Blutdrucks völlig auszuschalten, angestellt hatte, extendirten die Verff. die Thiere in verticaler Stellung unter allmählichem Ansteigen der Gewichtsmengen und absoluter Ausschliessung des Hautreizes. Es wurde an Fröschen und Kaninchen experimentirt; die ersteren wurden am blossgelegten Os occipitis aufgehängt, die Gewichte am frei präparirten Steissbein angebracht. Gewichte bis zu 1 kg. hatten keinen Einfluss auf Blutdruck und Pulsfrequenz.

Die Kaninchen wurden in senkrechter Stellung auf dem Czermak'schen Brett aufgespannt unter Anbringung der Doppelhaken an den freigelegten Spitzen der Atlasseitenfortsätze und Anhängung der Gewichte an in das Os ilei eingebohrte Löcher. Die verticale Stellung allein bedingte eine Verminderung um die Hälfte der Blutdruckhöhe. Eine geringe Blutdrucksteigerung in Folge eines extendirenden Zuges auf die Wirbelsäule trat erst nach Anbringung einer dem Gesammtgewicht des Thieres gleichkommenden Belastung ein. Max Rothmann (Berlin).

---

3) **On intracranial pressure and the cerebral circulation,** by W. M. Bayliss, Leonard Hill and G. Lovell Gulland. (The Journal of Physiology. Bd. XVIII. Nr. 4. p. 334.)

Die Verff. suchten in der vorliegenden Arbeit auf experimentellem und mikroskopischem Wege die Frage zu beantworten, ob die Gefässe des Gehirns unter der Einwirkung besonderer vasomotorischer Nerven stehen. Es schien nämlich a priori nicht gerade wahrscheinlich, dass das Gehirn dem dauernden Wechsel des arteriellen Blutdrucks ohne Schutzvorrichtung überlassen sein sollte und man hatte früher eine Reihe von Theorien aufgestellt, welche das Bestehen derartiger Schutzvorrichtungen erweisen sollten.

Die Experimente der Veff. lehren das Gegentheil. Prüfte man zu gleicher Zeit den Blutdruck in der Carotis, im rechten Herzen und in der Vena jugularis und vergleicht damit den intracraniellen Druck, so fand man, dass der letztere sich stets proportional dem arteriellen bezw. venösen Druck ändert. Es ergab sich nichts, was für das Bestehen einer besonderen vasomotorischen Nervenversorgung des Gehirns sprach.

Diejenigen Manipulationen, mittelst welcher die Verff. experimentell den arteriellen (bezw. den venösen) Blutdruck änderten, waren: Reizung des centralen Vagusstumpfs, Durchschneidung des Rückenmarks und Reizung desselben, Reizung des Ganglion stellatum, Compression der Halsgefässe, Reizung sensibler Nerven, Asphyxie, Anwendung von Anästheticis und Giften, Einspritzung des Extracts von Schafgehirn und Nebennieren u. s. w. In allen Fällen aber zeigte sich das oben genannte Resultat.

Letzteres wird auch durch die histologischen Befunde Gullands gesichert: trotz der verschiedenartigsten Methoden gelang es nämlich niemals, in der Wand der pialen oder cerebralen Gefässe Nervenfasern nachzuweisen.

W. Cohnstein (Berlin).

Pathologische Anatomie.

4) **Dégénération ascendante de la moelle,** par A. Souques et G. Marinesco. Destruction par compression lente de la queue de cheval et du cône terminal. (La Presse Médicale. 1895.)

Ein 15jähr. Mädchen klagt seit $1^1/_4$ Jahr, angeblich in Folge von Fusstritten in die Nierengegend, über Schmerzen in der Regio sacro-lumbalis, die nach einem Sturz auf der Treppe in heftigen Anfällen auch in die unteren Extremitäten ausstrahlen. Allmählich entwickelt sich eine Parese der Beine, mit Rigidität und Tremor. 2 Monate nach Beginn der Erkrankung besteht totale Paralyse derselben. Nach vorübergehender Besserung stellt sich wieder völlig schlaffe Lähmung der Beine mit heftigen Schmerzen ein. Seit einem viertel Jahr besteht auch Incontinentia urinae et alvi; dazu kommt ein bulböses Erythem in der Sacralgegend, auf dessen Basis sich bald ein Decubitus entwickelt. Juli 1893, nach $^5/_4$ jähr. Krankheitsdauer wird schlaffe Paralyse beider Beine, Anästhesie des rechten Beines und des linken Fusses constatirt; Haut- und Sehnenreflexe sind erloschen. Es besteht Lähmung der Sphincteren, Decubitus. Weiterhin entwickelt sich auch völlige Anästhesie in der Analgegend. $1^1/_2$ Jahr nach Beginn der Erkrankung tritt der Exitus ein.

Die Section ergiebt im Wirbelcanal in der Höhe des 2. Lendenwirbels eine mit klarer Flüssigkeit und mehreren Hydatiden-Membranen gefüllte Cyste, die in Verbindung mit 2 extravertebral rechts und links gelegenen Cysten steht. Der Körper des 2. Lendenwirbels ist ulcerirt. Die Dura mater ist an dieser Stelle verdünnt; Conus terminalis und Cauda equina sind in einer Ausdehnung von 3 cm fast verschwunden. Oberhalb und unterhalb dieser Stelle sind keine bemerkenswerthen Veränderungen zu constatiren. Alle übrigen Organe sind normal, bis auf eine alte Cystitis mit aufsteigender Nephritis.

Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks ergiebt Zerstörung des unteren, traumatische Degeneration des mittleren Sacralmarks. Im oberen Sacralmark sind die ganzen Hinterstränge degenerirt mit Ausnahme der „bandelettes médianes“ (Centrum ovale Flechsig's), der „Zone cornu-commissurale“ und einiger Fasern am Rand der Hinterhörner. Die Lissauer'sche Randzone ist total degenerirt. Die Nervenfasern in den Hinterhörnern sind fast gänzlich geschwunden. Auch die Vorderhörner zeigen Verarmung an Nervenfasern, ohne dass die Marchi'sche Methode etwas davon erkennen lässt. Totale Degeneration der hinteren Wurzeln. Im mittleren Lumbarmark ist die Degeneration der Hinterstränge bis auf kleine Abweichungen wie im Sacralmark; in den Hinterhörnern ist ein vertikal verlaufender compacter Strang degenerirter Nervenfasern erkennbar. Der Tractus antero-lateralis zeigt nichts von Degeneration. In den mittleren und äusseren Partien der Vorderhörner besteht beträchtlicher Schwund der Nervenfasern, von dem auch hier die Marchi'sche Methode nichts erkennen lässt. Im unteren Dorsalmark ist eine ausgesprochene Zone gesunder Nervenfasern am ganzen inneren Rande der Hinterhörner erkennbar. Die „bandelettes médianes“ sind an die Peripherie gerückt; an dieselben schliesst sich ein gesundes Nervenbündel längs der Peripherie an. Die hinteren Wurzeln sind noch stark degenerirt, aber in geringerer Intensität. In den Hinterhörnern sind bereits mehr normale Nervenfasern erkennbar; die Veränderungen der Vorderhörner sind fast geschwunden. Etwas höher hinauf werden die hinteren Wurzeln und die Hinterhörner normal. Auch in den Clarke'schen Säulen nimmt die Markfaserung zu. Die Degeneration in den Hintersträngen hat die Form eines Trichters, dessen Spitze die hintere Commissur berührt. Im oberen Theil des Brustmarks nimmt die Degeneration nur noch den als „Goll'sche Stränge“ bezeichneten Theil der Hinterstränge ein und weicht zugleich langsam von der hinteren Commissur zurück. Im

Halsmark ist nur noch die hintere Hälfte der Goll'schen Stränge von der Degeneration eingenommen. Im Bulbus endlich sind degenerirte Fasern im Goll'schen und Burdach'schen Kern erkennbar; in der Höhe des Hypoglossus-Kerns sieht man mit der Marchi'schen Methode einzelne degenerirte Fasern im äusseren Theil der Corpora rectiformia. In den Nn. ischiadici besteht Schwund zahlreicher Nervenfasern; die vorderen Wurzeln zeigen nur im Gebiet der Compression Degeneration. In den Muskeln der unteren Extremitäten ist eine Atrophie der Muskelfasern mit Schwund der Querstreifung, Abnahme des Volumens und Kernvermehrung zu constatiren.

Die Verff. kommen zu folgenden Schlüssen:

1. Der Schwund der Fasern der grauen Substanz ist der Ausdruck des Schwunds der „Collateralen" der Fasern der hinteren Wurzeln.

2. Da dieser Schwund der Collateralen in der grauen Substanz mit der Marchi'schen Methode nicht nachweisbar ist, während diese die degenerirten Fasern der Hinterstränge schwarz färbt, so scheint es, dass die Collateralen zuerst und sehr schnell verschwinden. Die exogene Läsion wirkt zuerst auf die Endigungen der hinteren Wurzeln, die Collateralen.

3. Die Ergebnisse dieses Falles stimmen mit den sonstigen experimentellen und pathologisch-anatomischen Arbeiten gut überein.

4. Die aufsteigende Degeneration in Folge einer Verletzung der Cauda equina und die Degeneration bei Tabes müssen sich auf Grund der topographischen Verhältnisse unterscheiden lassen.

5. Das Vorhandensein degenerirter Fasern in der „Zone cornu-commissurale" im Brustmark beweist, dass in dieselbe nicht nur Fasern endogenen Ursprungs einstrahlen.

6. Der Tractus antero-lateralis enthält keine Collateralen von den hinteren Wurzeln.

7. Die in den Corpora rectiformia constatirte Degeneration stimmt mit den Bechterew'schen Angaben überein, dass Fasern von den Goll'schen Strängen direkt in dieselben einstrahlen. M. Rothmann (Berlin).

---

5) Ueber die Folgen der Raumbeengung im Schädel für das Nervensystem, von G. Anton. (Mittheilungen des Vereins der Aerzte in Steiermark. 1895. Nr. 5.)

Die mit einer Zunahme des Schädelinhalts einhergehenden Gehirnerkrankungen bewirken auch Functionsstörungen im Rückenmark und in den peripheren Nerven, nicht nur durch Schädigung der vom Gehirn kommenden Leitungsbahnen, sondern auch durch Druckschwankungen in den Safträumen des Liquor cerebro-spinalis. So werden bei Hydrocephalus durch Druckwirkung Läsionen in Gross- und Kleinhirn gesetzt, mit secundären Degenerationen in den Pyramidenbahnen und Hintersträngen des Rückenmarks. Ob diese Hinterstrangsdegenerationen Folge der allgemeinen Kachexie sind, oder durch Toxine hervorgerufen werden, lässt sich nicht entscheiden.

Verf. berichtet über 2 eigene Fälle von Bewegungsstörungen mit Zunahme des Schädelinhaltes. In dem ersten derselben handelt es sich um einen 9jähr. Knaben, der vor 2 Jahren nach Fieber eine rechtsseitige Hemiplegie bekam, der eine Grössenzunahme des Schädels folgte. Derselbe ist gegenwärtig abnorm gross, mit starker Vorwölbung der Schläfen und Stirnhöcker. Es besteht eine doppelseitige Neuritis optica. Die rechten Extremitäten sind leicht atrophisch, stehen in Beugestellung mit starker Herabsetzung der activen Beweglichkeit und Erhöhung der Sehnenreflexe.

Die Psyche zeigt starke Schädigung. Es hat sich hier im Anschluss an eine Leitungsunterbrechung in der Capsula interna ein Hydrocephalus entwickelt.

Der zweite Fall betrifft einen 33jähr. Mann, der vor 2 Jahren Krämpfe mit Zuckungen im ganzen Körper bekam. Seit einem Jahr bestehen enorme Kopfschmerzen, die mit starker Herabsetzung des Sehvermögens verbunden sind. Pat. ist leicht benommen, hat unsicheren Gang. Es besteht beiderseits starke Neuritis optica. Die Musculatur der Extremitäten ist rigide. Im rechten Facialis-Gebiet besteht leichte Parese. Im weiteren Verlauf tritt völlige Erblindung und Pupillenstarre ein; es entwickelt sich eine Contractur im rechten Facialis-Gebiet. Die Kopfschmerzen bleiben andauernd hochgradig. Die Sehnenreflexe verschwinden. Es treten Sprachstörungen und Krampfanfälle mit rechtsseitigen Zuckungen auf. Nach 3jähr. Krankheitsdauer wird endlich der starken Kopfschmerzen wegen die Trepanation in der linken unteren Gegend der Coronarnaht ausgeführt, bei der es zu starkem Gehirnprolaps kommt. Wenige Tage darauf tritt der Exitus ein. Die Section ergiebt eine bis an das Ependym der Ventrikel reichende Neubildung der linken Hemisphäre mit geringer Betheiligung der rechten. Die Ganglien sind frei, jedoch plattgedrückt; die Seitenventrikel sind fast ganz durch Geschwulstmasse ausgefüllt.

M. Rothmann (Berlin).

---

6) **Echinococcus multilocularis des Gehirns, nebst Bemerkungen über das Vorkommen von Echinococcus in Basel,** von Max Bider. (Virchow's Arch. Bd. CXLI.)

53jähr. Mann, starker Potator, erkrankt etwa 14 Monate vor seinem Tod mit Kopfschmerzen und Schwindel. Bald darauf Anfall von allgemeinen Krämpfen mit Bewusstlosigkeit und nachfolgender linksseitiger Hemiparese. Allmählich Zunahme der Kopfschmerzen und psychische Depression. Nach 6 Monaten abermaliger Anfall wie der erste, der in der Folgezeit unter zunehmender Trübung des Bewusstseins sich noch oft wiederholt. Später Erschwerung der Sprache, geistige Schwäche und Verworrenheit, Verlust der Gehfähigkeit. Einige Wochen vor dem Tod Aufnahme des Pat. im Krankenhaus. Die Verworrenheit und geistige Schwäche nimmt hier mehr und mehr zu, während die motorischen Lähmungserscheinungen fortbestehen, und unter tonisch-clonischen Krämpfen tritt der Exitus ein.

Bei der Section fand sich eine Hühnereigrosse Cystengeschwulst im rechten Stirnhirn, in deren Umgebung die Hirnsubstanz erweicht war. Die auf der Schnittfläche makroskopisch sichtbaren 12 einzelnen Alveolen, aus welchen sich die Geschwulst zusammensetzte, waren durch mehr oder weniger starkes Bindegewebe von einander getrennt, zeigten unregelmässige Gestalt, von Stecknadelkopf- bis Erbsengrösse, und enthielten im Innern neben Kalkconcrementen eine gallertartige Masse, die sich mikroskopisch als aus Echinococcusmembranen bestehend erwies. In einzelnen der Cysten liessen sich ferner Echinococcusköpfchen mit deutlichem Hakenkranz nachweisen. — Es handelt sich somit um einen, in der Litteratur bisher einzig dastehenden Fall von multiloculärem Hirnechinococcus.

Verf. bespricht dann eingehend die Entwickelungsgeschichte der multiloculären Echinococcusgeschwülste, die bekanntlich lange Zeit als Alveolarcolloid bezeichnet wurden, bis Virchow ihre wahre Natur erkannte. Wie im vorliegenden Fall der Echinococcus in's Gehirn gelangte, vermochte Verf. nicht festzustellen, da die Geschwulst keinerlei Zusammenhang weder mit Blut- oder Lymphgefässen, noch mit perivasculären Lymphräumen zeigte. — Bekanntlich ist der Echinococcus multilocularis bisher fast ausschliesslich in Süddeutschland und der Schweiz beschrieben worden — der vorliegende Fall wurde in Basel beobachtet — im Gegensatz zum Echinococcus unilocularis, der gerade dort selten ist. Eine Erklärung hierfür fehlt noch; wahr-

scheinlich handelt es sich um eine besondere Species des Echinococcus, die sich multiloculär entwickelt, indess fehlt es bislang noch an sichergestellten anatomischen oder biologischen Unterscheidungsmerkmalen zwischen der uniloculären und der multiloculären Form. Auch auf experimentellem Wege ist es trotz wiederholter diesbezüglicher Versuche noch nicht gelungen, die Verschiedenheit beider Formen mit Bestimmtheit nachzuweisen. Lilienfeld (Gr.-Lichterfelde).

Pathologie des Nervensystems.

7) **Ueber den Ménière'schen Symptomencomplex**, von L. v. Frankl-Hochwart. (Wiener med. Presse. 1895. Nr. 19—21.)

In zwei im Wiener medicinischen Club gehaltenen Vorträgen entwickelt Fr. H. unter umfassender Beherrschung der gesammten einschlägigen Litteratur seine Anschauungen über den Ménière'schen Symptomencomplex mit gleichzeitiger Demonstration zweier Fälle des ungemein seltenen apoplectischen Typus.

Der erste demonstrirte Kranke, ein 29jähr. Beamter, war vor dem acuten Krankheitsbeginne vollkommen gesund gewesen. Vor etwa $1^1/_2$ Jahren plötzlich Bewusstseinsverlust, unmittelbar nach dem Erwachen plötzlicher Drehschwindel und heftiges Ohrensausen rechts nebst Taubheit auf diesem Ohre. Zum Schlusse des Anfalles Erbrechen. Seit dieser Zeit täglich 1—2 Mal Zunahme des (immerwährend bestehenden) Ohrensausens, heftiger Schwindel, Erbrechen ohne Bewusstseinsverlust; Zuckungen wurden nie beobachtet. Die Untersuchung ergab bei normalem otoskopischen Befunde eine fast absolute nervöse Taubheit auf dem rechten Ohre, Fehlen der Kopfknochenleitung auf der rechten Seite. Die hohen Töne werden auf dem rechten Ohre etwas besser gehört als die tiefen. Trigeminusanästhesie rechts. Sonst Nervenbefund normal.

Der zweite Kranke, ein 32jähr. vordem gesunder Mann, wurde eines Morgens von Ohrensausen befallen, hatte Schwindel, erbrach, verlor aber nicht das Bewusstsein. Er bemerkte sofort eine Abnahme des Hörvermögens. Seither leidet der Kranke continuirlich an Drehschwindel mit Brechreiz und Ohrensausen. Die Untersuchung des Gehöres ergiebt rechtsseitige complette Taubheit. Der Gang ist unsicher, Romberg'sches Phänomen stark ausgesprochen. Beim Gehen Schwanken nach rechts. Der sonstige Nervenbefund zeigt keine Anomalien. Der otoskopische Befund weist mit Bestimmtheit auf eine Erkrankung des inneren Ohres hin.

Fr. H. gebraucht für alle Formen des Ohrschwindels den Ausdruck „Ménière'sche Symptome“, und schliesst diesem Symptomencomplex noch einige, bisher wenig beachtete Krankheitsbilder an. Die Trias (Ohrensausen, Schwindel, Brechreiz) kann auch bei intactem Ohr auftreten; diese meist transitorischen Formen benennt Fr. H. Pseudo-Ménière'sche Symptome.

Fr. H. bespricht sodann die einzelnen Formen des Ménière'schen Symptomencomplexes, zuerst das apoplectische Einsetzen desselben bei bisher ohrgesunden Individuen mit sich anschliessendem chronischem Verlaufe. Diese Form stellt die ursprüngliche, echte Ménière'sche Krankheit dar; sie kann bei bisher gesunden, oder bei anderweitig erkrankten Individuen (Tabes, Lues, Leukämie, Paralyse) auftreten. Vortr. konnte nur 27 Fälle dieser Krankheit in der Litteratur auffinden. Im Anschluss daran theilt er zwei Fälle mit, bei welchen sich die Taubheit mit totaler Facialislähmung vergesellschaftete.

Die zweite Gruppe ist charakterisirt durch das Auftreten des Ménière'schen Symptomencomplexes nach einem Trauma mit sich anschliessendem chronischem Verlauf.

In der dritten sind jene Fälle zusammengefasst, bei welchen sich bei bestehender Erkrankung des Gehörapparates Ménière'sche Symptome entwickelten. Bei Labyrinthaffectionen sind sie ein nahezu constantes Vorkommniss, aber auch bei chronisch sclerosirendem Mittelohrkatarrhe sind sie häufig. Ebenso bei Labyrinthaffectionen bei Lues, nach Cerebro-Spinalmeningitis, bei der toxischen Schwerhörigkeit. Der Beginn wechselt, oft ist er schleichend. Bei Processen im äusseren Gehörgange sind Schwindelanfälle selten. Fraglich ist noch, ob isolirte Erkrankung des N. acusticus Ménière'sche Symptome erzeugen kann.

Pseudo-Ménière'sche Anfälle (Frankl-Hochwart) können bei Hysterie, bei Hemicranie oder auch als Aura des epileptischen Anfalles auftreten.

Das nächste Kapitel ist der Symtomatologie des Vertigo auralis gewidmet.

Auf Grund der physiologischen Thatsachen glaubt Fr. H. die Ursache des Ménière'schen Symptomencomplexes in einem abnormen Reizzustand der Bogengänge suchen zu müssen; derselbe kommt entweder durch direkte Erkrankung der genannten Organe zu Stande, oder reflectorisch durch pathologische Zustände im Mittelohr.

Differentialdiagnostisch wichtig, gegenüber den anderen Schwindelformen, ist das unvermittelte Auftreten des ersten Anfalles, das Erbrechen auf der Höhe desselben, das Zusammenstürzen. Gegenüber der Epilepsie ist mitunter eine Differentialdiagnose unmöglich. Hermann Schlesinger (Wien).

8) **Der Ménière'sche Symptomencomplex. Die Erkrankungen des inneren Ohres**, von L. v. Frankl-Hochwart. (Specielle Pathologie u. Therapie, herausgegeben von Nothnagel. Wien 1895.)

In diesem Werk ist zum ersten Male der Versuch unternommen, die Erkrankungen des Gehörorganes vom neurologischen Standpunkte aus zu schildern und das bereits Bekannte übersichtlich zusammenzustellen.

Ueber die monographisch behandelte Beschreibung des Ménière'schen Symptomencomplexes und der ihm nahestehenden Affectionen ist bereits an anderem Orte berichtet worden. Die Schilderung der anderen nervösen Ohrerkrankungen wird durch eine genaue Beschreibung der gebräuchlichen otiatrischen Untersuchungsmethoden eingeleitet und werden sodann zuerst die Labyrinthaffectionen, weiter die Erkrankungen des Hörnerven erörtert. Von den die letzteren Affectionen behandelnden Capiteln seien die über isolirte Erkrankung des Acusticusstammes, über Acusticuserkrankungen bei sclerosirenden Processen und intracerebralen Leiden, sowie insbesondere das über Hörstörungen bei Neurosen hervorgehoben. In dem letzteren Abschnitte theilt er auch das Resultat seiner zahlreichen eigenen Untersuchungen auf diesem Gebiete mit. Bei Hysterie sind Acusticusaffectionen häufig und zwar zumeist scheinbar einseitig. Doppelseitige hysterische Taubheit ist sehr selten. Die Sensibilität im äusseren Gehörgange und am Trommelfelle kann dabei normal sein. Werthvoll sind die Bemerkungen über die Diagnose der hysterischen Taubheit. Ein Beispiel illustrirt das Auftreten von Taubheit nach Epilepsie.

Zum Schlusse der 122 Seiten langen Abhandlung beschreibt Autor die beiden im „Wiener medic. Club" vorgestellten Fälle des apoplectischen Ménière'schen Symptomencomplexes eingehend. Hermann Schlesinger (Wien).

9) **Zur Kenntniss der verschiedenen Formen der diplegischen Paralyse im Kindesalter**, von Wladimir Muratoff, Privatdocent an der Universität Moskau. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1895. Bd. VII.)

Verf. beobachtete 6 Fälle von diplegischer Paralyse bei Kindern, von welchen 2 zur Section kamen und mikroskopisch untersucht werden konnten. In dem ersten

Falle handelte es sich klinisch um völligen Idiotismus, Lähmung der 4 Extremitäten, krampfartige, athetoide Bewegungen in denselben und Contractur und Atrophie der rechten oberen Extremität. Am Gehirn fand sich beiderseits eine umfangreiche Zerstörung der Centralwindungen und Temporallappen, während Frontal- und Occipitallappen ganz frei waren. Im Halstheil des Rückenmarkes bestand eine Atrophie der Vorderhornzellen, besonders rechts, sowie eine absteigende Degeneration der rechten Pyramidenbahn im Brust- und Lendenmark. Der ganze Symptomencomplex spricht indessen zu Gunsten der Gehirnaffection. Die zweite Beobachtung betraf einen 2jährigen Idioten-Mikrocephalen mit totaler Lähmung der 4 Extremitäten. Bei der Obduction fand sich eine Atrophie der beiden Centralwindungen und Paracentralläppchen, die sich auch mikroskopisch als totaler Zellenschwund nachweisen liess; ferner fand sich im Rückenmark eine einfache Atrophie der Pyramidenbahnen ohne degenerative Veränderungen.

Während in der ersten Beobachtung neben den Ausfallssymptomen grobe Reizerscheinungen bestanden, welche durch den destructiven Entzündungsprocess der Hirnrinde und die secundäre Degeneration der Pyramidenbahnen erklärt werden, handelte es sich in dem zweiten Falle um einen abgelaufenen Entzündungsprocess mit consecutiver Atrophie der Centralwindungen, verbunden mit einfacher Atrophie der Leitungsfasern, die als Entwickelungsstörung aufzufassen ist.

M. zieht aus seinen Untersuchungen folgenden Schluss:

1. Trotz der Aehnlichkeit der klinischen Erscheinungen können bei diplegischer Paralyse die pathologischen Veränderungen verschieden sein.

2. Die congenitalen Formen (Little'sche Krankheit) sind mit einer Meningealblutung und consecutiver Atrophie der Centralwindungen verbunden. Die secundären Veränderungen der Pyramidenbahnen sind als eine einfache, von Entwickelungsstörung abhängige Atrophie aufzufassen.

3. Bei erworbenen Formen ist secundäre Degeneration mit allen Zeichen eines destructiven Processes vorhanden.

4. Trotz der Wichtigkeit der klinischen Ergebnisse Freud's ist eine weitere Zergliederung der verschiedenen Formen auf pathologisch-physiologischen Grundlagen nöthig.

E. Asch (Frankfurt a./M.).

---

10) Ueber die halbseitigen und doppelseitigen Gehirnlähmungen, von G. Anton. (Mittheilungen des Vereins der Aerzte in Steiermark. 1895. Nr. 3.)

Bei einer durch Verletzung einer Hirnhemisphäre bedingten Halbseitenlähmung bleiben die vom Gehirn entlegeneren Muskelantheile der Gliedmaassen am längsten in ihrer Thätigkeit behindert. Bei der Gesichtsmusculatur ist es auffallend, dass bei den mimischen Bewegungen die Muskeln der scheinbar gelähmten Gesichtshälfte sich betheiligen. Während jeder Muskel in den Kernen des Rückenmarkes oder des Hirnstammes vertreten ist, sind an der Hirnrinde nicht die Muskeln, sondern die einzelnen Bewegungen vertreten. Diejenigen Muskelgruppen treten nun am frühesten in Function, die automatischen unbewussten Bewegungsleistungen dienen, am spätesten die für die willkürlichen Bewegungen nöthigen. Bei Gehirnläsionen werden die Willkürbewegungen anders betroffen als die automatischen, indem die ersteren im System des Hirnschenkelfusses, die letzteren in der motorischen Haubenregion verlaufen. Die letztere steht mit dem Rückenmark in bilateraler Verbindung, während sich die Pyramidenbahn total kreuzt.

Bei beiderseitigen Gehirnerkrankungen, wie sie am häufigsten bei Kindern durch den Geburtsact hervorgerufen werden, kommt die Pyramidenbahn beiderseits wenig

58*

oder garnicht zur Entwickelung; es kommt zu einer an die spastische Paraplegie erinnernden Starre und Schwäche der Beine. Auch hier sind die Willkürbewegungen anders gestört als die automatischen. Eine beiderseitige Gehirnverletzung veranlasst jedoch mehr Störungen als eine rechte und linke Hemiplegie; es treten bulbäre Störungen hinzu.

Verf. weist dies an zwei selbst gemachten Beobachtungen nach. Ein 32 jähriger Alkoholiker erkrankt mit Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen; es tritt Lähmung des rechten Armes und Beines mit deutlicher Sprachstörung auf. 8 Tage später wird in einem zweiten Anfall die linke Körperhälfte gelähmt. Es besteht eine Störung der Articulation und des Schluckens. Die mimischen Gesichtsbewegungen fehlen fast ganz. Es entwickelt sich starke Dementia.

Der zweite Fall betrifft einen 55 jährigen Mann, der seit seinem 9. Jahre an Bewegungsstörungen leidet. Nach plötzlich aufgetretenem Fieber und Kopfschmerzen trat damals Schwäche und Steifigkeit in Extremitäten und im Gesicht auf, verbunden mit Sprachstörungen. Gegenwärtig sind die Willkürbewegungen im Gesicht sehr schwach, die mimischen gut erhalten. Es besteht Schwerbeweglichkeit und Atrophie der Zunge, besonders links. Articulation und Schlingact sind mangelhaft. Die Musculatur beider Arme ist rigide, die motorische Kraft stark herabgesetzt; links besteht Athetose der Finger. Auch das rechte Bein zeigt starke Muskelspannungen, während das linke fast normal ist. Psychische Störungen fehlen.

Diese im Bereich der bulbären Nerven vorhandenen Störungen der automatischen Bewegungsleistungen hält Verf. für diagnostisch derartig wichtig, dass er bei ihrem Vorhandensein bei einer Halbseitenlähmung eine früher abgelaufene Erkrankung der anderen Hirnhälfte für mindestens wahrscheinlich ansieht.

M. Rothmann (Berlin).

---

11) Ein Fall von Paramyoclonus multiplex (Friedreich), von Dr. Schetalow in Fort Kuschk (Transkaspien). (Münchener medic. Wochenschrift. 1895. Nr. 30.)

Bei einem 23 jährigen, erblich ganz gesunden Tursalien stellte sich nach mehrmaligem Ergriffensein von Malaria, Unsicherheit, Prickeln und Zittern in beiden Beinen ein, das sich besonders beim Uebergang aus einer ruhigen Lage zum Aufstehen bemerkbar machte. Bewusstsein ungetrübt, während des Schlafes keine Anfälle. Beim Fieberparoxysmus und gleich danach kommt es an Stelle des clonischen Krampfes zu einem tonischen, das Zittern lässt nach, statt dessen schwache Krampfschmerzen. In der Akmeperiode der Erkrankung 3.—4. Brustwirbel druckempfindlich. Nirgends Muskelatrophie, Empfindung aller Arten und Coordination normal. Patellar- und Hautreflexe erhöht. Rohe Kraft der unteren Extremitäten gut. Elektrische Untersuchung aus äusseren Gründen unterblieben. Die Anfälle standen sicherlich mit der Malaria im Zusammenhang, verminderten sich, als der Kranke in eine sumpffreie Gegend gebracht wurde und stellten sich bei der Rückkehr in sein erstes Quartier wieder ein.

E. Asch (Frankfurt a./M.).

---

12) Ueber familiäre Myoclonie, von Professor Unverricht in Magdeburg. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1895. Bd. VII.)

Seit der Veröffentlichung seiner bekannten Monographie hat U. die Symptome der familiären Myoclonie bei drei Geschwistern beobachten können, während die Eltern, näheren Verwandten, insbesondere die übrigen zwei Geschwister, gesund waren. Die Muskelzuckungen haben einen blitzartigen Charakter und hat man den

Eindruck, als ob eine elektrische Entladung den Muskel durchströme. In differentialdiagnostischer Beziehung ist diese Erscheinung von der allergrössten Wichtigkeit. Die Zuckungen befallen einzelne Muskeln des Stammes, Gesichts und der Gliedmaassen arythmisch und auf beiden Seiten nicht synchron (Friedreich), so dass bei bestehender Symmetrie der betroffenen Muskeln ein gleichzeitiges Auftreten der Zuckungen fehlt. Das Gesicht war stets betroffen, Zuckungen der Bulbi wurden nicht gesehen, Stamm und Extremitäten waren in den einzelnen Fällen ungleich heftig afficirt, ferner nahmen die Muskeln der Zunge, des Schlundes, Brustkorbes und Zwerchfelles an den Krämpfen Theil, so dass es zu plötzlichen In- und Exspirationen und lauten Geräuschen kam. Ferner werden stets nur einzelne Muskeln oder Muskelbündel und niemals synergisch zusammenwirkende Muskeln befallen, was sehr gegen die Identität mit Chorea spricht. Psychische Erregungen steigern die Anfälle, während im Schlaf eine Verminderung derselben zu beobachten ist. Gerade wie in den früher mitgetheilten Fällen, war die Krankheit auch hier mit epileptischen Anfällen complicirt. E. Asch (Frankfurt a./M.).

---

13) Ein Fall von Myotonia congenita combinirt mit Paramyotonie, von Dr. Hlawaczek. (Jahrb. f. Psych. u. Neur. 1895. Bd. XIV.)

Der publicirte Fall betrifft einen 17jährigen Mann, dessen Mutter und zwei Brüder an einer ähnlichen Erkrankung leiden. Das Leiden des Pat. datirt seit frühester Jugend. Es bestehen einmal die typischen Symptome der Myotonia congenita (Andauer der Contraction, Nachlassen dieser Bewegungshemmung durch Ausführung wiederholter Bewegungen, myotonische elektrische Reaction, eine Nachdauer der Contraction auch bei mechanischer Reizung der Musculatur). Auch die Augenmusculatur ist ergriffen. Die Musculatur ist stark hypertrophisch, ihre Consistenz derb. Ausserdem Störung der willkürlichen Bewegungen durch Kältereize. So tritt in den Augenlidern, den Lippen, den Händen nach Kältewirkung eine nahezu vollständige Hemmung der Bewegungen ein, die den Kältereiz noch einige Zeit (bis Stunden) überdauert. Es sind dies Erscheinungen, die an Eulenburg's Paramyotonie erinnern. Die der Kälte nicht ausgesetzten Partien zeigen dabei bloss eine Steigerung des beim Pat. auch sonst vorhandenen myotonischen Verhaltens. Verf. ist geneigt anzunehmen, dass beide Zustände untereinander Uebergänge zeigen und dass die typische Myotonie und die Paramyotonie bloss graduelle Verschiedenheiten desselben Processes sind, der auch in gewissen physiologischen Vorkommnissen speciell den Krämpfen nach Ueberanstrengung Analogien findet. Der normale Muskel reagirt auf einen über seine Leistungsfähigkeit gehenden Reiz mit tonischer Starre.

Im Anhange giebt H. den histologischen Befund eines excidirten Stückes aus dem Biceps. Die Muskelfasern zeigten differente Dicke. Viele Fasern sind unzweideutig hypertrophisch, zeigen Kernvermehrung, undeutliche Querstreifung.

Redlich (Wien).

---

14) Ein ätiologisch interessanter Fall von combinirter Armlähmung, von Bauke. (Deutsche Medicinal-Zeitung 1895. Nr. 13.)

Ein 19jähriger Brauergehilfe wird durch einen Transmissionsriemen mit in die Höhe gerissen und bleibt zwischen Decke und Transmission mindestens eine halbe Stunde bewusstlos hängen.

Es besteht starke Commotio cerebri; erst nach 19 Stunden kehrt das Bewusstsein zurück, und es wird nun eine fast völlige Lähmung des linken Armes con-

statirt, die trotz Massage und Faradisation in 4 Wochen unverändert bestehen blieb. Nach dieser Zeit constatirt Verf. schlaffe Parese des linken Armes mit deutlicher Abmagerung in toto und Schwellung und Kühle der Hand. Von activen Bewegungen des Armes sind Adduction, Innen- und Aussenrotation möglich; der Vorderarm kann bei Promotion der Hand etwas gebeugt werden. Die Function der Extensoren der Hand fehlt, die der Flexoren ist angedeutet. Die faradische Erregbarkeit der gelähmten Muskeln und Nerven fehlt fast ganz, die galvanische ist sehr stark herabgesetzt. Doch fehlt qualitative oder quantitative Entartungsreaction. Die Sensibilität ist im Ulnarisgebiet ziemlich erhalten, im Uebrigen am linken Arm stark herabgesetzt. Die Diagnose wird auf combinirte Drucklähmung des linken Armes mit vorwiegender Betheiligung des Nervus radialis, dann des axillaris und cutaneus lateralis, weniger des medianus, am wenigsten des Ulnaris gestellt.

Unter energischer galvanischer Behandlung ist bereits nach 8 Tagen Besserung zu constatiren; am längsten bestanden die Lähmungen im Gebiet des N. radialis. Unter gymnastischen Uebungen kehrt in 2 Monaten die active Beweglichkeit und die Sensibilität vollkommen wieder.

Die ganze Anordnung der Lähmungserscheinungen liessen eine centrale Affection ausschliessen. Auch die beiden häufigsten Möglichkeiten einer Quetschung des Plexus brachialis, bei forcirter Adduction der Schulter zwischen Clavicula und Halswirbelquerfortsätzen, oder bei starker Erhebung des Armes zwischen Clavicula und erster Rippe, kommen hier nicht in Betracht. Es muss sich hier um eine Druckwirkung auf den Plexus unterhalb der Clavicula in der Achselhöhle handeln. Da Pat. mit abducirtem Arm längere Zeit über dem Transmissionsriemen gehangen hatte, während der Körper mit seiner ganzen Schwere nach unten zog, so muss der ca. 8 cm breite Riemen einen starken Druck auf die Achselhöhle ausgeübt haben, so dass die einzelnen Armnerven nicht nur gegen das Caput humeri, sondern auch gegen den Humerus selbst gequetscht wurden. Den topographischen Verhältnissen entspricht es, dass dabei der Radialis am stärksten, der Ulnaris am wenigsten von dem Druck betroffen wurde. M. Rothmann (Berlin).

---

15) Ein Fall von einseitigem Weinen bei Facialisparalyse, von Dr. Franke. (Aus der Universitätsaugenklinik in Greifswald.) (Deutsche medic. Wochenschrift. 1895. Nr. 33.)

Der Autor schickt zunächst einige anatomische, physiologische und experimentelle Bemerkungen voraus, welche es wahrscheinlich machen, dass der Facialis der Innervator der Thränendrüse ist. Die Krause'sche Schlussfolgerung, dass der Trigeminus einen entschiedenen Einfluss auf die Thränenabsonderung hat, ausserdem jedoch ein anderer Nerv, also wohl der Facialis, daran betheiligt ist, da die Exstirpation des Ganglion Gasseri nicht ein vollkommenes Erlöschen der Thränensecretion bedingt, bezweifelt Franke und führt die widersprechenden Befunde nach Krause's Operationsverfahren auf eine wechselnd starke Läsion des N. petrosus superficialis major zurück. Die von Franke vorgestellte Patientin zeigt eine complete linksseitige Facialisparalyse und eine minimale Thränensecretion auf der erkrankten Seite bei völlig intactem Trigeminus. Die Lähmung war vor ca. $^1/_2$ Jahre eingetreten, der Zustand seither unverändert geblieben.

Franke neigt der Ansicht zu, dass der Facialis der Innervator der Thränendrüse ist und ein Erloschensein der Thränensecretion bei Facialislähmung eine Läsion des Ganglion geniculi oder noch weiter central gelegener Partien annehmen lässt.

R. Pfeiffer (Bonn).

---

16) Ueber intermittirendes Hinken (Claudication intermittente Charcot's) und Arteriitis der Beine, von Dr. Goldflam in Warschau. (Deutsche medic. Wochenschrift. 1895. Nr. 26.)

Wenngleich Charcot schon im Jahre 1856 die Aufmerksamkeit auf den eigenartigen Symptomencomplex der von ihm benannten Claudication intermittente hinlenkte, so ist die bisherige Casuistik doch eine recht spärliche. Goldflam's Erfahrungen sprechen entschieden zu Gunsten des von Charcot entworfenen Bildes: das intermittirende Hinken ist ein sonderbarer klinischer Ausdruck der Arteriosclerose der Beine, der dadurch wichtig ist, dass er oft als erste Erscheinung der Arterienerkrankung und Vorbote ernsterer Folgen zu Tage tritt. Bei der reinen Claudication intermittente sind hauptsächlich die Muskeläste betroffen, mit dem Fortschreiten der Sclerose auf die arteriellen Nerven- und Hautästchen kommt es meist zu Gangrän und dann treten auch heftige Schmerzen ein, die möglicher Weise auch vasculären Ursprungs sein können. Als abweichend von dem Charcot'schen Bilde stellte G. fest, dass bei nicht wenigen Patienten die Leistungsfähigkeit mit der Wiederholung der Versuche abnahm, die Erholungspausen immer ausgedehnter wurden, die Kranken schliesslich absolut am weiteren Gehen gehindert waren. Das Leiden war sodann entgegen den bisherigen Erfahrungen in einer Reihe von Fällen einseitig und eine genaue Untersuchung des erkrankten Beines ergab mehr oder weniger deutliche Anomalien (mangelhafte oder fehlende Pulsation der Art. dorsalis pedis und tibialis postica, Atrophia simplex, vasomotorische Störungen u. s. w.). Den von Charcot urgirten ätiologischen Zusammenhang mit Diabetes konnte G. in keinem Falle bestätigen. Die Aetiologie der Claudication intermittente fällt mit der Arteriosclerose zusammen, insofern käme dem Diabetes allerdings ein Einfluss zu. Als disponirendes Moment kann vielleicht der Umstand herangezogen werden, dass einzelne Kranke das ganze Leben hindurch viel zu gehen gezwungen waren. Der Symptomencomplex des intermittirenden Hinkens ist so abgeschlossen, dass eine Differentialdiagnose meist nicht von Nöthen ist, allenfalls kommen nach Goldflam Parästhesien in Betracht, wie sie zumal nach starkem Alkohol- und Tabakmissbrauch nicht selten vorkommen. Die nicht nachweisbare Arteriosclerose, die fehlende Obliteration der Arterien an den Unterextremitäten, sowie die Thatsache, dass Gangrän anscheinend nicht vorkommt, die Parästhesien auch beim Stehen erscheinen und am heftigsten in der Ruhe sind, bilden genügend differentialdiagnostische Momente. — Die Therapie soll eine vorwiegend hygienische sein.

Den Schluss bildet die Mittheilung einer zwei Brüder betreffenden Beobachtung, die zwar keinen reinen Typus des intermittirenden Hinkens bringt, aber dafür zu sprechen scheint, dass es eine familiäre Disposition auch für Erkrankung der Arterien der Unterextremitäten giebt, wie sie schon für die Hirnarterien bekannt ist. Die Details der in mancher Hinsicht sehr interessanten Krankengeschichten sind im Originale nachzulesen. R. Pfeiffer (Bonn).

---

17) Zur Kenntniss der Scoliosis neuropathica, von Dr. Oscar Vulpius. (Aus der Ambulanz für orthopädische Chirurgie und Massage der chirurgischen Universitätsklinik in Heidelberg.) (Deutsche medic. Wochenschrift. 1895. Nr. 36.)

Die Combination von Ischias und Scoliose, auf welche Gussenbauer als erster die Aufmerksamkeit lenkte, gewann durch die Arbeiten von Albert und Kocher das Interesse weiterer ärztlicher Kreise. Die daraus resultirende Vermehrung der Casuistik führte jedoch nicht zu einer klaren Umgrenzung des Krankheitsbildes, einem Verständniss für die Ursache der Rückenverkrümmung, vielmehr verwirrten sich die Meinungen, da der anscheinend einheitliche Typus der Scoliose sich bei

genauerer Kenntniss in mehrere Abtheilungen auflöste. So unterschied man Totalscoliosen mit bald nach der kranken, bald nach der gesunden Seite gerichteten Convexität, ferner zusammengesetzte Verbiegungen mit lumbaler Krümmung und höher stehender compensatorischer Gegenkrümmung. Als heterologe Scoliosen bezeichnete man Fälle, in welchen die Lendenconvexität nach der Seite des erkrankten Beines schaute, mithin eine Neigung des Körpers auf die gesunde Seite resultirte, das entgegengesetzte Verhalten als homologe Form, die alternirende Scoliose endlich stellt bald die homologe, bald die heterologe dar.

Die genannten Typen veranschaulicht Vulpius durch Krankengeschichten, welche im Detail wiederzugeben hier unmöglich ist; hervorgehoben sei nur, dass der erste Fall als heterologe, später alternirende Scoliose, ganz besonderes Interesse beansprucht und in allen angeführten Beobachtungen sich Ischias und Lumbago vorfanden. Unter Berücksichtigung der zum Verständniss der Rückenverkrümmungen aufgestellten Erklärungsversuche entwickelt Vulpius seine eigenen Anschauungen und weist zunächst die naheliegende Annahme, dass die Entlastung des kranken Beines, die Belastung des gesunden, Zweck der Rumpfneigung sei, als unhaltbar zurück. Bei einer solchen einseitigen Belastung müsste nämlich im Stehen die homologe Form der Ischias scoliotica, beim Gehen eine der heterologen Scoliose entsprechende Körperhaltung resultiren und es stände zu erwarten, dass die Kranken von dieser Möglichkeit des Umwechselns öfters Gebrauch machen würden, in Wirklichkeit ist aber das Alterniren bei der in Rede stehenden Scoliose eine ausserordentliche Seltenheit. Den Grund für die Verkrümmung sieht der Autor in einer Erkrankung der Lendenmusculatur; die Anamnese ergab in seinen Fällen, dass erst nach Auftreten der Lumbago die Schiefhaltung zum Vorschein gekommen ist, ja der Grad derselben mit der Heftigkeit des Lendenschmerzes schwankt. Die heterologe Scoliose als willkürliche Haltung anzusehen, geht nicht an, da sonst die Aufrichtung des Körpers wenigstens vorübergehend gelingen müsste und eine Correctur der Haltung durch mässige verticale Suspension zu erwarten wäre.

Gegen die Annahme einer Parese des einen Sacrolumbalis, etwa auf neuritischer Basis, spricht die Thatsache, dass die Neigungsextensität mit der Schmerzintensität über Nacht wechseln kann, ferner die Beobachtung, dass selbst nach langer Dauer der heterologen Scoliose sich die homologe plötzlich hervorrufen lässt. Der Parallelismus zwischen Schmerz und Scoliose, das Verhalten der letzteren bei Correctionsversuchen, der Zusammenhang zwischen Configuration der Wirbelsäule und Localisation des Grundleidens berechtigen nach Vulpius die Annahme von reflectorisch erzeugten Muskelspasmen auf der gesunden Seite. Diese reflectorischen Spasmen im gesunden Sacrolumbalis bewirken eine Neigung des Rumpfes, die späteren Compensationsbestrebungen eine convexe Krümmung der Wirbelsäule nach der gesunden Seite.

Die homologe Scoliose lässt sich ebenfalls auf spastische Reflexcontracturen zurückführen, deren Sitz auf der kranken Seite durch die Localisation des Grundleidens im Sinne Fischer's und Schönwald's (d. h. Erkrankung besonders der vorderen Aeste des Lumbalplexus, N. ileo inguinalis, ileo hypogastricus etc.) zuweilen bedingt sein kann.

Was die alternirende Scoliose anlangt, so glaubt Vulpius für seinen Fall, dass es sich in beiden Positionen um Spasmen handelt, die entsprechend der Besserung des nervösen Leidens an Intensität nachgelassen haben und so vorübergehend überwunden werden können.

Die Prognose ist im Allgemeinen günstig, die Erkrankung schwindet meist mit der Beseitigung des Grundleidens.

Das Resultat seiner Untersuchungen fasst V. in folgenden Schlusssätzen zusammen: „Nur die Combination einer Ischias mit einer Lumbalnervenaffection, eventuell auch letztere allein, führt zu der typischen Rumpfverbiegung. Das Charak-

teristicum derselben besteht in einer mehr oder weniger fixirten seitlichen Neigung der Wirbelsäule, die durch halbseitige reflectorische Rückenmuskelcontracturen erzeugt wird." Die Bezeichnung Ischias scoliotica ist nicht ganz zutreffend, der Name Scoliosis neuropathica richtiger. R. Pfeiffer (Bonn).

18) **Note sur un spasme du petit doigt,** par Ch. Féré. (Revue de Médicine. 1894. Décembre. p. 1078.)

Häufig auftretender isolirter Krampf in dem kleinen Finger der rechten Hand eines 13 jähr. Mädchens, wobei der kleine Finger in den Endphalangen gebeugt und nach hinten rückwärts über den Rücken des vierten Fingers hin adducirt wurde. Wahrscheinlich bestand eine angeborene Schwäche des Abductor dig. min. Durch Faradisiren dieses Muskels wurde der Krampf in einigen Wochen beseitigt.

Strümpell.

Psychiatrie.

19) **Un caso di demonopatia. Considerazioni sulla patogenesi e natura di questa forma mentale,** del Prof. C. Bonfigli. (Rivista sperimentale di Freniatria e di Medicina legale. Vol. XX.)

Der Fall betrifft eine 29 jähr. Bäuerin, erblich belastet, in einer ungebildeten, sehr abergläubischen Familie aufgewachsen, Analphabetin, der Frömmigkeit in auffallendem Grade hingegeben, körperlich und geistig sonst gesund gewesen. Sie war Wöchnerin, als ihr Vater an Melancholie erkrankte. Derselbe äusserte in seinem Wahne zu ihr, sie möge sich in Acht nehmen, dass man sie nicht verhexe. Diese Warnung aus dem Munde ihres Vaters sowie der Kummer über seine Verbringung in die Anstalt versetzte sie ebenfalls in eine melancholische Verstimmung. Der Zufall fügte es, dass sie eines Tages, auf der Rückkehr vom Markte, woselbst sie ein Messer gekauft hatte, einer in dem Rufe einer Hexe stehenden Frau begegnete. Dieselbe sprach die Kranke an und erbat sich das Messer, um es zu besehen. Letzterer schien es als habe die vermeintliche Hexe dabei einige Worte vor sich hergesagt. Als die Kranke mit dem Messer zu Hause anlangt und es niederlegen will, fühlt sie eine Steifheit in dem Arm und der Hand, mit der sie es getragen. Sie erinnert sich an den Ausspruch des Vaters; sie wird nachdenklich und glaubt behext zu sein und hinter sich eine Anzahl Dämonen zu haben. Sie begiebt sich zu einem Mönch, damit er ihr diese vertreibe; aber während sie vor dem Altar sitzt, fühlt sie, als ob von hinten eine Gewalt, gegen die sie ganz ohnmächtig ist, sie zwingt, laut zu schreien. Voll Zorn flieht sie aus der Kirche und diese Anfälle wiederholen sich täglich, oft zweimal, jedesmal beim Anblick eines Gebetbuches, eines Heiligenbildes, einer Kirche u. s. w., oder sobald sie über eine heilige Sache nachdachte. Sie beschuldigte die angebliche Hexe wegen dieses ihres Zustandes; andererseits indess stiegen bei ihr Zweifel über die Ursache ihres Leidens auf, als der Arzt ihr diese Vorgänge als krankhaft hinstellte und sie widersetzte sich der Verbringung in die Anstalt nicht. Hier ergab die körperliche Untersuchung nichts Besonderes; geistig machte sie einen normalen Eindruck, so lange sie nicht von den beschriebenen Anfällen heimgesucht wurde, die auch hier unter den genannten Umständen eintraten. Aus dem Zweifel wurde allmählich eine solide Krankheitseinsicht, unter der Pat. bald von den Anfällen genas. Verf. bezeichnet den Zustand als Paranoia rudimentaria. Die Kranke erfuhr später noch ein Recidiv.

Bresler (Freiburg i. Schl.).

Therapie.

20) **Beitrag zur Castrationsfrage**, von Krömer (Neustadt in Westpr.). (Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. LII. p. 1.)

Verf. berichtet über 4 Ovariotomien, die in der seiner Leitung unterstellten Irrenanstalt ausgeführt worden sind.

1. M. K., Dienstmagd. Im 16. Jahr Ohnmachtsanfälle und Herzkrämpfe, später Krampfanfälle und Kinnbackenkrampf; Flimmern und Funkentanzen vor den Augen, Herzklopfen, Angst, schreckhafte Sinnestäuschungen und Verfolgungsideen, tobsuchtartige Erregungszustände; reizbar. Nach mehrjährigem Bestehen dieser Symptome 28./III. 88 Aufnahme in die Irrenanstalt. Druck auf die Ovarien ruft die Krampfanfälle hervor und unterdrückt die spontan aufgetretenen. Bei den Krampfanfällen Aura von den Ovarien ausgehend. 10./IV. 88 Entfernung der cystisch degenerirten und in Narbengewebe eingebetteten Ovarien. Die vor der Operation täglich 1—2 Mal eingetretenen Krämpfe blieben 16 Tage aus, um dann 4 Monate lang wieder täglich 1—3 Mal zu erfolgen. Darnach wechselte die Zahl der Anfälle sehr, nahm im Laufe des Jahres 89 etwas, im Jahre 90 ganz bedeutend ab; vom 20. Oct. 91 an war Pat. ganz frei von Anfällen. Auch die Erregungszustände liessen nach, so dass die Kranke auch psychisch seit dem September 91 als gesund gelten kann. Von Interesse ist noch, dass es 3 Monate nach der Operation gelang, die Anfälle durch Druck auf die Ovarialgegend zu coupieren, gerade so wie vor der Operation.

2. K. E., hereditär etwas belastet, erkrankte mit 22 Jahren psychisch. Redselig, Ueberschätzungsideen; zur Zeit der schmerzhaften Menses Exacerbation. Bei der am 23./IX. 86 erfolgten Aufnahme typische hypomanische Erregung. Ein Ulcus am Orific. uteri heilte unter Behandlung, darnach waren die Menses weniger schmerzhaft. Im Januar 87 Umschlag der Stimmung in leichte Depression. 27. Juli 87 geheilt entlassen. März 88 wieder heftige Unterleibsschmerzen zur Zeit der Menstruation. 1. April 88 kam Pat. freiwillig zur Aufnahme, wieder typisch manisch. 10. April Entfernung beider cystisch degenerirten Ovarien. Heilung durch Pleuritis verzögert. Im October von neuem Umschlag der mimischen Erregung in leichte Depression. Seit Juli 89 genesen entlassen. Arbeitsfähig und psychisch gesund.

3. A. K., Prostituirte. 1882 (mit 24 Jahren) Lues. Aus der Correctionsanstalt wegen Neigung zur Gewaltthätigkeit und periodischer Erregung im December 85 der Irrenanstalt zugeführt. Die Aufregungszustände begannen mit Schlaflosigkeit, Kopfweh, Herzklopfen und Angst. 17.—25. März Erregt, hallucinirte, drohte, sich in's Wasser zu stürzen. Kein Zusammenhang mit der Menstruation. 13.—18. August Erregung mit Sinnestäuschungen während, 12.—13. October vor der Menstruation; bis Februar 88 dauerten diese Erregungszustände mit Angstanfällen und Selbstmordneigung fort, meist prämenstrual in der Regel nur wenige Tage dauernd. 10. April 88 doppelseitige Castration. Das rechte Ovarium sehr atrophisch, die rechte Tube geschwollen, entzündet. Nach der Operation kehrten bis October die Erregungszustände regelmässig zu den fälligen Menstruationsterminen wieder, blieben während des Octobers und Novembers aus, doch hallucinirte Pat. bisweilen. Von da an traten nicht jeden Monat, aber sonst den früheren Anfällen durchaus ähnliche Zustände auf, sehr oft mit Blutungen aus den Genitalien verbunden. Februar bis December 91 war die Kranke frei von Erregungen; die folgende dauerte dann über einen Monat, kehrt im April für 4 Tage, im September für 2 Monate wieder; seither sind Erregungszustände nicht mehr vorgekommen, doch ist Pat. von Zeit zu Zeit noch etwas reizbar.

4. A. P.; von Kindheit an öfter Ohnmachtsanfälle. Im 16. Jahre Menses, ohne Einfluss auf ihre Anfälle. 93 (mit 21 Jahren) in die Charité und nach Dalldorf. Die zuweilen von Verwirrtheit gefolgten Anfälle wurden dort als hysteroepileptische aufgefasst. Totale Analgesie des Körpers, die bei der Aufnahme in Neustadt am 10. October 1893 noch links fortbestand. 2 Stunden nach der Aufnahme begann eine Serie von 17 Anfällen innerhalb 12 Stunden; dabei Blutungen aus den Genitalien, Mund und Nase und häufiges Erbrechen. In den nächsten Tagen einzelne Anfälle, Gehörstäuschungen, Verfolgungsideen; Sinnestäuschungen und Erbrechen halten bis zum 20. October an. Zur Zeit der Menses sind die Anfälle, die Unruhe und die Aufregung grösser. 5. Februar 94 Entfernung der Ovarien und der Annexe; beide Ovarien kleiner als normal, das linke durch Verwachsungen uneben; von beiden ausgehend bindegewebige narbige Stränge, die Cysten enthielten, ebenso wie das linke Ovarium. Die Tuben chronisch entzündet. In den nächsten Wochen mehrmalige Blutungen aus der Vagina. Am 15. März der erste hysteroepileptische Anfall seit der Castration. Seit dem 10. Mai sind ausgeprägte Anfälle nicht wiedergekehrt, nur leichte an Dauer und Intensität abgeschwächte seltene Schwindelanfälle wurden beobachtet. Die Sensibilität in der anästhetischen linken Körperhälfte kehrte wieder, nur der Vorderarm und Unterschenkel waren im Juni 94 noch unempfindlich. Psychisch still und freundlich.

K. bespricht unter eingehender Berücksichtigung der einschlägigen Litteratur das Für und Wider dieser schon so oft behandelten Frage. Er selbst steht auf dem Standpunkte, dass die Ovariotomie in geeigneten Fällen Psychosen zu heilen im Stande sei. Die Entfernung erkrankter Ovarien wird Niemand widersprechen. Die Fälle des Verf. werden aber schwerlich einen Gegner der Castration von deren Nützlichkeit zu überzeugen vermögen. Besserungen bei Hysteroepilepsie (Fall 1 und 4) und längere Pausen bei circulären (Fall 3) kommen auch ohne und trotz Castration vor. Bei Fall 3 ist eine Diagnose nicht genannt und auch der Schilderung nach nicht mit ausreichender Sicherheit zu stellen. Aschaffenburg (Heidelberg).

III. Bibliographie.

Grundriss der Elektrodiagnostik und Elektrotherapie für praktische Aerzte, von Prof. Dr. Ernst Remak in Berlin. (Wien und Leipzig. 1895. Urban und Schwarzenberg.)

Der um die Elektrodiagnostik und Elektrotherapie so hochverdiente Verfasser hat sich bereit finden lassen, seine bisher in der Eulenburg'schen Realencyclopädie erschienenen Abhandlungen über Elektrodiagnostik und Elektrotherapie gesondert herauszugeben. Es ist das ein höchst dankenswerthes Unternehmen; denn die Remak'schen Arbeiten sind von hervorragender und durchaus eigenartiger Natur, und zeichnen sich ganz besonders durch die überaus sorgfältige Berücksichtigung der gesammten einschlägigen Litteratur und durch eine ruhige Objectivität des Urtheiles aus. Sowohl in der Apparatenlehre als im diagnostischen und therapeutischen Theile werden alle neuen und neuesten Mittheilungen der Autoren des In- und Auslandes erwähnt und zugleich einer kritischen Beurtheilung unterzogen, wobei vielleicht die Lehren einzelner Aerzte, wie z. B. diejenigen von Engelskjoen ohne jeden Schaden für irgend eine Sache mit der kritischen Stromdichtigkeit von $\frac{0,0}{0,0}$, das soll heissen gar nicht behandelt zu werden brauchten.

Die Darstellung der Elektrodiagnostik und der Elektropathologie der

motorischen Nerven, der Muskeln, sowie der sensiblen und Sinnesnerven ist in ihrer Kürze und Vollständigkeit mustergültig. In der Elektrotherapie nimmt der Verfasser, wie er selbst sagt, den Standpunkt des abwägenden Skeptikers ein, einen Standpunkt, dem allerdings wohl einige Tropfen von therapeutischer Ueberzeugungstreue vielleicht schon auf hereditärer Basis gelegentlich beigemengt erscheinen. Im Ganzen ist es aber nicht genug anzuerkennen, dass der Verfasser auf dem Wege mühsamer, gründlicher, streng wissenschaftlicher Einzeluntersuchungen, besonders auch der unmittelbaren Folgen der elektrischen Behandlung, vorwärts zu dringen strebt, damit man genauer als bisher erkenne, wie weit das Gebiet der Suggestion und der psychischen Einwirkungen dabei eigentlich reiche, ein Gebiet, welches von Möbius ohne genaue Zahlenbeweise bekanntlich vorläufig auf $^4/_5$ des Ganzen abgeschätzt worden ist. In der Physik exact zu sein, ist ja keine Kunst, schwieriger schon in der Elektrodiagnostik, bei Weitem am schwierigsten aber in der Therapie. Möge der Herr Verfasser bald die Zeit gewinnen, gerade wie er es bereits für die Radialisparalysen gethan hat, auch für andere Gebiete der Elektrotherapie uns seine so werthvollen und fördernden kritisch-statistischen Mittheilungen zu machen, damit wir, rascher wie bisher, aus dem Stadium der allgemeinen Discussion herauskommen und bestimmtere Einzelthatsachen in grösserer Menge zur Verfügung erhalten.

Schultze (Bonn).

Vorträge über Bau und Thätigkeit des Grosshirns und die Lehre von der Aphasie und Seelenblindheit, von Dr. med. Heinrich Sachs, Nervenarzt in Breslau. Für Aerzte und Studirende. Mit 80 Abbildungen, 16 Tafeln in Lichtdruck u. 11 Taf. in Photolithographie. (Breslau, Verlag v. Preuss & Jünger 1893.)

Wer vor dem Erscheinen der Sachs'schen Vorträge die Absicht hatte, sich einen gründlichen Einblick in unsere Kenntnisse über den Bau und die Verrichtungen des Grosshirns zu verschaffen, der musste sich das anatomische und physiologische, das klinische und theoretische Material aus den verschiedensten Sonderarbeiten zusammenstellen. Es war bisher noch nicht der Versuch gemacht worden, das ganze grosse Gebiet von einem einheitlichen Gesichtspunkte aus zu betrachten und durchzuarbeiten.

Die Darstellung zerfällt in vier Abtheilungen. Der anatomischen Uebersicht folgen im Zusammenhange die psychologischen Betrachtungen. Die letzteren finden ihre Stütze in den Ergebnissen der Versuche an Thieren und der Beobachtungen an Menschen mit örtlich umgrenzten Gehirnkrankheiten. Die Geisteskrankheiten bleiben von dem Plane der Vorträge ausgeschlossen.

Der Autor zeigt an allen Stellen seines Werkes eine grosse kritische Begabung sowie eine gründliche Kenntniss des umfangreichen Stoffes. Manche schwebende Streitfrage wird durch ihn einer befriedigenden Lösung entgegengeführt oder wenigstens in eine schärfere und prägnantere Fassung als bisher gebracht, insofern er unter Hinweis auf die Vorzüge und Schwächen der geltenden Anschauungen leidenschaftslos objectiv seinen persönlichen Standpunkt erörtert und begründet.

In dem anatomischen Abschnitte des Werkes macht sich die Befähigung des Autors zur klaren Darstellung eines schwierigen Lehrstoffes besonders bei der Veranschaulichung des Aufbaus der inneren Kapsel bemerkbar. — Das specielle Forschungsgebiet des Autors ist bekanntlich die Anatomie und insbesondere die Markfaserung des Grosshirns. Vornehmlich in der Schilderung der im Hinterhauptslappen bestehenden Verhältnisse stützt sich Sachs fast ausschliesslich auf seine eigenen Studien und macht uns mit einer Menge neuer, von ihm selbst entdeckter, bedeutungsvoller Befunde bekannt.

Von besonderem Interesse sind die psychologischen Betrachtungen, die im „fünften

Vortrage" angestellt werden. Sachs bemüht sich, hier selbst eine physiologische Grundlage des Associations-Vorganges zu schaffen. Er zerlegt die gesammte Grosshirnrinde in eine Anzahl von Theilen, Rindeneinheiten. von welchen jede einzelne aus einer Gruppe zusammengehöriger Zellen besteht, von denen die einen den Verkehr mit subcorticalen Centren, in letzter Linie mit dem Körper, unterhalten, während die anderen ihre Achsencylinder in andere Theile der Grosshirnrinde entsenden, Lediglich der Association dienende Rindenfelder, welche keine directe Verbindung körperwärts hätten, erkennt Sachs nicht an. Ebenso verwirft er vollkommen die Annahme, dass zum Festhalten der Vorstellungen, zur Aufbewahrung der Erinnerungsbilder, besondere Erinnerungszellen — je eine für ein Erinnerungsbild — vorhanden seien (Schubkastentheorie des Gedächtnisses). Das Wesen der Erinnerungsbilder weist darauf hin, dass sie Combinationen sind. Das anatomische Substract eines jeden Erinnerungsbildes ist ein durch leicht anzusprechende Associationsbahnen verbundener Complex von Rindeneinheiten, und zwar derjenigen Associationsfasern und Rindeneinheiten, welche bei der Entstehung des Erinnerungsbildes in Thätigkeit getreten sind. Dieser selbe Vorgang gilt ebenso für das Erinnerungsbild des einfachsten gesehenen Gegenstandes wie der complicirtesten Vorstellungsreihe.

Indem er von den einfachsten Verhältnissen ausgeht, gelingt es dem Autor, in überzeugender Weise darzulegen, dass aus der ungezählten Wiederholung der Grundvorgänge selbst die verwickeltste geistige Thätigkeit hervorgeht.

Aus den ferneren von Sachs angestellten psychologischen Betrachtungen erscheint mir seine Anschauung von dem Zustandekommen des Sehens besonders bedeutungsvoll. Es kommen hierbei (und ganz analog beim Tasten) zwei von einander durchaus verschiedene Dinge in Betracht; einmal die Wahrnehmung von Licht von bestimmter Intensität und im einzelnen Falle meist auch von bestimmter Qualität, d. h. Farbe, und sodann die Wahrnehmung der Form des gesehenen Gegenstandes. Das Wahrnehmen der Form geschieht nicht unmittelbar durch das blosse Sehen, vielmehr ist die Formvorstellung eine Bewegungsvorstellung — eine Tastvorstellung des Auges — und dürfte im Wesentlichen durch die Innervationsempfindungen der Augenmuskeln zu Stande kommen. Die Formvorstellungen (oder richtiger ausgedrückt, ihr physiologisches Correlat) haben daher ihren Sitz nicht im „Lichtfelde" oder dem optisch-sensorischen Felde, sondern in demjenigen Rindenbezirke, in welchem die Innervations-Empfindungen der Augenmuskeln zu Stande kommen, im optisch-motorischen Rindenfelde. Sachs spricht die Vermuthung zu (S. 234), dass, während das optisch-sensorische Feld durch das anatomisch eigenartig gebaute Rindengebiet der Fissura calcarina und ihrer nächsten Umgebung gebildet wird, das optisch-motorische Feld, das Feld für die optischen Formerinnerungsbilder, den Rest des Hinterhautlappens, insbesondere die Rinde der convexen Fläche einnimmt und sich weit nach vorn über das untere Scheitelläppchen hin erstreckt. Es erklärt sich daraus unter Anderem auf das Einfachste die sonst unerklärliche Thatsache, dass wir denselben Gegenstand unter den verschiedensten Gesichtswinkeln — also unter Betheiligung der allerverschiedensten Netzhautpunkte — ohne Weiteres wiedererkennen.

Die leidenschaftslose, objective Darstellung gelangt in dem Ueberblick über die Thatsachen aus der experimentalen Physiologie und aus der menschlichen Pathologie besonders vortheilhaft zum Ausdruck, trotzdem Sachs sich frei und offen als Anhänger der von Munk vertretenen Localisationslehre bekennt. Charakteristisch für den Standpunkt des Autors erscheint mir die Beschreibung der Differenz zwischen subcorticalen und psychischen Bewegungen (Fol. 156/157).

„Für den subcortical ausgelösten Reflex ruht das „Motiv" stets ausschliesslich in dem augenblicklichen äusseren Reiz, mag derselbe vollständig der Aussenwelt angehören, wie beim Fangreflex des Falken, oder mag er in körperlichen Veränderungen

des Thieres selbst seinen Grund haben wie bei der Verstärkung der Bewegungen durch den Hunger, oder den Bewegungen des um die Gunst des Weibchens buhlenden Taubers. Für den mit Hilfe des Grosshirns bewirkten Bewegungsvorgang kommt zu dem jedesmaligen äusseren Motive noch der gesammte Inhalt des Vorstellungslebens, der durch die während des ganzen Lebens aufgesammelten und in's Gedächtniss aufgenommenen Wahrnehmungen gebildet ist, hinzu; insofern dieser Inhalt selbst von Zufälligkeiten abhängt, von Dingen die untereinander nicht in einem causalen Verhältnisse stehen, bewirkt er das Regellose und scheinbar Freiwillige der Handlungen im Gegensatz zu dem gesetzmässigenAblaufe des Reflexes."

Um die verschiedenen Arten der Aphasie dem Verständniss leichter zugänglich zu machen, sind im Laufe der Jahre eine ganze Reihe von Schematen aufgestellt worden. Sachs macht den Versuch, die bisher angenommenen Centren und Bahnen in einen möglichst wenig schematisirten Plan des Gehirns einzutragen, also die physiologischen Linien des Schemas durch die anatomisch nachweisbaren grossen Faserzüge in der Markmasse des Grosshirns zu ersetzen. Eine solche Uebertragung hat den Vortheil, dass der Anschein eines besonderen Begriffscentrums verschwindet, dass das Begriffscentrum sich als das, was es wirklich ist, nämlich als die ganze Grosshirnrinde darstellt. Ausserdem kann man bei einer derartigen Betrachtung wenigstens annäherungsweise beurtheilen, an welchen Stellen einzelne Bahnen isolirt oder gemeinschaftlich unterbrochen werden können und welche Nebenverletzungen in Folge der Zerstörung eines bestimmten Centrums oder einer bestimmten Bahn mit mehr oder minder grossen Sicherheit erwartet werden dürfen.

Ebenso werthvoll und fruchtbringend ist der Rath, bei der Beurtheilung psychischer Störungen, vom Standpunkte der Localisation aus, zwei Dinge scharf auseinander zu halten. Ein Rindenfeld oder eine Leitungsbahn kann in ihrer Function vollständig vernichtet sein, sei es durch vollkommene Zerstörung, sei es durch schwere Beeinträchtigung seitens eines krankhaften Processes; auf der anderen Seite liegt die Möglichkeit vor, dass es sich nur um eine Herabsetzung, nicht um ein vollkommenes Aufhören der Function handelt. Die Herabsetzung der Function kann wiederum entweder durch Zerstörung oder schwere Beschädigung eines Theiles des Centrums unter Schonung des Restes bewirkt werden, oder es kann sich darum handeln, dass ein das ganze Centrum treffender Krankheitsprocess nicht intensiv genug ist, die Function desselben vollständig aufzuheben. Erfolgreich durchgeführt ist in Anlehnung an Lissauer's Darstellung der Versuch, die complicirte Lehre von der Seelenblindheit übersichtlich und gründlich zur Sprache zu bringen und dabei die Unhaltbarkeit der Wilbrand'schen Anschauungen nachzuweisen. Die diesbezüglichen Auseinandersetzungen müssen im Original gelesen werden.

Der schon über das gewöhnliche Maass weit hinausgehende Umfang meines Referates zwingt mich, eine Reihe werthvoller, kritischer Bemerkungen des Autors unerwähnt zu lassen, welche eine Fülle neuer Anregungen enthalten. Sie eignen sich, als Ausgangspunkt neuer, fruchtbringender Forschungen zu dienen und werden sicher dazu beitragen, immer tiefer in die Erkenntniss der Anatomie und der Physiologie des Grosshirnes einzudringen.

Unter den zahlreichen Abbildungen dürften die 14 naturgetreuen Zeichnungen von Frontalschnitten durch das Grosshirn einer besonderen Beachtung werth erscheinen, da sie die Anordnung der Markfaserung genau wiedergeben und deshalb als Vergleichsobjecte mit pathologischen Präparaten sich eignen dürften.

Das Buch ist nicht allein für den Specialforscher geschrieben, sondern kann jedem praktischen Arzte warm empfohlen werden, der das Bedürfniss fühlt, sich auf dem neuerdings nach verschiedenen Richtungen umgestalteten Gebiete zu unterrichten.

S. Freund (Breslau).

IV. Aus den Gesellschaften.

Nachtrag zu dem Bericht über die Naturforscherversammlung in Lübeck.

(Section für Neurologie und Psychiatrie.)

I.

Prof. Schultze (Bonn) spricht zunächst über **klinische und anatomische Befunde bei Syringomyelie, besonders in ihrer Beziehung zu Hirngliomen.**

Unter den verschiedenen Fällen von Syringomyelie, welche der Vortragende während der letzten Jahre beobachtete, zeichnete sich besonders einer durch einen bisher nicht beobachteten Befund aus. Es fand sich nämlich bei einem 19 jährigen jungen Manne, welcher die classischen Erscheinungen dieser Krankheit an den oberen Extremitäten zeigte, neben einer starken Verengerung der linken Pupille eine Spina bifida einzelner Halswirbel, und zwar besonders des fünften. Es erschien deswegen die Annahme gerechtfertigt, dass hier neben der Veränderung der Wirbelsäule zugleich eine angeborene Spaltbildung im Rückenmarke, besonders in den Hintersträngen desselben, vorlag, von welcher aus sich die fortschreitende Höhlen- und Gliosebildung entwickelte.

In einem zweiten Falle war bei einer älteren Frau, bei welcher es allerdings nicht gewagt worden war, mit völliger Sicherheit die Diagnose auf Gliose und Syringomyelie zu stellen, ein ausgedehntes Gliom des Rückenmarkes gefunden worden, welches sich geradeso wie in ähnlichen früheren Fällen des Vortragenden mit ausgedehnter Spaltbildung verband.

In einem dritten Falle war die Diagnose bei einem 37 jährigen Manne nur auf einen Hirntumor gestellt worden, dessen Sitz nicht mit Bestimmtheit festgestellt werden konnte, da Heerdsymptome fehlten. Ehe der Patient behufs Erleichterung des Hirndruckes mit temporärer Schädelresection operativ behandelt werden konnte, starb er plötzlich. Die Autopsie ergab ausser einem Hirngliome, welches besonders den Balken durchsetzte, eine Syringomyelie, besonders des Dorsaltheiles, aber auch des unteren Halstheiles. Bei genauerer Untersuchung erwies sich, dass die Rückenmarksveränderung sich bei Lebzeiten des Kranken deswegen nicht hatte erkennen lassen, weil nur wenig von der grauen Substanz zerstört war, am meisten noch im Dorsaltheile. Immerhin dürfte eine genauere Untersuchung der elektrischen Reaction der Intercostalmuskeln und der Sensibilität des Rumpfes künftighin in ähnlichen Fällen die Diagnose ermöglichen.

In der gliomatösen Substanz des Grosshirnes fand sich nun auch entfernt von dem Ependym der Ventrikel eine ganze Reihe von kleinen, mit Cylinderepithel besetzten Höhlen vor, so dass die Auffassung am nächsten liegt, dass auch ein Theil der Hirngliome gerade wie die Rückenmarksgliome vom Ependym und von dessen Umgebung aus entstehen, mit Vorliebe dann, wenn abnorme Entwickelung der Ventrikelbildung vorliegt, analog der abnormen angeborenen Spaltbildung im Rückenmarke.

II.

Prof. Schultze (Bonn): **Ueber Hämatomyelie und syringomyelieähnliche Spaltbildung bei asphyktisch geborenen Kindern.**

Da über die anfänglichen anatomischen Veränderungen in Fällen von Intra partum entstandenen Idiotien, spastischen Paresen und Paralysen u. s. w. nicht viel

und nichts Sicheres bekannt ist, so suchte der Vortragende schon 1889 dadurch weiter zu kommen, dass er die Autopsie bei solchen Kindern vornahm, die nach schweren Zangengeburten, Extractionen und verlängerten Geburten bald nach der Geburt zu Grunde gegangen waren. Bisher hat er nur drei derartige Fälle untersuchen können. Die erwarteten Veränderungen im Grosshirn fanden sich nicht, dafür aber etwas Anderes. Besonders in der grauen Substanz der Hinterhörner zeigten sich in allen drei Fällen schwächere oder stärkere Blutungen. In einem der Fälle aber, bei welchem nach Wendung, Extraction und Zangenanlegungsversuch das Kind nach der Geburt tief asphyktisch war und erst nach lange fortgesetzten Schultze'schen Schwingungen und nach Aetherinjection etwa 3 Stunden lang athmete, fanden sich auch im Halstheile, in der grauen Substanz und sodann in der Medulla oblongata Blutungen mit Spaltbildungen, welche besonders am letzteren Orte ihrem Sitze nach vollständig denjenigen entsprechen, wie man sie bei Syringomyelie im verlängerten Marke zu sehen gewohnt ist.

Der Lendentheil des Rückenmarkes erschien dabei stets normal.

Ueber die Beziehungen dieser interessanten Veränderungen zur Entstehung von Syringomyelie und permanenter Spaltbildung enthält sich der Vortragende zur Zeit noch eines definitiven Urtheils, so nahe auch gewisse Schlussfolgerungen liegen.

Sch.

Dr. Mies (Köln) äussert in Bezug auf die **Bestimmung des Gewichts und Volumens der Hirnrinde** einen Gedanken, welchen er als Assistent an der Kreis-Irrenanstalt zu München im Jahre 1887 schon ausgesprochen, bis jetzt aber noch keine Zeit und Gelegenheit gefunden hat, auszuführen. Das von ihm in's Auge gefasste Verfahren, welches vielleicht verdient, einmal versucht zu werden, ist folgendes: Man bestimmt ganz genau das Gewicht und Volumen eines Stückchens Hirnrinde und färbt dasselbe in einer die Ganglienzellen färbenden Flüssigkeit, deren Masse, Rauminhalt und Farbenton (kolorimetrische Methode) man vor und nach dem Färben auf das Genaueste zu ermitteln sucht. In derselben Weise bestimmt man die Veränderungen einer gleichartigen Farbstofflösung, bevor und nachdem man in ihr den ganzen Hirnmantel (dessen Rinde nöthigenfalls an vielen Stellen eingeschnitten oder gestichelt worden ist), gefärbt hat. Weiss man aber, wie viel Farbstoff für die Färbung eines Stückchens Hirnrinde von bekanntem Gewicht und Volumen nöthig ist, so dürfte man wohl aus der Menge des zur Färbung eines ganzen Hirnmantels verbrauchten Farbstoffes einen annähernden Schluss auf das Gewicht und Volumen der gesammten Rinde ziehen können.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

nenter Spaltbildung enthält sei ...
n Urtheils, so nahe auch gewisse ...

t in Bezug auf die Bestimmung des ...
einen Gedanken, welchen er als ...
Jahre 1887 schon ausgesprochen, ...
efunden hat, auszuführen. Das ...
icht verdient, einmal versucht zu ...
s Gewicht und Volumen eine Stücke ...
ie Ganglienzellen färbenden Flüssigk...
orimetrische Methode) man ...
sucht. In derselben Weise bestimm...
Farbstofflösung, bevor und nachdem ...
ie nöthigenfalls an vielen Stellen ...
hat. Weiss man aber, wie viel ...
nde von bekanntem Gewicht und ...

I. Originalmittheilungen.

1. Ueber ein besonderes, intermediäres, in den Pyramidenseitenstrangbahnen befindliches Fasersystem.

Von Prof. **W. v. Bechterew** in St. Petersburg.

In einer 1890 veröffentlichten Arbeit, habe ich die Möglichkeit der Unterscheidung eines in dem Gebiete der Pyramidenbündel zerstreuten, besonderen Fasersystems nach der entwickelungsgeschichtlichen Methode bewiesen.[1] An dem

getroffen wird. Als ich die erwähnte Arbeit veröffentlichte, standen mir keine weiteren, diese Ansicht unterstützenden Untersuchungen zu Gebote, aus welchem Grunde ich in Bezug auf die Frage über die Unterscheidung eines neuen Fasersystems mich nur mit grosser Zurückhaltung äussern konnte und die endgiltige Entscheidung der Zukunft überlassen musste. Hernach, als die von mir mitgetheilten Daten durch die Arbeit von Marchi eine Bestätigung gefunden hatten, habe ich mich in meinen „Leitungsbahnen des Gehirns“ (1893—94) in dieser Beziehung bestimmter ausgedrückt.

In Betreff des endgiltigen Schicksals oder vielmehr des Ursprungs dieses Systems habe ich in meinen „Leitungsbahnen des Gehirns“ auf seine Abstammung aus dem Kleinhirn hingewiesen. Hierfür spricht, wie ich dortselbst schon angegeben, einerseits der Umstand, dass, wenn die in Rede stehenden Fasern oberhalb der Brücke überhaupt angetroffen werden, so doch in spärlicher Menge, und andererseits die Thatsache, dass die Exstirpation der einen Kleinhirnhälfte gewöhnlich eine Degeneration der Fasern im Pyramidenbündel der entsprechenden Seite nach sich zieht. Zur Unterstützung dieser Data führte ich die zu der Zeit neuesten Untersuchungen von Marchi[1] an.

Es muss übrigens erwähnt werden, dass vor Marchi schon Löwenthal auf die Existenz eines besonderen, in absteigender Richtung degenerirenden „intermediären Fasersystems“ in den Grenzen der seitlichen Pyramidenbündel hingewiesen hat. Doch hat dieser Autor an eine Verbindung des in Rede stehenden Systems mit dem Kleinhirn nicht gedacht, während Marchi eine solche nach speciellen Versuchen mit Zerstörung des Kleinhirns behauptete.

Trotz der Uebereinstimmung meiner Angaben über das Vorkommen eines besonderen Fasersystems innerhalb der Pyramidenbündel mit den experimentellen Untersuchungen von Löwenthal und Marchi, spricht Dr. Karusin in einer in Russland veröffentlichten Arbeit, auf Grund von Untersuchungen des von ihm gesammelten embryologischen Materials, sich gegen das Vorhandensein des von mir beschriebenen intermediären Fasersystems innerhalb der Pyramidenbündel aus. Uebrigens bemerkt der Autor noch, dass ausser der schmalen, früher und dichter gelagerte, markhaltige Fasern enthaltenden Grenzschicht in den Pyramidenbündeln über den ganzen Querschnitt ziemlich gleichmässig vertheilte markhaltige Fasern vorkommen, „an der Zahl nehmen sie, nach dem Autor, absolut zu und lagern sich auch dichter mit der Längenzunahme der Frucht, obwohl nicht ganz proportional derselben“.[2] Aus diesem Passus entnehme ich, dass der Autor, ebenso wie ich, an seinen Präparaten innerhalb der Pyramidenbündel gleichmässig zerstreute, früher entwickelte Fasern gesehen hat, ihre Bedeutung aber anders als ich auffasst. Der Autor sieht hierin weiter nichts als eine bestimmte Entwickelungsperiode der Pyramidenbahnen. Wenigstens geht Solches aus der letzten, sich auf die allmähliche, mit dem Wachsen der Frucht zunehmenden Dichte der markhaltigen Fasern, beziehenden Bemerkung hervor.

---

[1] Marchi. Rivista sperimentale di freniatria. XIII. 1888.

[2] Karusin. Ueber die Fasersysteme des Rückenmarks (russisch). Moskau. 1894. p. 61.

Auf diese Weise verwirft übrigens der Autor auch die Existenz vieler anderer, in der letzten Zeit beschriebener Bündel im Rückenmark, deren Entdeckung aber eine unzweifelhafte Bereicherung der neuesten Anatomie des Nervensystems darstellt. Es genügt hier anzuführen, dass nach diesem Autor, ohne der Wahrheit Gewalt anzuthun, nur folgende, auf die Erforschung der Rückenmarkspräparate von Menschenembryonen sich basirende Eintheilung der weissen Substanz annehmbar sei: in den Hintersträngen seien nur die Bündel von Burdach und Goll und die Randzone, welche aber auch als ein Theil der Vorder-Seitenstränge angesehen werden könne, und in den letzteren folgende drei Bündel — das Grundbündel, das Kleinhirnbündel und die Pyramidenbündel — zu unterscheiden.

Zu bemerken ist, dass alle diese Behauptungen von dem Autor aufgestellt werden, nachdem schon die von mir und P. Flechsig an der Hand der entwickelungsgeschichtlichen Methode festgestellte, eingehendere Eintheilung der Hinterstränge durch pathologische Data ihre volle Bestätigung gefunden hat, und nachdem in den Seitensträngen von mir nach der entwickelungsgeschichtlichen Methode das Anterolateralbündel, ganz unabhängig von der von Gowers schon früher nach der Degenerationsmethode gelieferten Beschreibung dieses Bündels, unterschieden worden ist.

In Anbetracht dessen, dass alle soeben aufgezählten, nach der entwickelungsgeschichtlichen Methode erzielten Errungenschaften der Anatomie des Rückenmarks durch die Resultate der pathologischen und der experimentellen, nach der Methode der Degeneration und der Atrophie vollführten Untersuchungen ihre volle Bestätigung erfahren haben, haben wir es natürlich gar nicht nöthig, uns bei den negativen Resultaten von Dr. Karusin weiter aufzuhalten.

In einer in der neuesten Zeit von Biedl erschienenen Arbeit ist das innerhalb der Pyramidenbündel befindliche, intermediäre Fasersystem wieder Gegenstand der Untersuchung gewesen. Nach der Durchschneidung des Corpus restiforme beobachtete der Autor eine Degeneration dieses Systems im Verlaufe des ganzen Rückenmarks bis dicht an den Lendentheil desselben.[1] Seine Versuche führen ihn zu dem ganz richtigen Schluss, dass das Pyramidenbündel der Seitenstränge nicht ausschliesslich der grossen, gekreuzten, muskulo-motorischen Bahn angehört, sondern dass in demselben sich auch ungekreuzte, ebenfalls centrifugal verlaufende, nicht aus dem Grosshirn, sondern aus dem Kleinhirn abstammende Fasern befinden. Dieser Schluss stimmt vollkommen mit den Resultaten meiner nach der entwickelungsgeschichtlichen Methode ausgeführten Untersuchungen und ebenso mit denen von Marchi, nach der Degenerationsmethode angestellten, überein; nur dass nach Biedl die in Rede stehenden Fasern nicht durch den mittleren, sondern den hinteren Kleinhirnschenkel aus dem Kleinhirn herabsteigen.

Es muss hierbei aber bemerkt werden, dass der Autor dem soeben angeführten Schluss ganz unnöthig die Bemerkung hinzufügt, für eine solche

[1] Vergl. Biedl, Neurol. Centralbl. Nr. 10 u. 11. 1895.

Behauptung fände sich in der Litteratur weiter keine Stütze. Schon aus dem Vorhergehenden ist es klar, dass der Schluss des Autors selbst nur als eine Bestätigung meiner oben angeführten, nach der entwickelungsgeschichtlichen Methode vollführten, dem Autor augenscheinlich unbekannt gebliebenen, Untersuchungen erscheint.

---

2. Casuistische Mittheilungen.

Von Dr. **Ludwig Bruns**, Nervenarzt in Hannover.

(Fortsetzung.)

1b. Partielle Lähmung des linken N. ulnaris durch Druck am Ellenbogen bei einem Xylographen.

Der Xylograph W. K. kam vor einiger Zeit in meine Sprechstunde mit folgenden Klagen: Er leide seit längerer Zeit an einem tauben und undeutlichen Gefühle, das die ganze Volarfläche des linken kleinen Fingers, die Kleinfingerhälfte der Beugefläche des Ringfingers und das ulnare Drittel der Vola manus einnehme. Erst in der letzten Zeit seien dazu noch Schmerzen an der ulnaren Seite des linken Unterarmes dicht über dem Handgelenke gekommen; an der Hand selbst habe er nie Schmerzen gehabt. Auch sei die Beweglichkeit des linken kleinen Fingers etwas beschränkt. Objectiv lässt sich constatiren, dass in den oben subjectiv als taub angegebenen Regionen — Gebiet des oberflächlichen Endastes des Nervus ulnaris — das Tastgefühl erloschen war; ganz vollständig nur an der Volarseite der betreffenden Finger, nicht ganz vollständig in der Volarfläche der Hand. Das Schmerzgefühl für Nadelstiche war ebenda leicht, das für elektrische Reize stark herabgesetzt, das Temperaturgefühl dagegen vollständig erhalten. Im grössten Theile des Hautgebietes des dorsalen Ulnarisastes an der Rückenfläche des Ring- und halben Zeigefingers sowie im entsprechenden Handgebiete war das Gefühl vollständig intact: nur die dorsale Fläche des kleinen Fingers war auch etwas stumpf. Ebenso war das Gefühl vollständig erhalten in dem gewöhnlich vom Ramus pulmaris N. ulnaris versorgten Gebiete am ulnaren Rande des Unterarmes, dicht über dem Handgelenke. Die Abduction und Adduction des kleinen Fingers ist beeinträchtigt: besonders kann Pat. den kleinen Finger nicht fest an den Ringfinger anlegen; auch vermag er die 2. und 3. Phalange des kleinen Fingers nicht vollständig zu strecken bei gleichzeitiger Beugung der Grundphalange. Die Bewegungen der übrigen Finger, der Hand, des Unter- und Oberarmes links sind vollständig intact. Deutliche fibrilläre Zuckungen bestehen nicht. Der Tricepsreflex ist links gleich rechts. Elektrisch ist wie die übrigen Nerven und Muskeln des linken Armes auch der linke Nervus ulnaris am Handgelenke faradisch und galvanisch mit vollem Erfolge zu erregen; dagegen bekommt man am Kleinfingerballen links faradisch nur mit ganz starken Strömen eine schwache Reaction, im 4. Interossealraum eine etwas bessere, aber immer noch stark herabgesetzte; galvanisch am Klein-

fingerballen kräftige, aber träge Reaction — AnSZ = KSZ, kurz in Theilen der Ulnarismusculatur der linken Hand partielle Entartungsreaction. Am Daumenballen, Kleinfingerballen und in den letzten drei Zwischenknochenräumen keine deutliche Atrophie, dagegen war der Zwischenraum zwischen Daumen und Zeigefinger etwas eingesunken. Trophische Störungen der Haut und der Nägel fanden sich nicht.

Die rechte obere Extremität war ganz intact; überhaupt ergab die genaueste sonstige Untersuchung, dass nicht nur von Seiten des Nervensystems keine anderen Krankheitserscheinungen vorlagen, sondern dass auch die übrigen inneren Organe gesund waren.

Nach der vorstehenden, genau mitgetheilten Krankengeschichte ist es wohl nicht nöthig besonders zu begründen, dass es sich in diesem Falle nur um eine periphere Erkrankung im Gebiete des linken N. ulnaris gehandelt haben kann. Die Art und Ausbreitung der motorischen, sensiblen und trophischen Störungen sprechen ohne weiteres dafür. Von centralen Erkrankungen kämen überhaupt nur die spinale progressive Muskelatrophie und die Syringomyelie in Betracht, und diese sind leicht auszuschliessen. Von peripheren Erkrankungen konnte es sich um eine partielle Neuritis im linken Ulnarisgebiete handeln, doch fehlten für eine Neuritis alle ätiologischen Momente, oder um eine traumatische, im Speciellen eine Druckläsion dieses Nerven. Ich dachte sofort daran, dass die Erkrankung mit der Arbeit der Xylographen zusammenhängen könnte, dass es sich also um eine sogenannte Arbeitsparese handele, und meine daraufhin gerichteten Nachforschungen haben mich denn auch eine genügende Erklärung der erörterten Functionsstörungen in der Art, wie die Xylographen arbeiten, finden lassen.

Die Holzschneider sitzen bei ihrer Arbeit an einem Tische von gewöhnlicher Höhe. Auf diesen Tisch hinauf wird ein 10—15 cm hoher Holzklotz gestellt. Auf diesem liegt ein rundes, fast die ganze Oberfläche des Klotzes einnehmendes Lederkissen, auf welches dann der Holzstock gelegt wird. Klotz und Kissen haben den Zweck, den Holzstock, was bei der subtilen Arbeit des Holzschneidens nöthig ist, möglichst nahe an das Auge zu bringen, ohne dass sich der Arbeitende allzu sehr zu bücken braucht. Der Klotz hat deshalb auch je nach der Grösse des Arbeitenden eine verschiedene Höhe. Die Glätte des Leders hat noch den Zweck, den Holzstock leicht nach allen Richtungen bewegen zu können. Auf dem Lederkissen wird der Holzstock zwischen Daumen und 3. und 4. Finger der linken Hand festgehalten. Bei sehr feiner Arbeit muss die linke Hand auch noch eine Lupe über dem Holzstocke halten; diese wird dann zwischen Daumen und Zeigefinger gehalten, während zu gleicher Zeit der Holzstock zwischen Daumenballen und 4. und 5. Finger eingeklammert wird. In beiden Fällen steht der linke Arm, der im Schultergelenke adducirt ist, mit dem Ellenbogen und speciell mit der Innenseite des Ellenbogens auf der Tischplatte und liegt mit der mehr-weniger stark pronirten Hand, die den Holzstock halten muss, speciell mit dem unteren Theile des Kleinfingerballens auf dem Lederkissen auf. Die ganze Länge des linken Unterarmes, auch seiner ulnaren Seite, stehen hier in der Luft und

namentlich ist es bei der Dicke des Lederkissens nicht möglich, dass etwa das linke Handgelenk mit seiner Ulnarseite auf den Rand des Holzklotzes zu liegen käme; zwischen beiden bleibt ein Rand von $1^1/_2$—2 cm. Der rechte Arm, der das Messer führt, wird im Schultergelenke abducirt, mit Ober- und Unterarm und dem Handgelenke frei in der Luft gehalten.

Es kann also bei der Arbeit des Xylographen ein Druck auf einen Nervenstamm rechts überhaupt nicht stattfinden. Links ist ebenfalls Unterarm und Hand frei von Druck und nur am Ellenbogen kann der Ulnaris lädirt werden. Wie mir der Besitzer einer grösseren xylographischen Anstalt am hiesigen Orte, der mir auf meine Bitte den Besuch seines Ateliers freundlichst gestattete, mittheilte, klagen die Xylographen, besonders die Anfänger häufig über Schmerzen am Ellenbogen, nicht selten soll sich hier sogar der Knochen verdicken. In Bezug auf ihre Pathogenese würde also die Xylographenlähmung ganz gleich zu setzen sein den Fällen von Ulnarislähmung, wie sie Leudet und Ballet bei Glasbläsern zuerst beschrieben haben und wie sie Remak später auch bei Graveuren und Stahlfederarbeitern beobachtet hat. Sie gehörte damit zu denjenigen Arbeitsparesen, die durch directen Druck auf einen Nerven — hier den Ulnaris — hervorgerufen sind. Nur kommt bei der besonderen Art der Arbeit des Xylographen, wie man sieht, nur eine linksseitige Affection des Ulnaris zu Stande, da ein Druck auf den rechten Ellenbogennerven nirgends stattfindet, während z. B. bei den Glasbläsern beide Ellenbogen auf eine harte Unterlage gestellt werden und beide lädirt zu werden pflegen. Um eine Lähmung einfach durch Ueberanstrengung kann es sich schon deshalb hier nicht handeln, weil dann wohl die Läsion nicht scharf auf das Ulnarisgebiet beschränkt geblieben wäre, auch sprechen die Sensibilitätsstörungen dagegen.

Dass obgleich der schädigende Druck auf den Ulnaris hier am Ellenbogen stattgefunden hat, die Functionsstörungen sich auf den Endast dieses Nerven (Stand und Muskelgebiet des Ulnaris an der Hand) beschränken, und dass nicht nur die Aeste für den Flexor ulnaris und den ulnaren Antheil des Flexor digit. profundus, sondern auch fast ganz das Gebiet des Ramus dorsal. nerv. ulnaris (dorsales vom Ulnaris versorgtes Gebiet der Hand und der Finger) von Alterationen frei geblieben sind, kann man sich wohl so erklären, dass das Trauma, besonders ein langer wirkender Druck, ebenso wie eine Neuritis electiv verfahren kann, das eine Nervenbündel zerstören, das andere zerstören kann. Es ist sehr wohl möglich, dass wie bei einer vollständigen Durchschneidung einer Nervenfaser die anatomische Veränderung zuerst am periphersten von der Ganglienzelle am weitesten entfernten Theil des Neurones — z. B. also an der Endausbreitung des Nerven im Muskel deutlich wird — ebenso bei einer nur partiellen Läsion eines ganzen Nervenbündels durch Druck die längsten, am weitesten in der Peripherie sich verbreitenden, also am weitesten von ihrer Ganglienzelle sich entfernenden Axencylinderfortsätze zuerst und am intensivsten erkranken: im vorliegenden Falle also die kürzeren Aeste für die ulnaren Beuger des Handgelenkes und eines Theils des Flexor digit. profundus nicht ergriffen werden, wohl aber die Endverzweigungen dieses Nerven an Muskeln und Haut der Hand. Dennoch

will ich gestehen, dass ich in diesem Falle, wo sich die Functionsstörungen mit so grosser Schärfe auf den eigentlichen Endast des Nervus ulnaris beschränkten, und z. B. auch das Gebiet des Ram. dors. nervi ulnaris freiliessen, das doch auch von langen Fasern versorgt wird (vollständig war diese Beschränkung allerdings nicht, da der kleine Finger auch am Dorsum taubes Gefühl zeigte und im Gebiete des Ramus palmaris nervi ulnaris über dem Handgelenke wenigstens Schmerzen vorhanden waren), zuerst daran dachte, dass hier der schädigende Druck auf den Ulnaris am Handgelenke stattgefunden habe. Ich habe mich aber durch Zuschauen bei der Arbeit bei einer grösseren Anzahl von Xylographen davon überzeugt, dass bei dieser Arbeit im Allgemeinen ein Druck auf die Gegend des Handgelenkes nicht stattfinden kann; nur bei besonders ungeschickter Haltung wäre das möglich, für gewöhnlich aber kann der linke Ulnaris nur am Ellenbogen gedrückt werden.

Im Ganzen sind jedenfalls, wie meine Nachforschungen ergeben, directe Lähmungen im linken Ulnarisgebiete bei Xylographen sehr selten. Schmerzen in der Gegend des linken Ellenbogens und periostitische Verdickungen der Knochen sind, wie erwähnt, schon häufiger.

1c. Ueber Lähmung des Nervus radialis durch Druck in der Chloroformnarkose.

Ueber die in der Chloroformnarkose vorkommenden Lähmungen in den oberen Extremitäten sind wir in der letzten Zeit durch eine Anzahl grösserer Arbeiten und casuistischer Mittheilungen (Büdinger,[1] Braun,[2] Bernhard[3] etc.), sowie durch eine ausführliche anatomische und physiologische Auseinandersetzung Gaupps'[4] in erfreulicher Weise aufgeklärt. Es handelt sich bei der häufigsten Form dieser Lähmung um eine meist einseitige, am häufigsten rechtsseitige, selten doppelseitige Lähmung durch Verletzung des Plexus brachialis. Die Lähmung beschränkt sich entweder von vornherein auf die oberen (5. und 6.) Wurzeln dieses Plexus, wobei dann die bekannte Erb'sche Muskelgruppe — Deltoideus, Biceps, Brachialis internus, Supinator longus und Infraspinatus — gelähmt ist, oder sie betheiligt zunächst den ganzen Plexus, zieht sich aber bald auf die oberen Wurzeln zurück. Viel seltener bleiben auch die unteren Wurzeln längere Zeit betheiligt: es bestehen dann Lähmungszustände auch an Hand und Fingern und eventuell Pupillenverengerung. Die Entstehung dieser Lähmungen ist nach den übereinstimmenden Auseinandersetzungen von Büdinger und Gaupp auf eine Quetschung des Plexus brachialis zwischen Clavicula und erster Rippe

---

[1] Ueber Lähmungen nach Chloroformnarkose. Arch. f. klin. Chirurgie. 1894. XLVII. p. 121.

[2] Ueber Drucklähmungen im Gebiet des Plexus brachialis. Deutsche medic. Wochenschrift. 1894. Nr. 3.

[3] Ueber einen Fall von doppelseitiger traumatischer Lähmung im Bereiche des Plexus brachialis. Neurol. Centralbl. 1892. S. 258.

[4] Ueber die Bewegungen des menschlichen Schultergürtels und die Aetiologie der sog. Narkoselähmungen. Centralblatt für Chirurgie. 1894. XXI. Nr. 34.

zurückzuführen. Durch eine starke verticale Erhebung des Armes, die in der Narkose und speciell bei Laparotomieen sehr oft bewerkstelligt wird, legt sich die Clavicula unter Rotation um die eigene Axe direct auf die erste Rippe und auf diese Weise werden zwischen den beiden Knochen gerade die fünfte und sechste Wurzel, da wo sie aus der Scalenuslücke austreten, gequetscht. Nur beim Maximum der Extension soll nach Büdinger eine energischere Quetschung auch der unteren Plexuswurzeln stattfinden können, während diese Wurzeln in den meisten Fällen dem Drucke ausweichen können. Unterstützt wird die Wirkung des Druckes noch dadurch, dass in den meisten Fällen der Kopf zugleich nach der dem extendirten Arme entgegengesetzten Seite gezogen wird, dadurch werden die betreffenden Nervenbündel sehr gespannt und können noch weniger ausweichen. Die Annahme von Braun, der einen Druck auf die Nervenbündel zwischen Clavicula und Halswirbelquerfortsätzen annimmt, weisen Büdinger und Gaupp mit guten Gründen zurück. Braun nimmt allerdings nebenbei auch noch einen Druck durch den Humeruskopf an.

Wie Büdinger anführt, ist die ganze Anordnung der Operation bei der Laparotomie der Entstehung dieser Lähmung besonders günstig, und ist dieselbe deshalb auch gerade den Gynaekologen besonders oft vorgekommen. Bei der Bauchschnitte steht der Operateur und unter Umständen auch noch ein Assistent auf der einen Seite des Narkotisirten, und aus Rücksicht auf das Licht und eventuell auch die Zuschauer sind beide häufig gezwungen, mehr nach der Brust des Pat. hin zu stehen und den Leib frei zu lassen. Um ihnen Raum zu zu schaffen, wird dann der betreffende Arm des Kranken elevirt. Dass in sieben von neun Fällen, die Büdinger mittheilt, die Lähmung die rechte Seite betraf, erklärt sich wohl daraus, dass in den meisten Fällen der Operateur rechts von dem Patienten steht, doch ist das nicht immer der Fall, da manche Operateure auch die linke Seite bevorzugen. Auch braucht die Extension des Armes nicht immer nur zu geschehen, um dem Operateur Platz zu schaffen; manchmal verursacht sie auch der Narkotisirende, der hinter dem Kopfe des Pat. steht, um auf diese Weise den Puls des Pat. in der Hand zu haben, dann kann sie natürlich auch bei jeder Operation zu Stande kommen. In dem Falle von Bernhard, wo beide Arme gelähmt waren, waren auch beide während der Narkose hyperextendirt. Vielleicht kommt für die Häufigkeit der Plexuslähmungen gerade bei Laparotomieen auch noch in Betracht, dass hier die Narkosen meist sehr lange dauern.

Die Prognose der Narkose-Plexuslähmung ist, wie die der traumatischen Plexuslähmung überhaupt, eine dubiöse: Heilung kann ausbleiben und lässt meist länger als ein Jahr auf sich warten.

Es ist wohl a priori einleuchtend, dass wenn auch die Plexuslähmung die häufigste Form der in der Narkose vorkommenden Lähmungen der oberen Extremität ist,[1] so doch hier auch noch auf andere Weise Lähmungen in der Narkose eintreten können. Ich übergehe hier die centrale, durch Blutung oder

[1] Es kommen auch Narkoselähmungen an den Beinen vor. Weinlechner berichtet über einen Fall von Drucklähmung des Peroneus bei der Trendelenburg'schen Hochlagerung.

Erweichung im Gehirn während der Narkose eintretende Lähmung, von der Büdinger Beispiele bringt. Auch die durch Druck der Esmarch'schen Binde entstehenden Lähmungen sind wohl ohne Weiteres verständlich. Büdinger glaubt, gestützt auf eine Mittheilung Hohenegg's, dass auch bei Seitenlagerung in der Narkose, wenn ein Arm zwischen Rumpf und Operationstisch gedrückt wurde, Drucklähmungen, speciell Radialislähmungen eintreten können. Braun führt an, dass wohl auch während der Narkose eine Radialislähmung durch Druck dieses Nerven an seiner Umschlagstelle an der Tischkante auftreten könne; er hat aber selber diese Erfahrung nicht gemacht und hat auch in der Litteratur nichts darüber gefunden. Pernice aber, der die Arbeit Braun's im Centralblatt für Chirurgie bespricht, hat einen solchen Fall von Radialislähmung gesehen und theilt denselben kurz mit. Hier bestand die Lähmung noch 3 Wochen nach der Operation. Ueber einen gleichen Fall kann ich berichten.

Frau S. wurde am 13. December vorigen Jahres wegen eines Uterusmyomes laparotomirt. Die Operation dauerte mehrere Stunden. Die Pat. lag mit erhöhtem Steisse auf dem Operationstische, der Kopf in einer sog. Kopfstütze. Diese Kopfstütze besteht in einem Lederkissen, das von einem eisernen Bügel getragen wird. Dieser Bügel hat eine Querstange, die das Kissen trägt und wird mit zwei Längsstangen, die von den Enden der Querstange schräg nach und zum Fussende des Tisches verlaufen an den Tischkanten befestigt. Der Operateur stand in diesem Falle links von der Pat., der Narkotisirende hatte den rechten Radialispuls unter Controlle. Dabei ist der rechte Nervus radialis an seiner Umschlagsstelle auf den rechten Längsbalken der Kopfstütze gedrückt worden. Gleich nach dem Erwachen aus der Narkose wurde eine Lähmung am rechten Arme constatirt. Ich untersuchte die Pat. 11 Tage später. Es bestand eine typische rechtsseitige Radialislähmung, alle vom Radialis versorgten Muskeln, mit Ausnahme des Triceps waren gelähmt. Deutliche Sensibilitätsstörungen waren nicht nachzuweisen. Zur elektrischen Untersuchung stand mir nur ein faradischer Apparat zu Gebote und da ich wohl erhaltene, kaum herabgesetzte faradische Reaction am Nervus radialis und an seinen Muskeln fand, glaubte ich es mit einer leichten Drucklähmung zu thun zu haben. Als aber die Pat. 7 Wochen nach der Operation, bei eben wieder sich einstellender Function im rechten Radialisgebiete, in meine Sprechstunde kam, constatirte ich: bei erhaltener faradischer Erregbarkeit in Nerven und Muskeln — letztere war etwas herabgesetzt, besonders im Abductor und Extensor pollicis longus — und erhaltener galvanischer Erregbarkeit der Nerven, träge directe galvanische Reaction der betreffenden Muskeln, aber KSZ > An.SZ.

Es handelte sich also um die Mittelform der Entartungsreaction. Dementsprechend fungirte erst im Anfang März — also 11 Wochen nach der Operation — die rechte Radialismusculatur wieder normal.

In den letzten Wochen hatte ich die Pat. einige Male galvanisirt, im Ganzen nicht mehr als viermal. Ich konnte am 6. Februar 1895 constatiren, dass unter Einwirkung einer stabilen Kathode an der Umschlagsstelle des Radialis am Oberarm — constanter Strom 6 MA, runde Elektrode 10 qcm Querschnitt —

die Hebung des Handgelenkes besser von Statten ging als vor- und nachher. Das entspricht ganz der gleichen Beobachtung REMAK's (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, 4. Bd.). (Fortsetzung folgt.)

3. Ueber psychische Lähmungen.[1]

Von Dr. **C. S. Freund** in Breslau.

M. H.! Wenn ich der jetzt allgemein geübten Nomenclatur folgen wollte, so müsste ich einen Vortrag „über hysterische Lähmungen" halten. Aber ich will gerade bei der heutigen Gelegenheit hervorheben, dass die Bezeichnung „hysterisch" eine zu allgemeine und zu weitgehende Anwendung findet und dass die Bezeichnung „psychische Lähmung" für sehr viele Fälle von sogenannter functioneller bezw. dynamischer Lähmung weit zutreffender und zweckentsprechender ist. Hoffentlich erhalten Sie durch meinen Vortrag die Ueberzeugung, dass ich keinen Streit um Worte führe, wenn ich die These vertheidigen will: „Hysterische Lähmungen sind psychische Lähmungen, aber nicht jede psychische Lähmung ist eine hysterische."

Auch unter Neurologen ist es wichtig, diesen Satz mit allem Nachdruck auszusprechen, da auch unter ihnen die Anschauung weit verbreitet ist, dass hysterische Lähmungen und psychische Lähmungen identisch seien. Eine Einengung des Begriffes „Hysterie" halte ich für ein unbedingt nothwendiges Desiderat. Sonst kommen wir schliesslich dahin, den Spruch als gültig anzuerkennen: „Was man nicht localisiren kann, das sieht man als hysterisch an".

Es war von Uebel, dass CHARCOT die traumatische Neurose als „männliche Hysterie" bezeichnete. Die nothwendige Consequenz hieraus zog MÖBIUS dahin, dass er die Hysterie für eine Psychose erklärte und trotzdem als das wesentliche Kennzeichen die somatischen Symptome hinstellte.[2]

Es ist besser, bei der alten Auffassung der Hysterie zu bleiben und in dem wankenden und widerspruchsvollen Charakter und in dem schwankenden, labilen Gleichgewicht der Stimmung das Eigenthümliche der Hysterie zu erblicken, eine Auffassung, welche auch JANET[3] zum Ausdruck bringt, obwohl er ein Schüler CHARCOT's ist. Auch OPPENHEIM[4] äussert sich dahin, dass bei der Hysterie es sich um ein Seelenleiden handelt, welches seinen Ausdruck nicht in intellectuellen Störungen, sondern in einer Anomalie des Charakters und der Stimmung findet und sein innerstes Wesen hinter einer fast unbegrenzten Zahl

---

[1] Vortrag, gehalten am 4. October 1895 auf der Wanderversammlung des Vereins Wiener Neurologen und Psychiater in Prag.

[2] MÖBIUS, Ueber den Begriff der Hysterie. Centralbl. f. Nervenheilk. 1888. Nr. 3.

[3] JANET, Der Geisteszustand der Hysterischen. — Uebersetzt von M. KAHANE. — Wien. 1894. Vergl. S. 197.

[4] OPPENHEIM, Lehrburch der Nervenkrankheiten. S. 635.

körperlicher Erscheinungen verbirgt. Den Grundzug der Hysterie bilde die abnorme Reizbarkeit und der jähe Stimmungswechsel.

M. H.! Wodurch unterscheiden sich klinisch die psychischen Lähmungen von den übrigen Lähmungen?

Die psychische Lähmung ist eine centrale Lähmung und ist als solche eine Lähmung bestimmter Bewegungsformen, aber nicht einzelner Muskeln. Auch bei gewissen Lähmungen im Bereich der Wurzelfasern und der Vorderhörner des Rückenmarkes, z. B. bei der Erb'schen Lähmung, beim Oberarmtypus und Vorderarmtypus der bei Poliomyelitis acuta angetroffenen Lähmung (nach E. Remak), scheint die Functionszusammengehörigkeit von Muskeln maassgebend zu sein, allein dabei handelt es sich immer nur um die Addition der Lähmung einzelner Muskeln, von denen auch jeder einzeln betroffen sein kann, und zwar im Allgemeinen um die Lähmung von Muskeln, welche die Bewegung eines bestimmten Gelenkes zu besorgen haben.

Die cerebrale Hemiplegie, diejenige Lähmung also, bei der das Projectionssystem zwischen Hirnrinde und Höhlengrau, d. h. die Pyramidenbahn, getroffen ist, äussert sich — wie Wernicke[1] und neuerdings Ludw. Mann[2] nachgewiesen haben — in der Lähmung ganzer Muskelmechanismen, d. h. functionell zusammengehöriger, eine physiologische Bewegungseinheit darstellender Muskelcomplexe. Es giebt ganz bestimmte Muskelmechanismen, welche in der überwiegenden Zahl der Fälle dauernd gelähmt sind, und andere, welche vollständig intact bleiben. Zu den letzteren gehört besonders der Mechanismus, welcher dem Schliessen der Hand, und derjenige, welcher der Einwärtsrollung der ganzen Extremität dient, zu den ersteren der der Handöffnung und der der Auswärtsrollung dienende Muskelcomplex.

Bei allen den bisher erwähnten Lähmungsformen handelt es sich um den Ausfall anatomisch vorgebildeter Bewegungsmechanismen. Bei den psychischen Lähmungen fallen die Bewegungen in der Form aus, wie sie durch die Erfahrung erworben worden sind. Und so kann es ebensogut vorkommen, dass eine ganze Extremität functionsunfähig wird, wie eine einzelne Muskelbewegung ausfällt.

Willkürliche Bewegungen sind nichts Anderes, als der äussere Ausdruck gewisser Vorstellungen, und diese Vorstellungen sind das Product unserer Erfahrungen. Um das Wesen der psychischen Lähmungen zu erkennen, ist es deshalb zweckmässig, darauf einzugehen, wie wir unsere Vorstellungen, d. h. unsere Erfahrungen, erwerben, und in welcher Weise und an welchem Orte die psychischen Leistungen sich abspielen.

Ich schliesse mich bei den folgenden Erörterungen den Anschauungen an, welche Heinr. Sachs in seinem vortrefflichen Lehrbuche[3] niedergelegt hat.

---

[1] Wernicke, Berl. klinische Wochenschrift. 1889. Nr. 45.

[2] L. Mann, „Ueber den Lähmungstypus bei der cerebralen Hemiplegie." — Sammlung klinischer Vorträge von R. Volkmann. Neue Folge. Nr. 132.

[3] Vorträge über Bau und Thätigkeit des Grosshirns und die Lehre von der Aphasie und Seelenkrankheit. Breslau 1893. Vergl. fünfter Vortrag.

Sachs zerlegt die gesammte Grosshirnrinde in eine Anzahl von Theilen, „Rindeneinheiten“. Er gebraucht diese Zerlegung nur zu dem Zwecke, um mit ihrer Hilfe den Mechanismus der Associationsthätigkeit dem Verständniss näher zu bringen. In Wirklichkeit stellt die Hirnrinde — wie auch Sachs besonders hervorhebt — keine genaue Projection der Peripherie vor, vielmehr werden die von Aussen kommenden Reize ebenso wie die von der Hirnrinde nach abwärts fliessenden Erregungen in den subcorticalen Centren und im Höhlengrau mannigfach umgearbeitet.

Jede Rindeneinheit besteht aus einer Gruppe zusammengehöriger Zellen, von denen die einen den Verkehr mit subcorticalen Centren, in letzter Linie mit dem Körper, unterhalten, während die anderen ihre Axencylinder in andere Theile der Grosshirnrinde entsenden. Lediglich der Association dienende Rindenfelder, welche keine directe Verbindung körperwärts hätten, erkennt Sachs nicht an.

„Ein Empfindungsreiz, welcher auf dem Wege der zuleitenden Projectionsfaser zu einer Rindeneinheit gelangt, löst in dieser vermittelst der darin aufgespeicherten Kraft eine Ausstrahlung in sämmtliche aus ihren Zellen entspringenden Associationsfasern (sowie auch in die körperwärts ableitende Faser) aus. Die in Nervenbahnen ausstrahlende Erregung wird jedoch durch die natürlichen Widerstände in denselben oder an ihren Endpunkten sehr bald zum Erlöschen gebracht und verschwindet, ohne eine Spur zu hinterlassen.“

„Werden zwei verschiedene Stellen der Rinde gleichzeitig oder kurz nach einander gereizt, so werden die Widerstände in der beiden Rindeneinheiten gemeinschaftlichen Associationsbahn aus dem Wege geräumt, es wird zwischen ihnen eine Bahn ausgeschliffen.“

„Das Wesen dieses Vorganges lässt sich mechanisch wohl am Besten so auffassen, dass man die die gemeinschaftliche Associationsbahn durchlaufende Erregung als eine moleculare Welle, vielleicht als eine von zwei Seiten her erregte, stehende Welle betrachtet. Subjectiv erscheint eine solche Welle als elementare Wahrnehmung. Nach dem Aufhören des peripheren Reizes wird die Welle allmählich niedriger, ohne aber jemals oder doch in absehbarer Zeit vollständig zu verschwinden. Das psychische Aequivalent, die bewusste Wahrnehmung, ist an eine bestimmte Höhe der Welle gebunden und verschwindet mit dem Abklingen derselben. Die niedriger werdende Welle behält eine gewisse Spannung bei, unabhängig von ihrer Höhe; sie besitzt das Bestreben, bei geringerer Veranlassung wieder die alte Höhe zu erreichen, und damit die ihr zukommende Wahrnehmung von Neuem auftreten zu lassen.“[1]

„Ist einmal eine Associationsbahn zwischen zwei Rindeneinheiten ausgeschliffen, so genügt späterhin die Erregung der einen von beiden Rindeneinheiten, um die in der beide verbindenden Associationsbahn noch vorhandene Welle wieder hoch aufsteigen zu lassen und dadurch auch die andere Rindeneinheit

[1] Sachs l. c. S. 98.

mit zu erregen. Es ist aus der anatomischen Association beider Rindeneinheiten eine functionelle entstanden.“[1]

„Im durchgearbeiteten Gehirn liegen die Verhältnisse offenbar nicht so einfach. Hier ist jede einzelne Rindeneinheit mit unzähligen anderen in functioneller Verbindung. Keineswegs werden aber bei der Erregung einer Einheit alle mit ihr verbundenen, anderen Einheiten, das wäre unter Umständen die gesammte Hirnrinde, angesprochen. Es wird vielmehr nur dann eine Rindeneinheit von einer anderen aus zur Thätigkeit gebracht werden, wenn entweder die in der gemeinschaftlichen Associationsbahn vorhandene Welle vorher schon eine starke Spannung besass, oder die erste Rindeneinheit gleichzeitig von verschiedenen Seiten her angesprochen wird. Die Rindeneinheit ist in Bezug auf die Vorstellungsassociation nichts anderes, als die Summe der von ihr ausgehenden Associationsbahnen. Bei ihrer Betheiligung an einer Gedankenkette treten die Rindeneinheiten keineswegs in ihrer Gesammtheit in Thätigkeit, sondern es handelt sich stets nur um verhältnissmässig wenige Associationsbahnen, deren Wellen in Betracht kommen. Die Thätigkeit der Rindeneinheit besteht in der Weitergabe der Erregung an die sie zusammensetzenden associativen Elemente. Dieselbe ist kein arbeitendes Ganzes, kein psychisches Individuum, sondern nur ein Knotenpunkt, eine Art selbstthätiger Weiche, durch deren Vermittelung die von einem Punkte herkommende Erregung nach jedem beliebigen Punkte der Hirnrinde geleitet werden kann.“[2]

Auf diesem Wege gelangt Sachs dazu, die Annahme vollkommen zu verwerfen, dass zum Festhalten der Vorstellungen, zur Aufbewahrung der Erinnerungsbilder, besondere Erinnerungszellen — je eine für ein Erinnerungsbild — vorhanden seien.

Das Erinnerungsbild besteht in nichts Anderem als in der erleichterten associativen Verbindung der bei der Wahrnehmung gleichzeitig in Thätigkeit getretenen Ganglienzellen. Dieselben Elemente haben bei den verschiedensten Erinnerungsbildern mitzuwirken. Die Anzahl der Rindeneinheiten ist eine beschränkte. Wenn im Laufe der Entwickelung z. B. eine unendliche Anzahl von Gesichtseindrücken an den heranwachsenden Menschen herantreten und dementsprechend eine ebenso grosse Anzahl von Gesichtserinnerungsbildern gebildet werden, so müssen dieselben Associationen und dieselben in ihnen sich bildenden molecularen Wellen für eine grosse Anzahl von Vorstellungen verwandt werden. Das Wesen der Erinnerungsbilder liegt in der Combination.

„In ganz ähnlicher Weise verhalten sich die in das Bewusstsein fallenden, von sinnlicher Thätigkeit nicht begleiteten Vorstellungen. Im Gehirn des Menschen sind, sobald derselbe nur einige Zeit auf der Welt existirt hat, eine sehr grosse Anzahl von molecularen Wellen der allerverschiedensten Spannungsgrade als das Resultat der während des Lebens aufgesammelten Erfahrungen vorhanden. Von diesen besitzt jeder Zeit nur eine geringe Anzahl diejenige Wellenhöhe, die sie

[1] Sachs l. c. S. 99.
[2] Sachs l. c. S. 114/115.

zusammen als eine Gesammtvorstellung in's Bewusstsein treten lässt. Keine Welle behält ihre Höhe längere Zeit bei; eine jede fällt sofort wieder ab und verschwindet damit aus dem Bewusstsein, um anderen Platz zu machen. Und so löst unaufhörlich im normalen Gehirn eine Vorstellung die andere ab."[1]

Nach der Annahme von Heinrich Sachs liegt den letzterwähnten Thatsachen ein Gesetz zu Grunde, nämlich das „Gesetz von der constanten Menge der psychischen Energie", nach welchem die Summe der Spannungen aller vorhandenen molecularen Wellen innerhalb gewisser zeitlicher Grenzen im selben Individuum eine annähernd constante ist. Mit dem Lebensalter, mit der Ernährung, in Folge von Ermüdungsvorgängen mag diese Menge der psychischen Energie wechseln. Die Folge dieses Gesetzes ist, dass, wie erwähnt, das Auftauchen von Vorstellungen über die Bewusstseinsschwelle nicht stattfinden kann, wenn nicht gleichzeitig die bisher vorhanden gewesenen absinken, dass ferner die Intensität, die absolute Höhe einer einzelnen Vorstellungsgruppe stets im umgekehrten Verhältniss zu ihrer Extensität, d. i. die Anzahl der die Gruppe zusammensetzenden elementaren Wellen, steht.[2]

M. H.! Der bisher gewonnene Einblick in die psychischen Leistungen gestattet uns, nunmehr den Bewegungsvorstellungen unsere specielle Beachtung zuzuwenden. Auch die Bewegungsvorstellungen bilden Glieder jener unzähligen Associationsketten, durch welche wir die verschiedenen Theile unserer Gehirnrinde miteinander verknüpft uns vorstellen müssen, auch sie werden bei ihrem Auftauchen und Niedertauchen über bezw. unter der Bewusstseinsschwelle von dem geschilderten „Spiele der Wellen" beeinflusst, auch sie sind dem Gesetze von der constanten Menge der psychischen Energie unterworfen.

„Die über der Bewusstseinsschwelle befindlichen molecularen Wellen können, gleichgültig, ob sie Sinneswahrnehmungen oder reine Vorstellungen zusammensetzen, im Laufe des Denkens jederzeit auch Bewegungsvorstellungen über die Schwelle ziehen. Ob die bei einer Bewegungsvorstellung betheiligten Rindeneinheiten genügend intensiv erregt werden, so dass der in die ableitenden Fasern einstrahlende Reiz ausreicht, um mittelst des Höhlengraus die entsprechende Bewegung auszulösen, hängt einerseits von der Art und Intensität der die hochgespannten Wellen begleitenden Gefühlssumme (welche sich in Lust- oder Unlustgefühl äussert), andererseits von dem Antheil psychischer Energie ab, der gerade auf die die Bewegungsvorstellung zusammensetzenden molecularen Wellen übergeht."[1] Ist die Beeinflussung der Bewegungsvorstellung, d. h. der ihr zu Grunde liegen associativen Verbindungen eine genügend kräftige, so fliesst eine Erregung in die körperwärts ziehenden Nervenfasern ab und es kommt zur thatsächlichen Auslösung der betreffenden Bewegung.

An der Hand dieser Auffassungsweise kann man sich vorstellen, dass durch Hemmungen im Bereich der Associationsbahnen, durch eine für das Zustande-

---

[1] Sachs S. 110.
[2] Sachs l. c. S. 110.
[3] Sachs l. c. S. 138.

kommen einer Bewegung ungünstige Vertheilung des begrenzten Vorrathes psychischer Energie, Bewegungen unterbleiben und dass in analoger Weise auch dauernde psychische Lähmungen sich entwickeln können.

Sich diese Hemmung als eine circumscripte anatomisch localisirte Störung vorzustellen, würde unrichtig sein, denn die zur einzelnen Vorstellung gehörigen Associationsbahnen und Rindeneinheiten liegen zumeist in den verschiedensten Provinzen der Hirnrinde zerstreut und das Band, das die einzelnen Associationsbahnen zusammenkettet, ist die Erfahrung. Unsere bisherigen anatomischen Kenntnisse lassen uns hierbei im Stich. Wir können nur ganz allgemein als den Ort der Störung das weite Gebiet der Associationsfaserung annehmen.

M. H.! Ich habe schon vorhin angedeutet, dass ich im heutigen Vortrage von den einzelnen speciellen Formen psychischer Lähmung absehe. Deren Analyse will ich in einer anderen Arbeit anzustreben suchen, welche ich binnen Kurzem gemeinsam mit meinem Freunde Heinrich Sachs unter Zugrundelegen eines umfangreichen Beobachtungsmaterials in Angriff zu nehmen hoffe. Doch einige allgemeinere Gesichtspunkte über den Entstehungsmechanismus gewisser psychischer Lähmungen möchten wir schon heute Ihrer Beurtheilung unterbreiten.

Man kann sich sehr gut den Fall einer allgemeinen psychischen Lähmung in Folge einer Niederlage des gesammten Vorstellungslebens denken. Es würde hieraus das klinische Bild des Stupors im Sinne Meynert's resultiren. Meynert hat deutlich ausgesprochen,[1] dass bei dem Stupor „die Schwierigkeit des Zustandekommens von Associationen schliesslich zum Stillstand des Associationsmechanismus in mehr oder weniger vollkommenem Grade führen muss und dass dann die corticalen Bewegungen ausfallen, welche immer ihren Anstoss in associativen Vorgängen fanden."

Für einen Theil derjenigen Fälle, bei welchen die psychische Lähmung nur einen Abschnitt des Körpers betrifft, könnte man ohne Weiteres die eben vorgetragene Theorie zur Erklärung heranziehen und demgemäss annehmen, dass der Vorrath an psychischer Energie nach anderen Vorstellungsreihen abgelenkt ist und zur Unterhaltung derselben voll verbraucht wird. Entweder kann in solchen Fällen die absolute Menge der psychischen Energie — aus irgend welchen Krankheitsursachen, auch allgemein constitutioneller Art — abgenommen haben und unzureichend geworden sein, oder die an sich constant gebliebene Menge ist in übermässiger und unzweckmässiger Weise zur Erregung anderer Vorstellungen festgelegt worden. — Für diese Auffassung spricht die Thatsache, dass bei Associationskrankheiten, z. B. der Hysterie, Lähmungen sich nur selten isolirt vorfinden, sondern mit Hyperästhesien und Krampfzuständen (Contracturen) combinirt auftreten, und dass sich solche Reizerscheinungen sehr oft an Körperabschnitten geltend machen, welche von dem Orte der Lähmung weit entfernt liegen.

---

[1] Meynert, klinische Vorlesungen über Psychiatrie. S. 55.

Indessen kann man in manchen Fällen beobachten, dass sich Lähmungs- und Krampferscheinungen in nächster Nachbarschaft an dicht nebeneinander liegenden Muskelgruppen festgesetzt haben. Sachs und ich hatten in den letzten Wochen Gelegenheit, einen Patienten zu studiren, der im Uebrigen psychisch und körperlich durchaus normale Verhältnisse darbietet, und dessen Associationskrankheit sich nur auf das Gebiet des rechten Daumens und dessen nächster Umgebung beschränkt.

Es besteht eine Störung des Gelenkgefühls daselbst, die Musculatur zeigt ein normales Volumen und normale elektrische Erregbarkeit, der für die Abduction des Daumens bestimmte Bewegungsmechanismus ist gelähmt, das Bewusstsein der Daumenbewegungen ist zum Theil verloren gegangen. Bei jedem Versuche, eine willkürliche Abziehung des rechten Daumens zu machen, tritt eine unbezwingliche Verstärkung der für gewöhnlich schon vorhandenen Contractur des rechten Adductor pollicis ein.

Eine Erklärung dieses Verhaltens wird durch die Annahme ermöglicht, dass unter pathologischen Verhältnissen der absolute Spannungsgrad der in den Associationsbahnen stehenden Wellen abnorm erhöht oder vermindert sein kann. Die Erhöhung des Spannungsgrades bewirkt eine erleichterte Ansprechbarkeit der zugehörigen Associationsbahnen: eine abnorm geringe Erregung reicht aus, um die stehende Welle activ in die psychische Thätigkeit eintreten zu lassen. Jede von anderer Seite herkommende psychische Leistung, welche die Bewegungsvorstellung der Abduction des Daumens zu innerviren beabsichtigt, fährt in die leicht ansprechbare Associationskette des benachbarten Adductionsmechanismus hinein.

M. H.! Welches ist nun der Weg, auf dem solche localisirte psychische Lähmungen zu Stande kommen? Es kann nicht geschehen durch einen anatomischen oder — ich will einmal sagen — cerebral localisirten Heerd. Solche Heerde können natürlich Associationsstörungen hervorrufen, wie z. B. bei der associativen Seelenblindheit oder bei der optischen Aphasie, aber hierbei werden die Fasern nicht nach ihrer durch die Erfahrung begründeten Zusammensetzung ausser Curs gesetzt, sondern auf Grund ihrer unmittelbaren anatomischen Nachbarschaft. Daher fehlt hier die Auswahl bestimmter Vorstellungsreihen; die Störung ist mehr eine grobe, allgemeine.

Bei den psychischen Lähmungen muss die Störung auf demselben Wege zu Stande kommen wie der Erwerb der betreffenden Vorstellungen. Die Affection muss, wenn ich mich so ausdrücken darf, auf den ausgeschliffenen Associationsbahnen herankommen, und das wird im Allgemeinen so geschehen, dass es sich nicht um einen im Gehirn entstehenden, sondern um einen von der Peripherie herkommenden Reiz handelt. Nehmen wir an, dass bei dem Unfall eine heftige Erschütterung des Daumens stattfindet und dass gleichzeitig das gesammte Gehirn durch den erlittenen Schreck oder psychischen Shock alterirt wird, so kann es vorkommen, dass die von der Peripherie — im vorliegenden Falle vom Daumen — auf dem Wege der zuleitenden Nerven fliessende Erregung auf den gewohnten Associationsbahnen die Bewegungsvorstellungen des

Daumens sehr energisch erregt und hier — quasi durch Ueberanstrengung — eine Herabsetzung der Ansprechfähigkeit hervorbringt. Damit ist die psychische Lähmung gegeben.

Um es noch einmal scharf hervorzuheben: Die localisirte cerebrale Lähmung schädigt die Associationsfasern nach ihrer anatomischen Zusammenlagerung und wird durch einen Heerd an einer circumscripten Stelle des Gehirns hervorgerufen. Die localisirte psychische Lähmung schädigt die Associationsfasern, wie sie durch die Erfahrung, d. h. aus den Wahrnehmungen und der Verarbeitung derselben, mit einander verknüpft sind; cerebral können diese physiologisch zusammengehörigen Associationsfasern den verschiedensten Theilen des Grosshirns angehören, sie können durch einen circumscripten Heerd nicht getroffen werden. Das Wichtige bei diesen Erkrankungen bleiben also die nicht gewohnheitsmässigen, sondern abnormen Vertheilungen der Spannung in den einzelnen Associationsfasern. Der pathologisch verminderten Spannung in einzelnen Gruppen der Associationsfasern entspricht eine pathologische Vermehrung der Spannung in anderen Gruppen. Der erste Zustand bewirkt Lähmungen, Anästhesien, Amnesien; der andere Contracturen, Hyperästhesien, Zwangsvorstellungen.

Wir verfügen über einen derartigen Schulfall.[1] Eine schlaffe totale Monoplegie des rechten Armes, inclussive aller zugehörigen Schultermuskeln, vergesellschaftet mit einer absoluten Anästhesie in diesem Bereiche, bietet sich gleichzeitig dar mit einer hochgradigen Rhachialgie der gesammten Wirbelsäule, sowie mit einer abnorm empfindlichen, hyperästhetischen Zone im Bereich der linken Augen- und Schläfenregion. Ausserdem findet sich eine deutliche Hypalgesie an der linken Körperhälfte, sowie eine doppelseitige hochgradige Amblyopie und concentrische Gesichtsfeldeinengung, wobei zu bemerken ist, dass das linke Gesichtsfeld etwas enger ist als das rechte und dass in den ersten Monaten nach dem vor 4 Jahren stattgehabten Unfalle — der Kranke kam am Tage hernach in meine Beobachtung — eine optische Hyperästhesie und Gesichtsfelderweiterung bestanden hat. Höchst beachtenswerth ist der von mir beobachtete langsame Uebergang der optischen Hyperästhesie in optische Anästhesie. — Es macht den Eindruck, als ob der rechte Arm vollkommen der Vergessenheit anheimgefallen und aus dem Vorstellungsleben vollständig ausgeschaltet sei. In analoger Weise haben die hyperästhetischen Zonen längs der Wirbelsäule und an der linken Augen-Schläfengegend vom Tage des Unfalls an während der vierjährigen Dauer des Leidens sich in keiner Weise geändert.

M. H.! Auf weitere Details will ich nicht eingehen. Ich bin am Schluss meines Vortrages und erkläre noch einmal, dass ich voll und ganz auf dem Boden der Sachs'schen Associationstheorie stehe. Folgendes glaube ich noch hervorheben zu dürfen. Der Grundgedanke dieser Theorie ist ein schon langjähriges wissenschaftliches Glaubensbekenntniss der Schüler Wernicke's. Dies

[1] Vgl. die unter meiner Leitung verfasste Inauguraldissertation von J. Bach: „Klinischer Beitrag zur traumatischen Hysterie". Breslau. 1892.

war die Veranlassung, dass ich selbst mich in meiner Arbeit „über optische Aphasie und Seelenblindheit“ von der damals allgemein anerkannten Reinhard-Wilbrand'schen Theorie emancipirte. Lissauer unternahm, gestützt auf unsere Anschauung, einen erfolgreichen Feldzug gegen die Wilbrand'sche Lehre von dem Vorhandensein eines räumlich getrennten Wahrnehmungsfeldes und Erinnerungsfeldes. Auf dem Boden der nämlichen Anschauung erstand das reifste Werk, mit welchem Lissauer, der uns leider so früh Entrissene, die Wissenschaft beschenkte, „das Krankheitsbild der associativen Seelenblindheit“. Sachs hat sich das Hauptverdienst erworben, durch seine scharfsinnige und klare Darstellung der Interpret unserer gemeinsamen von Jahr zu Jahr mehr heranreifenden Anschauungen geworden zu sein. Der wesentliche Unterschied zwischen den bisherigen Untersuchungen (Charcot, Möbius, Janet, Freud u. A.) und unserer Auffassung besteht darin, dass wir uns im Gegensatz zu der rein psychologischen Erklärung auf den Boden anatomischer Thatsachen gestellt haben.

M. H.! Wir glauben, uns der sicheren Hoffnung hingeben zu dürfen, dass durch ein fortgesetztes Studium der Vorstellungskrankheiten von dem Gesichtspunkte der Associationstheorie aus wesentliche Fortschritte in der Erkenntniss dieses wichtigen klinischen Gebietes zu erwarten sind. Auf diesem Wege wird wohl die Brücke zur Theorie der Geisteskrankheiten geschlagen werden. Nach dieser Richtung hin brauche ich nur daran zu erinnern, dass Wernicke in seinem „Grundriss zur Psychiatrie“ auch die Geisteskrankheiten als Associationskrankheiten im Gegensatz zu Erkrankungen des Projectionssystems definirt hat.

Unserer Auffassung zufolge corrigirt sich ein Satz, der bisher als Fundamentalsatz der physiologischen Psychologie galt, dahin: das Organ des Intellectes ist nicht die Grosshirnrinde im Allgemeinen, sondern die Associationsfaserung.

II. Aus den Gesellschaften.

Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien.

Wanderversammlung am 4. und 5. October 1895 in Prag.

Bericht von H. Sachs (Breslau).

I. Sitzung. Freitag, den 4. October 9 Uhr Vorm.

Singer (Prag): **Ueber experimentelle Embolien am Centralnervensystem** (mit Demonstration). S. hat mittelst einer eigens construirten Spritze eingedickte Oelfarbe und zwar für das Rückenmark in die Vertebralis oder Aestchen derselben, für das Gehirn in die Carotis interna von Kaninchen und Hunden eingespritzt. Er hoffte beim Gehirn Gegenden zerstören zu können, die dem Messer nicht zugänglich sind; indessen localisirten sich die Embolien immer an der Convexität, niemals an der Basis des Gehirns. Beim Kaninchen tritt regelmässig auch Embolie der Netzhautgefässe ein. Die Embolie setzt ohne Reizerscheinung und Blutung scharf umschriebene Gegenden des Centralnervensystems ausser Thätigkeit; die betroffenen Partien lassen sich anatomisch scharf darstellen. Resultate am Rückenmark: Klinisch fand sich motorische und sensible Lähmung der entsprechenden Vorderpfote;

die gleichseitige Hinterextremität blieb beim Kaninchen frei, beim Hunde wurde sie paretisch. Dauernde motorische Lähmung entstand nur, wenn die vordere Wurzel durch die Gefässinjection mitbetroffen war. Das pathologische Bild war in den ersten drei Tagen das der weissen Erweichung, später das bekannte Bild der auf- und absteigenden Degeneration. Die Zellen der Spinalganglien zeigten sich gegen die Ernährungsstörung widerstandsfähiger, als die des Hinterhorns; sie blieben, wenn auch geschrumpft und in ihrer Structur verändert, lange Zeit erhalten, während die des Hinterhorns bald verschwanden. Resultate am Grosshirn brachten nichts Neues. Als zufälliger Befund fand sich bei einem Kaninchen ein kleiner Heerd im Hinterhauptlappen und eine hochgradige Atrophie des gekreuzten Nervus opticus; jedoch liess sich an dem atrophischen Nerven ein erhaltenes Bündelchen markhaltiger Fasern, und an dem unversehrten ein entsprechendes Bündelchen atrophischer Fasern nachweisen. Damit ist die partielle Kreuzung der Sehnervenfasern im Chiasma für das Kaninchen erwiesen.

Hirschl (Wien): **Aetiologie der progressiven Paralyse.** H. versucht den Nachweis zu erbringen, dass die progressive Paralyse eine tertiäre syphilitische Erscheinung und als solche mit dem Gumma gleichwerthig sei. Er hat zu diesem Zwecke 200 männliche Paralytiker der Krafft-Ebing'schen Klinik statistisch verarbeitet. Alle anderen Momente ausser der Lues seien ätiologisch unwichtig. In 175 Fällen liess sich eine genaue Anamnese erheben; davon ergaben 56 % sicher, 25 % wahrscheinlich vorangegangene Lues, während in 19 % die Anhaltspunkte für die Wahrscheinlichkeitsdiagnose der Lues nicht genügten. Aber in 63 Fällen von Spätformen der Lues konnte er auch nur in 54 % sicher, in 9,5 % wahrscheinlich die Lues anamnestisch feststellen, während 36,5 % keine anamnestischen Anhaltspunkte ergaben. Die Einheitlichkeit des klinischen und pathologisch-anatomischen Bildes lässt darauf schliessen, dass auch das ätiologische Moment ein einheitliches — die Lues — sei, dass eine Combination ätiologischer Momente nicht nöthig sei. Folgendes ist zu erwägen: 1. Der anatomische Process ist eine diffuse interstitielle corticale Encephalitis, analog der Hepatitis interstitialis; nur dass bei der Encephalitis der Process mit der Erkrankung der Organzellen einsetzt, während das bei der Hepatitis noch nicht nachgewiesen ist. (Nicht specifische Hepatitis interst. z. B. nach Phosphorvergiftung beginnt mit der Degeneration der Parenchymzellen.) Eine andere Encephalitis interst. ausser der progressiven Paralyse giebt es nicht! 2. Reflectorische Pupillenstarre kommt fast ausschliesslich bei progressiver Paralyse, Tabes und Syphilis vor. Dieselbe ist eine der progressiven Paralyse coordinierte Erscheinungsform der Lues. 3. Von verschiedenen Beobachtern sind bei Anwendung einer antiluetischen Kur Remissionen erzielt worden (in Wien in 2 Fällen); die Jodbehandlung wird meist der Quecksilberbehandlung vorgezogen.

Discussion.

Wernicke (Breslau): Die eigentliche Zerstörung bei der progressiven Paralyse trifft ausschliesslich die nervösen Elemente (Tuczek und Lissauer). Alle anderen Erscheinungen — interstitielle Processe — sind secundär und unwesentlich. Lissauer hat nachgewiesen: 1. dass die Heerdsymptome der progressiven Paralyse auf heerdförmiger, schichtenweiser Zerstörung der Ganglienzellen beruhen an den Stellen, die auch sonst die Ausgangspunkte der Heerdsymptome sind; 2. dass die Körnchenzellendegenerationen im Hirnmark secundär sind und sich genau so verhalten, wie bei sonstigen secundären Degenerationen. Tabes und Paralyse sind Nachkrankheiten, aber keine Erscheinungsformen der Lues; letztere bereitet nur den Boden vor. Von einer antiluetischen Behandlung der Paralyse kann gar nicht die Rede sein. W. hat davon niemals, insbesondere nicht vom Hg. einen Erfolg gesehen. Bei Jodbehandlung sieht man dann Besserung, wenn es gelingt, gleichzeitig eine erhebliche Zunahme

des Körpergewichts zu erzielen; das gilt aber in gleicher Weise auch für die acuten Psychosen.

Putzar (Schönbrunn): Intoxicationen mit Schwefelkohlenstoff führen nach Flechsig zu progressiver Paralyse schon im Jugendalter.

C. S. Freund (Breslau): Man muss zwei Reihen von Fällen der progressiven Paralyse nach Trauma unterscheiden; bei den einen ist Syphilis vorausgegangen, bei den anderen nicht. Letztere zeigen sehr langen Verlauf (10—12 Jahr) auffallende Verlangsamung des Gedankenablaufs, Monotonie des Ideeninhaltes, öfter Combination mit hysterischen Stigmata. Hierher gehören auch die sogenannten Feldzugsparalysen. Das Schlussbild ist dem der gewöhnlichen Paralyse gleich.

Anton (Graz): Viele tausend Syphilitiker werden nicht paralytisch; es muss also noch etwas dazu kommen. Nicht unwesentlich ist körperliche und geistige Ueberanstrengung. In den niederen Ständen der Grossstädte findet man deshalb viel mehr Paralysen, als in den ländlichen Irrenanstalten. Man kann die Lyssa zum Vergleich heranziehen. A. hat in vier Fällen von Lyssa mitten in der Incubationszeit ein plötzliches Hereinbrechen der Symptome in Folge einer schweren Affection, Schreck, Gerathen unter die Räder, gesehen.

Chiari (Prag) hat zwei pathologisch-anatomisch verschiedene Formen gefunden, solche ohne wesentliche meningitische Processe und solche, bei denen hochgradige Verwachsungen vorkommen, so dass sich die Pia gar nicht abziehen lässt, ohne dass grosse Theile der Hirnsubstanz mitgehen. Auch Ch. hält für wesentlich den Schwund der nervösen Elemente.

Pick (Prag) ist zwar persönlich auch der Ansicht, dass es sich bei der progressiven Paralyse um einen parenchymatösen Process handle, hat aber zwei Bedenken auszusprechen; 1. die progressive Paralyse ist klinisch kein einheitlicher Process; 2. unsere bisherigen Methoden sind für den Nachweis beginnender interstitieller Veränderungen nicht ausreichend. Man müsse die durch die Weigert'sche Gliafärbung zu erhoffenden Resultate abwarten, um eine sichere Entscheidung zu treffen. Die Therapie betreffend hat er in einem Falle ausgesprochener Paralyse mit gleichzeitig bestehenden anderweitigen syphilitischen Erscheinungen letztere einer antiluetischen Kur weichen sehen. Die Paralyse zeigte nicht einmal eine wesentliche Remission.

Wernicke (Breslau) ist über die Resultate der neuen Weigert'schen Gliafärbung bereits informirt. Die Veränderungen der Glia sind nach Weigert nichts Anderes, als der secundäre Ausdruck vorangegangener parenchymatöser Processe. Gerade vermittelst der Gliafärbung wird man später schon in früher Zeit den Nachweis führen können, dass parenchymatöse Processe vorliegen. — Die Adhärenz der Pia an der Hirnoberfläche ist meist Leichenveränderung; bei ganz kurze Zeit nach dem Tode ausgeführter Section giebt es keine Decortication. Nur in ganz exceptionellen Fällen findet man wirkliche, dann auch mikroskopisch nachweisbare Verwachsungen zwischen Pia und Hirnrinde.

Hirschl (Wien): Die Syphilidologen fassen heute auch das Gumma nicht als Syphilis auf (Finger). Unter seinen 200 Fällen war keine Intoxicationsparalyse. Die traumatischen Fälle machen zwar den Eindruck der Paralyse, lassen aber, abgesehen von dem Mangel an Progression, Pupillenstarre und Sprachstörung oft vermissen. Es giebt bei den vielen Syphilitikern nicht nur wenig Paralytiker sondern auch verhältnissmässig wenig Gummöse.

Winternitz (Wien): Im Bezug auf die tertiären Formen der Lues sind die Angaben von Finger alle zweifelhaft: streitig ist, dass tertiäre Lues nicht vererblich sei, streitig, dass sie nicht anstecke, streitig die Differenz des Einflusses von Jod auf secundäre, von Hg. auf tertiäre Erscheinungen. Beiderlei Erscheinungen kommen an demselben Individuum vor.

Redlich (Wien): **Zur Pathologie der multiplen Sclerose (mit Demon-**

stration). R. hat zahlreiche Fälle selbst anatomisch untersucht. Die Heerde in der weissen Substanz des Rückenmarks gestalten sich in den chronisch verlaufenden Fällen meist so, dass in umschriebenen Partien das Gliabalkenwerk dichter wird, seine Maschen immer enger werden, die Nervenfasern in ihrer Structur leiden, bis schliesslich in den ganz dichten Stellen ein fibrilläres Gewebe entsteht, in welchem noch die Reste der Nervenfasern, vor Allem nackte Axencylinder bestehen bleiben. Eine andere Form der Veränderung besteht darin, dass bei relativ wenig verändertem Gliagewebe die Nervenfasern gänzlich fehlen, und so ein areolirtes Maschenwerk entsteht. Gefässveränderungen kommen nur in einer Zahl von Fällen und zwar, wie es scheint, nur bei älteren Individuen vor, und sind unwesentlich. In den nicht seltenen Fällen, die im ganzen acut verlaufen, oder Episoden acuter Verschlimmerung zeigen, sieht man an Marchi-Präparaten auf mehr minder umschriebenen Partien, oder in der Umgebung alter Heerde, Zeichen acuten Zerfalls, insbesondere zahlreiche Fettkörnchenzellen, speciell um die Gefässe; die letzteren sind erweitert, ihre Wandungen von Zellen infiltrirt. Diese Veränderungen unterscheiden sich aber von den bei zweifellosen Entzündungen im Nervensystem vorkommenden. Bei ausgedehnten Heerden im dorsalen Abschnitt der medulla oblongata und des pons kann ein der Bulbärparalyse ähnliches Krankheitsbild entstehen. Das charakteristische Merkmal der mult. Scler. ist das Bestehenbleiben der Axencylinder, nächstdem das Auftreten des dichten fibrillären Gewebes, aber keines dieser und anderer Merkmale ist der Krankheit absolut zu eigen.

Die Annahme, dass es sich bei der mult. Scler. um einen vom Gliagewebe ausgehenden, secundär die Nervenfasern zum Schwunde bringenden chronischen Entzündungsprocess handle, hält R. nicht für genügend begründet. Unstreitige Zeichen der Entzündung fehlen. Bei der Inconstanz der Gefässveränderungen kann der Process auch nicht von den Gefässen ausgehen. Wahrscheinlich handelt es sich um einen vorwiegend degenerativen Process, der zunächst das Nervengewebe ergreift, während die Gliaveränderungen secundärer Natur sind. Dafür spricht das Wenige, was ätiologisch bekannt ist. Bei Kindern haben die Infectionskrankheiten einen unzweideutigen Einfluss (Degeneration wahrscheinlich durch die Einwirkung von Toxinen). Indessen hat dieser Factor nicht allgemeine Giltigkeit; bei älteren Individuen insbesondere handelt es sich offenbar um einen anderen ätiologischen Zusammenhang, der noch nicht bekannt ist. Die mult. Scler. kommt auch bei älteren Individuen bis in die 60er Jahre vor.

Discussion.

v. Krafft-Ebing (Wien): Marie sagt: „Die Infectionskrankheit mult. Scler. werden wir eines Tags durch Antitoxinbehandlung heilen können". Daraufhin hat K. 100 Fälle eigener Beobachtung ätiologisch geprüft. Im Kindesalter, wo die meisten Infectionskrankheiten vorkommen, ist mult. Scler. sehr selten! Eine ganz kolossale Rolle, in etwa 40 % der Fälle, spielen Erkältung und Durchnässung und zwar sowohl einmalige sehr intensive Erkältungseinflüsse mit plötzlichem Ausbruch der Krankheit, als insbesondere fortgesetzte Erkältungen mit allmählicher Entwickelung.

Wernicke (Breslau) schliesst sich der Annahme Redlich's an, dass die Krankheit eine Folge nekrotischer Vorgänge sei. Eine ältere Annahme Weigert's stellt die Nekrose immer als Ursache der Entzündung hin und verneint das primäre Vorkommen der letzteren, soweit nicht von aussen kommende Infectionsträger etwa direct eine Eiterung bedingen. In manchen Fällen finden sich auch Rundzellen, welche die von Friedländer zuerst beschriebene Eigenthümlichkeit haben, in der Nähe befindliche Epithelgruppen zur Wucherung zu bringen; so finden sich am Boden des vierten Ventrikels ganz gewöhnlich adenoide Wucherungen.

v. Jacksch (Prag): Die modernen Kraftworte der Toxine und der Infection passen nicht auf die mult. Scler. Traumen im weitesten Sinne des Wortes sind eins der wichtigsten ätiologischen Momente.

II. Sitzung. Freitag, den 4. October, ½ 4 Uhr Nachm.

S. Mayer (Prag): **Demonstration am Kaninchen über Hemmung und Wiederherstellung des Blutstromes im Kopfe.** Nach Abklemmung der vier Hirnarterien entsteht sofort tödtliches Lungenödem dadurch, dass die Thiere starke Krämpfe bekommen. Das Oedem wird durch die Contractur der kleinen Arterien und den dadurch behinderten Abfluss aus dem linken Herzen, vor allem aber durch die Krämpfe der Bauchmusculatur bedingt, welch' letztere das Blut aus den Unterleibsorganen in das rechte Herz drücken. Man kann das Oedem vermeiden: 1. Durch Einschneiden in die Linea alba und Emporheben der Bauchmuskeln durch daran befestigte Fäden (nicht sehr elegant). 2. Durch Abklemmung des Aortenbogens nach vorheriger Blosslegung der Hirnarterien. Nach 3 bis 4 Minuten Fortnahme der Pincette und Ligatur der Hirnarterien. In Folge der vorausgegangenen Rückenmarksanämie bleiben die Bauchmuskelkrämpfe aus (elegant, aber gefährlich). 3. Am besten dadurch, dass man das Thier kurze Zeit in einem abgeschlossenen Luftraume athmen lässt (subsidiäre Erstickung). In den entstehenden Erstickungskrämpfen verausgabt das Thier den grössten Theil seiner Hirnenergie. Auf der Höhe der Erstickungskrämpfe wird die Ligatur der Hirnarterien gemacht und mit künstlicher Respiration begonnen. Nach 8 bis 9 Minuten oder länger löst man die Ligaturen, und das Gehirn nimmt seine Thätigkeit wieder auf.

Fritsch (Wien): **Ueber psychische Entartung und ihre forensische Bedeutung.** Anknüpfend an die Lehre Morel's über die Progression und Umformung von nervösen und psychischen Störungen im Wege der Vererbung, sowie an die weitere Entwickelung dieser Lehre durch Falset, letztlich durch Magnan, welch' Letzterer den Begriff der Entartung in bestimmterer Form zum Ausdruck gebracht und nach klinischen Gesichtspunkten dargestellt hat, erörtert der Vortragende die Wichtigkeit der Kenntniss und Durchforschung des Gebietes der psychischen Entartung; er gedenkt dabei der einschlägigen Arbeiten deutscher Autoren und bespricht eingehend die Lehre Koch's von den psychopathischen Minderwerthigkeiten, die nach ihm in Bildern von angeborener psychopathischer Disposition und Belastung, endlich auch als Degeneration ihren klinischen Ausdruck finden.

Diese letzte Gruppe, bei welcher neben sonstigen psychischen Anomalien eine habituelle geistige Schwäche auf intellectuellem und moralischem Gebiete besteht, umfasst die Entarteten im engeren Sinne und gewinnen besonders jene mit vorwiegend moralischen Mängeln in forensischer Hinsicht hervorragende Bedeutung.

Zur Klarlegung der Verhältnisse, unter welchen gerade diese wichtigeren Formen angeborener psychopathischer Degeneration zur Entwickelung gelangen, beruft sich der Vortragende auf die im Vortrage Meynert's über Gehirn und Gesittung niedergelegten Anschauungen, auf den von diesem Forscher nachgewiesenen, in Entwickelung und Bau des Gehirns vorgesehenen Mechanismus der Gesittung; er verweist auf die Darstellung Meynert's über das primäre, kindliche, rein parasitären Impulsen folgende Ich, dessen Sitz in subcorticalen Gehirnpartien zu suchen ist, sowie über das erweiterte, secundäre, mutualistische Ich, als dessen Bildungsstätte der Cortex cerebri mit seinen immer reichhaltiger sich ausgestaltenden, complicirte Nebenassociationen des Gewissens, des Mitleids u. s. w. ermöglichenden Systemen angesehen werden muss.

Er lenkt die Aufmerksamkeit ferner auf die zu beobachtende Vereinfachung und endliche Auflösung des secundären Ich in erworbenen, mit allmählichem Untergang der corticalen Elemente einhergehenden Irrsinnsformen — wie der progressiven Paralyse, des chronischen Alkoholismus, sowie andererseits auf die klinisch ebenso erwiesene Thatsache der mangelhaften Ausgestaltung des secundären Ich zu Folge mangelhafter Gehirnorganisation, wie dies insbesondere für die Fälle des sogenannten moralischen Irrsinns zutrifft.

Vortragender kennzeichnet das Bild dieser Irrsinnsform nach seinen wichtigsten Zügen und betont die Wichtigkeit des Nachweises degenerativer Vorgänge im Associationsorgan; er würdigt hierbei die Bedeutung der sogenannten Degenerationszeichen und der mannigfachen functionellen Nervenstörungen, sowie den Nachweis erblich belastender Momente für die Erkenntniss dieser Formen psychischer Entartung und für ihre Abgrenzung gegenüber dem einfachen moralischen Defect der Verbrechernaturen; nachdem er bei diesem Anlass der Lehren Lombroso's gedacht, der die moralisch Irren gleichstellt den geborenen Verbrechern, betont er demgegenüber die Anschauungen deutscher Autoren u. A. Baer's, wonach das Verbrechen nicht die Folge einer besonderen Organisation ist und die am Verbrecher vorfindlichen Degenerationszeichen keineswegs etwas für denselben Typisches darstellen, indem der Ausgangspunkt derselben weit mehr in den ungünstigen socialen Verhältnissen der Verbrecherwelt gesucht werden muss.

Nach dem gegenwärtigen Stand der einschlägigen Lehren hält der Vortragende die Identificirung von psychopathischer Degeneration bezw. moralischem Irrsinn mit Verbrechertypus für nicht gerechtfertigt.

Bezüglich der forensischen Beurtheilung der psychischen Entartung plaidirt er für die Heranziehung der verminderten Zurechnungsfähigkeit, wie sie u. A. auch Koch für die Mehrzahl der Fälle psychopathischer Minderwerthigkeit als thatsächlich begründet nachgewiesen hat, er hebt aber auch die der Strafjustiz hieraus erwachsenden Nachtheile hervor, insofern die mildere Bestrafung gewöhnlich nur um so frühere Rückfälle und somit Gefahren für die Gesellschaft nach sich ziehen würde; die Errichtung von eigenen staatlichen Verwahrungsanstalten für höhergradig Minderwerthige wäre geeignet, zwischen den Bestrebungen der Rechtspflege einerseits und den Forderungen der Gesellschaft andererseits einen entsprechenden Ausgleich zu vermitteln.

Anhangsweise erörtert der Vortragende noch die speciellen Beziehungen mancher sexueller Perversitäten zu den Formen psychischer Entartung, wobei er auch Streiflichter auf ihre Stellung zum Strafgesetz wirft und hebt schliesslich noch die für die Entscheidung in Fragen nach der Dispositionsfähigkeit Minderwerthiger maassgebendsten Gesichtspunkte unter Betonung der Nothwendigkeit besonderer Vorsicht bei Begutachtung dahin gehöriger Fälle hervor. (Autorreferat.)

H. Sachs (Breslau): **Schläfelappenheerd mit secundären Degenerationen** (mit Demonstration). Im Alkoholdelirium verstorbenes Individuum, klinisch nicht untersuchbar. Bei der Section als zufälliger Befund zwei Erweichungsheerde in der rechten Hemisphäre. Ein kleinerer Heerd an der Wurzel der mittleren Stirnwindung hat ausschliesslich die Rinde und zwar nur auf der Höhe der Windungen zerstört, während die Rinde in der Tiefe der Furchen intact war. An der Dura oder dem Schädelknochen war nichts zu finden gewesen, was von aussen schädigend auf die Gehirnoberfläche hätte einwirken können. Secundäre Degeneration schräg nach unten innen hinten bis in den Fuss des Stabkranzes. Der zweite grössere Heerd im Schläfelappen ist ein Markheerd; derselbe reicht von aussen her bis in das Unterhorn, hat die Rinde verhältnissmässig intact gelassen, aber das Mark in grosser Ausdehnung vernichtet. Betroffen sind: die Spitze des Schläfelappens, das vorderste Stück der ersten Schläfewindung, die zweite und dritte Schläfewindung bis auf ihr hinteres Ende; an der unteren Kante der convexen Fläche geht der Heerd im Mark bis in den Hinterhauptlappen hinein. Die mediane Seite des Schläfelappens ist gut erhalten. Von diesem Heerde gehen folgende secundäre Degenerationen aus: In der betroffenen rechten Hemisphäre ist vollkommen verschwunden das Hakenbündel; ferner das Tapetum des Unterhorns (zum Theil durch den Heerd selbst vernichtet). Vom unteren Längsbündel sind Spuren vorhanden; relativ am besten ist es ganz hinten im Hinterhauptlappen erhalten, aber auch hier gegenüber der anderen Hemisphäre deutlich verschmälert. Die vordere Commissur ist erheblich verschmälert. Der Stab-

kranz der betroffenen Theile des Schläfelappens, insbesondere die aus dem vordersten Stück des Lappens kommende Faserung ist fast verschwunden. Eine wesentliche Beeinträchtigung des Corpus geniculatum internum findet sich nicht. Zwinge und oberes Längsbündel erscheinen normal. Sehstrahlung und Alles, was damit zusammenhängt, ist natürlich unversehrt. Gegen die Mittellinie hin ist das Balkensplenium erheblich reducirt. In der linken gesunden Hemisphäre sind Splenium und vordere Commissur genau ebenso reducirt, wie rechts. Der Forceps, d. i. die Balkenfaserung des Hinterhauptlappens (inclusive des sogenannten Tapetums des Hinterhorns) ist gegenüber der rechten Seite deutlich verkleinert und zeigt stellenweise ein lückenhaftes Aussehen. Ebenso ist das Tapetum des Unterhorns links gegen die Norm verschmälert und lückenhaft. Folgerungen: Nach Zerstörung des einen Tapetums (des Unterhorns) geht die secundäre Degeneration nicht auf der gleichen Hemisphäre in Form eines fronto-occipitalen Associationsbündels nach vorn, sondern geht durch das Splenium nach der anderen Hemisphäre hinüber. Alle Tapetum- und Forcepsfasern gehören zum Balken. Im Splenium verlaufen: 1. Fasern, welche beide Hinterhauptlappen, 2. solche, welche beide Schläfelappen, 3. solche, welche jeden Hinterhauptlappen mit dem entgegengesetzten Schläfelappen verbinden.

C. S. Freund (Breslau): **Ueber psychische Lähmungen.** (Der Vortrag ist unter den Originalartikeln dieser Nummer veröffentlicht.)

Discussion.

Wernicke (Breslau) berichtet von einem an Tabes Leidenden, welcher im Verläuferstadium, als die Stellung der Diagnose noch unmöglich war, nicht schreiben konnte, weil bei jedem Versuch eine unwillkürliche Innervation des M. biceps eintrat. Allmählich wurden alle feineren Bewegungen der Hand durch Innervation von zu ganz anderen Verrichtungen dienenden Muskeln unmöglich gemacht. Vielleicht könnte es sich in dem einen von Freund erwähnten Fall um etwas Aehnliches handeln. W. hat den von Charcot proclamirten psychischen Lähmungen immer sehr ungläubig gegenübergestanden; er hat keinen von ihm genauer untersuchten Fall in der Erinnerung, bei dem nicht dringender Verdacht der Simulation bestanden hätte. Insbesondere Fälle von schlaffer Lähmung des Armes nach Unfällen, oder bei Soldaten, seien ihm bisher immer unzweifelhafte Beispiele von Simulation gewesen. Er stehe nicht durchaus auf dem gleichen Standpunkte wie der Vortragende.

H. Sachs (Breslau): In dem erwähnten Falle von Daumenlähmung konnte sowohl Simulation, wie jede anderweitige Erkrankung mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Der Patient, ein junger Mann von etwa 28 Jahren, hatte sich beim Radfahren eine Verletzung beider Hände und darunter eine Luxation des rechten Daumens zugezogen. Schon beim ersten Verbandwechsel wurde die Lähmung mit Contractur des Daumens bemerkt. Einzelne Bewegungen lernte Patient wieder. Die Contractur des Anziehers und die Unfähigkeit den Daumen abzuziehen, blieb bestehen, trotz der grössten Mühe, die sich Arzt und Patient gaben. — Dass ein Ueberspringen der Innervation auf andere Muskeln, als die, deren Bewegung beabsichtigt war, auch an anderen Stellen des Centralnervensystems, als in der Associationsfaserung vorkommen kann, und insbesondere bei der Tabes im Rückenmark vorkommt, soll selbstverständlich nicht bestritten werden.

C. S. Freund (Breslau): Auch in dem Falle mit schlaffer Armlähmung liegt zweifellos keine Simulation vor. Ich bin gern bereit, denselben Herrn Prof. Wernicke persönlich vorzustellen.

Anton (Graz): Das Uebergreifen von Impulsen auf andere Muskelgruppen, so dass eine Bewegung intendirt, die andere geleistet wird, kommt auch anderweitig vor, so bei der Little'schen Krankheit, bei Formen von Porencephalie, wo die willkürlichen Bewegungen mehr, als die automatischen gehemmt sind, in der Form der Mitbewegungen bei der Hemiplegie, ferner in der Sprache als Versprechen. Ich

möchte, nicht gerade im Hinblick auf die jetzigen Ausführungen des Collegen Freund, sondern auf andere Bücher mit weit wagenden Titeln[1] in letzter Zeit Bezug nehmen und hervorheben, dass der eine Denkfehler öfter vorkommt, dass Allegorien und Bilder zu leicht für Erklärungen genommen werden. Spannung und Welle und dergl., das sind Alles nur Bilder. — Es ist gewiss nicht als Fortschritt zu bezeichnen, wieder in dem Gebiete einer Bahn die anatomischen und die functionellen Beeinträchtigungen aus einander zu halten. So wird die leidige Scheidung zwischen anatomischen und functionellen Nervenkrankheiten auf die Associationskrankheiten transferirt. Die hier gebrauchten Bilder, das Abfliessen der Spannung nach der Peripherie, sind Behelfe. Ich gebe zu, wir haben nichts Besseres, man muss mitunter algebraisch rechnen, mit einem Bilde, einem Worte sich behelfen. Aber man darf nicht, wie es bedeutenden Forschern unterläuft, sagen: „So löst sich das Räthsel des Bewusstseins".

H. Sachs (Breslau): Es handelt sich hier nicht um blosse Bilder; beim Vorgange der Association geschieht in der betreffenden Nervenfaser etwas; es findet eine dieselbe durchlaufende moleculare Bewegung statt, welche eine bestimmte Intensität und eine bestimmte Spannung haben muss, und welche als latente Energie fortbesteht. Anders ist der Vorgang überhaupt nicht zu erklären. Von dem psychischen Aequivalente im Bewusstsein ist dabei ganz abgesehen; das entzieht sich selbstverständlich jedem Erklärungsversuch. Ob ich den geschilderten Vorgang Welle, oder anders nenne, ist gleichgültig; man braucht aber einen Namen, um nicht immer den ganzen Vorgang „Entstehen einer molecularen, die Faser durchlaufenden Bewegung u. s. w." wiederholen zu müssen. — Den Unterschied zwischen anatomisch bedingter und functioneller Störung möchte ich doch nicht verwischen lassen. Hält man daran fest, dass jeder Störung zum Mindesten etwa eine chemische Veränderung des betroffenen Zellelementes zu Grunde liegen muss, und will man dies schon als anatomische Veränderung bezeichnen, so ist natürlich jede pathologische, aber auch jede normale Erscheinung anatomisch bedingt. Hier handelt es sich aber um etwas Anderes. In erster Linie kommt Folgendes in Betracht. Eine anatomisch localisirte Störung der Associationsfaserung kommt durch eine das Gehirn selbst und direct an einer circumscripten Stelle treffende Schädigung, z. B. durch eine Blutung, einen Tumor, zu Stande, oder aber dadurch, dass der schädigende Einfluss auf dem Wege der Blutbahn herankommt, z. B. bei einer Intoxication. Dabei werden die Associationsfasern stets grob, wie sie anatomisch neben einander liegen, betroffen. Es können nicht electiv einzelne durch ein grösseres Gebiet zerstreute geschädigt werden, während andere dicht daneben liegende vollkommen intact bleiben. Die Schädigung bleibt „cerebral" localisirt. Bei der functionellen Störung dagegen, werden die Fasern so, wie sie erfahrungsgemäss, also gewissermaassen zufällig mit einander verknüpft sind, in ihrer Thätigkeit gestört. Hier muss die Ursache der Störung ausserhalb der Associationsfaserung selber liegen und von der Peripherie her, auf dem Wege der Projectionsbahnen, herankommen. Hier handelt es sich also um eine „psychische" Localisation, um die Localisation der Störung in Associationsfasern, welche functionell durch die Erfahrung verknüpft sind, während sie cerebral in allen möglichen Theilen des Grosshirns liegen können. S. erläutert seine Ausführungen an dem Meynert'schen Beispiel von dem blökenden Schaf.

Anton (Graz) will die einmal gebräuchlichen Ausdrücke von anatomischen und functionellen Neurosen nicht leugnen, bis man etwas Besseres an deren Stelle setzen kann. Er ist geneigt anzunehmen, dass das Functionelle auch durch anatomische Störungen hervorgebracht werden kann. Er erinnert an die Meynert'sche Angabe, dass die Arteria chorioidea auch den hinteren Schenkel der inneren Kapsel versorgt,

---

[1] Gemeint ist Prof. Exner in Wien. Entwurf etc. pag. 278. (Ref.)

also die sensible Leitung, und mithin die krampfhafte Verengerung ihres Lumens Hemianästhesie hervorrufen kann.

Herrnheiser (Prag): **Ueber den Augenspiegelbefund bei Poliencephalitis haemorrhagica superior.** Am ersten Untersuchungstage bei dem beobachteten Falle fanden sich in der Netzhaut bei normalen brechenden Medien zahlreiche, in einer circumpapillären, die Macula umfassenden Zone gelegene, kreisrunde Blutaustritte, und zahlreiche Spritzer und Sprenkel an den venösen Gefässchen; keine weissen Flecke. Vollkommene Heilung. Auch Wernicke hat in seinen drei Fällen und Thomsen in einem eine Andeutung von Papillitis und Blutungen gesehen. Die 14 Fälle der Litteratur sind: 11 Alkoholiker, 1 Fall mit psychischer Alteration, 1 Schwefelsäurevergiftung, 1 mit Anfällen von Schüttelfrost und Erbrechen. — Es handelt sich um eine Intoxication, entweder acut (Schwefelsäurevergiftung: Gastritis ulcerosa und hier Eingangspforten für Bacterien) oder chronisch (Alkohol). Die P. h. s. ist der Ausdruck einer allgemeinen Intoxication, sei es durch pathogene Mikroben oder durch allmähliche Aufnahme von Giftstoffen. Alle hierher gehörigen Processe (Morbus Brightii, Scorbut, Sepsis) haben die Neigung zu Blutungen in den verschiedensten Theilen des Organismus. Es liegt daher nahe, anzunehmen, dass der Symptomencomplex der P. h. s. zufälligen Blutaustritten an verschiedenen Stellen des nervösen Centralorgans seinen Ursprung verdankt.

III. Sitzung. Sonnabend, den 5. October, 9 Uhr Vorm.

Fr. Pick (Prag): **a) Krankendemonstration. b) Ueber Tabes mit Meningitis.** a) 29jähriges Mädchen mit leichten tuberculösen Antecedentien. Ende Mai rechtsseitige Ptosis, Parese des rechten Rectus sup. und int., Pupille weit und vollständig starr; concentrische Gesichtsfeldeinengung für weiss und Farben, allgemeine Hypästhesie, Patellarreflex lebhaft, kein Pharynxreflex. Auf energisches Zureden bessern sich schnell sämmtliche Symptome; gegenwärtig kann das beim Geradeausblicken noch herabhängende Lid prompt gehoben werden, nur die Iridoplegie bleibt unverändert. Es handelt sich demnach wahrscheinlich um eine Combination hysterischer Paresen mit einer organisch bedingten Lähmung im Gebiete desselben Nerven.

b) Demonstration von Rückenmarkspräparaten eines Falles von Tabes. Weder im Leben, noch nach dem Tode Anhaltspunkte für Lues. Section: Geringe chronische Tuberculose der Lungenspitzen; mässige Meningealverdickung am Gehirn, namentlich der Hirnbasis; am Rückenmark starke chronische Meningitis mit Einlagerung käsiger Massen; stellenweise das Rückenmark umschnürende Schwarte; mikroskopisch Granulationsgewebe mit Riesenzellen und Verkäsung; Tuberkelbacillen nicht nachweisbar; Hinterstrangssclerose im Lumbalmark, nach oben rasch abnehmend; eine zweite minder intensive Degenerationszone, symmetrisch in den mittleren Theilen der Burdach'schen Stränge, im Cervicalmark. P. vermuthet, dass letztere Erscheinung die Folge der im oberen Dorsalmark besonders hochgradigen Meningitis sein könne, also ganz verschiedenen Ursprungs von der Sclerose im Lumbalmark.

Discussion.

Obersteiner (Wien): Seine und Redlich's Anschauung über die Tabes bezieht sich auf die Erkrankung der Pia; die Tabes entsteht danach durch die Einscheidung der hinteren Wurzeln beim Eintritt in's Rückenmark, als den Locus minoris resistentiae.

Redlich (Wien): Dass Tabes in einer gewissen Höhe verschwindet und weiter oben wieder erscheint, ist nichts Seltenes. Ausgeprägte Meningitis kommt auch ohne Wurzelerkrankung vor. Im vorliegenden Falle ist die Höhendifferenz zwischen der Meningitis und der cervicalen Degeneration zu gross, als dass man an dieselben Wurzeln denken könnte.

v. Krafft-Ebing (Wien): **Ueber Migräne und acute Geistesstörung.** Die Migräne ist eine Neurose der corticalen Felder des Gehirns. Fast ausnahmslos handelt es sich um eine constitutionelle oder in früher Lebenszeit einsetzende Erkrankung, eine Degeneration. Die zu Grunde liegenden Vorgänge können möglicher Weise gelegentlich die ganze Hirnrinde diffus in Mitleidenschaft ziehen und so die Bedingungen einer Psychose schaffen. Gewisse Migräneformen sind als stellvertretende Symptome von Neurosen anzusehen, welche erfahrungsgemäss anfallsweise psychische Störungen als Aequivalente hervorrufen. Die Hemicranie ophthalmique ist nicht eine besondere Art von Epilepsie, aber es bestehen hier gewisse Beziehungen; mitunter auffallende Besserung durch Brom. Die Ausdehnung eines Migräneanfalls kann Vertaubung der betreffenden Gesichts- und Zungen-, ja der ganzen Körperhälfte, Parästhesien, motorische Functionshindernisse, motorische und amnestische Aphasie, Seelenblindheit, Seelentaubheit, Alexie und Agraphie vorübergehend hervorrufen.

K. hat zwei Fälle von migränöser Psychose beobachtet. 1. 18jähriger Lehrling leidet seit langem (wie auch Mutter und Grossmutter) an Migräneanfällen, welche in unregelmässigen Abständen kommen und seit einigen Jahren von Flimmerscotom begleitet werden. Im Februar d. J. nach einer gemüthlichen Aufregung Flimmerscotom, dann ungewöhnlich heftiger Anfall und im unmittelbaren Anschluss daran, während der Fortdauer der Migräne, ein drei Tage anhaltender die Migräne um 36 Stunden überdauernder Traumzustand, einsetzend mit schreckhaften Hallucinationen: Aufhebung der Apperception, hochgradiger Verlust der Erinnerung. Vollkommene Heilung, die allmählich einsetzt. Keine hysterische oder epileptische Antecedentien oder Erscheinungen. 2. 15jähriger Schüler, seit 11 Jahren an gewöhnlicher Migräne leidend; immer nervös, reizbar, jähzornig. Hinweise auf Epilepsie fehlen bei ihm selbst, wie in der Verwandtschaft. Vater und Mutter ebenfalls migränös. Seit 6 Wochen alle paar Tage Migräne von $1^1/_2$ stündiger Dauer mit Flimmerscotom; geberdet sich seitdem während des Anfalls wie toll, tobt, wüthet, zerschlägt und zerreisst, was ihm in die Hände kommt; vollständige Amnesie dafür. In beiden Fällen handelt es sich also um Hemicranie ophthalmique. Viele solche Fälle dürften sich als epileptische oder hysterische Aequivalente darstellen.

Discussion.

Anton (Graz): Bei diesen neuralgischen Zuständen handelt es sich um einen Irritationszustand im ganzen Nervensystem. Derartige Zustände wechseln nach klinischen Erfahrungen leicht den Ort; sie irradiiren und können sich jedenfalls auch einmal verallgemeinern. Solche Zustände können mit Flimmerscotom anfangen; es entwickelt sich in kurzer Zeit eine Intercostalneuralgie mit Angstzuständen. Die Menschen sind sich ihres neuralgischen Zustandes nicht immer bewusst. Mitunter sieht man nur an dem merkwürdigen, reflectorisch sich entwickelnden Mienenspiel (Vibriren des Corrugator), dass es sich um einen Neuralgiker handelt.

v. Krafft-Ebing (Wien): Der Schwerpunkt der klinischen Beurtheilung liegt darin, ob es eine Dysphrenia neuralgica im Sinne Schüle's giebt, oder ob es sich nur um Aequivalente innerhalb bereits bekannter Neurosen handelt. K. kann sich manchen Falles erinnern, wo solche scheinbare Dysphrenien ihre Fundirung in epileptischen oder epileptoiden Zuständen fanden, so dass der Anfall mit Trübung des Bewusstseins bis zu völliger Aufhebung des Oberbewusstseins einherging. (Bromtherapie!).

Anton (Graz): **Ueber Störungen des Orientirungsvermögens.** Fall von doppelseitiger Heerderkrankung im Hinterhauptlappen. Krankengeschichte: Die Patientin war schwer besinnlich, suchte nach Worten, umschrieb und verwechselte; am besten fand sie die Worte für den spontanen Gedankenablauf. Das minimale erhaltene Gesichtsfeld für von links kommende Gegenstände, mittelst dessen sie das Gesehene häufig erkannte und bezeichnete, ging später ganz verloren; keine Fixation

mehr. Auch während sie noch sah, erkannte sie die Gegenstände besser durch Tasten. Der Ausfall des Sehens kam der Kranken nicht zum Bewusstsein; sie wusste nicht, um was es sich handle, wenn man sie wegen ihrer Blindheit bedauerte, während sie sich jedes fehlenden Wortes schmerzlich bewusst wurde. Sie war im Zimmer völlig unorientirt, konnte ihr neben dem Bett immer an derselben Stelle stehendes Glas nicht finden, wusste die Richtung der Fenster, der Thür, des Tisches nicht, erkannte trotz guten Hörvermögens nicht, ob Geräusche von rechts oder links kamen, in ihrem Ohre oder ausserhalb sich befanden. Am eigenen Körper war sie gut orientirt. Optische Vorstellungen waren armselig, aber sicher vorhanden; ihren Heimatsort, die Conturen und Farbe der Hausthür, des Taubenschlages daselbst konnte sie beschreiben; dabei normaler Heimwehaffect. Visuelle Vorstellungen über die Gegenwart waren gar nicht zu entdecken.

Section: A. hatte einen beiderseitigen Heerd auf der medialen Seite des Schläfenhinterhauptlappens erwartet. Statt dessen fand sich ein symmetrischer Heerd beiderseits an der convexen Fläche, an der zweiten, weniger der ersten Occipitalwindung und am Gyrus angularis. Der Heerd war im Mark viel mächtiger als an der Oberfläche. Links reicht der Heerd stellenweise bis an das Unterhorn herab und kann wohl die Markmasse des Hinterhauptlappens von den übrigen Hirngebieten abtrennen, sowohl oberhalb als unterhalb des Balkens. Cuneus und Präcuneus sind relativ intact, wenn schon hineinstrahlende Degenerationszonen vorhanden sind. Nach unten ist das untere Längsbündel sicher unterbrochen. Die Balkenstrahlung ist in ihrem hinteren Theile getroffen, das Splenium beträchtlich verfärbt. Nach vorn sind zwei Degenerationsstreifen zu verfolgen, der eine entsprechend dem Fasciculus arcuatus, der andere einwärts vom Balken und dem Ventrikelgrau ist als Degeneration einer fronto-occipitalen Bahn in Anspruch zu nehmen. (A. hat ein derartiges Bündel an drei Fällen mit Balkenmangel deutlich gesehen und konnte es auch an Abfaserungspräparaten wieder erkennen.) Leider ist das Gehirn erst im Beginne seiner Verarbeitung, so dass nur einige wenige Präparate demonstrirt werden können.

Das anfänglich frei gebliebene Maculargebiet ist wohl nicht durch einen neuen Heerd getroffen, sondern einer consecutiven Atrophie zum Opfer gefallen. Für die Rindenblindheit muss die Unterbrechung der Projectionsfaserung verantwortlich gemacht werden. Warum aber war sich die Kranke ihrer Blindheit nicht bewusst? — Die Raumvorstellung gehört nicht zu einer einzelnen Sinnesthätigkeit, sondern wird durch die centrale Verknüpfung der einzelnen Sinnesreize auf associativem Wege zu Stande gebracht.

Discussion.

H. Sachs (Breslau): Das Vorhandensein von langen Associationsfasern zwischen Hinterhaupt- und Stirnlappen soll nicht bestritten werden; aber das Tapetum gehört jedenfalls nicht zu einer solchen Bahn, sondern zum Balken. Ein sicheres Urtheil über den vorgetragenen Fall kann man aus den wenigen fertigen Präparaten noch nicht gewinnen. Der Verlust des Lichtbewusstseins kann, abgesehen von functionellen Störungen, auf zwei Wegen zu Stande kommen; entweder ist die der Lichtwahrnehmung dienende Rindenpartie vollkommen zerstört oder ihre associativen Verbindungen mit anderen Rindenpartien sind vollkommen unterbrochen. Im letzteren Falle bildet das Lichtfeld eine Art von Sequester; eventuell in demselben noch vorhandene Erregungen kann der Kranke nicht äussern. Centrale Blindheit mit Erhaltensein der Erinnerung an Licht ist auf subcorticale Erkrankung zu beziehen.

Münzer (Prag): **Beitrag zum Aufbau des Centralnervensystems** (mit Demonstration). M. wollte in Verbindung mit Wiener experimentell die Frage aufhellen, warum die secundäre Degeneration im Rückenmark verschieden ist nach Grosshirnheerden und nach Rückenmarkszerschneidung. Zerstört man bei einem neu-

geborenen Kaninchen eine Grosshirnhemisphäre, so kommt die entsprechende Pyramidenbahn gar nicht zur Entwickelung; schneidet man dann dem erwachsenen Thiere das Rückenmark halbseitig durch, so tritt dennoch eine absteigende Degeneration im Seitenstrang auf. Durchschneidet man ferner einem neugeborenen Thier das Rückenmark halbseitig nnd dann dem erwachsenen Thiere dasselbe weiter unten total, so entwickelt sich im Seitenstrang eine reichliche absteigende Degeneration unterhalb des zweiten Schnittes. Nach Zerstörung des Corpus trigeminum der Taube findet sich niemals eine absteigende Degeneration im Rückenmark (ebensowenig, wie nach Zerstörung des Grosshirns bei demselben Thiere). Auch wenn man einem neugeborenen Kaninchen die eine Hemisphäre entfernt und dann dem erwachsenen den Vierhügel zerstört, fehlt die Degeneration. Es finden sich mithin in der Pyramidenbahn im Wesentlichen nur Fasern aus dem Grosshirn und solche aus dem Rückenmarksgrau.

Nach einseitiger Grosshirnzerstörung (immer bei Taube und Kaninchen) findet sich eine Verschmälerung der Thalamusganglien, Schwund der Pyramiden, Verkleinerung der grauen Substanz der Brücke, aber keine Degeneration in Kleinhirn und Brückenarm und keine Atrophie des Tractus opticus (sobald der Thalamus nicht selber verletzt war). In der optischen Bahn bekommt man jederzeit nur secundäre Degeneration nach aufwärts, nicht nach abwärts. Nach Verletzung der Goll'schen und Burdach'schen Stränge degenerirt die Schleife nach aufwärts. Die Schleife degenerirt aber niemals nach abwärts; die nach Verletzungen des Mittelhirns abwärts degenerirenden Fasern gehören nicht zur Schleife, sondern sind 1. die Fasern der Forel'schen Haubenkreuzung, 2. eine Partie Fasern, die immer unter dem hinteren Längsbündel liegend die Raphe kreuzt und jenseits derselben bis zur Brücke zieht, 3. die absteigende Trigeminuswurzel.

Discussion.

Starlinger (Wien): Nach Durchschneidung der Pyramidenbahn (beim Hunde) in der Medulla ist die absteigende Degeneration geringer, wenn die Läsion gleich hinter dem Corpus trapezoides sitzt, als wenn sie tiefer unten sich befindet. Zwischen diesen beiden Stellen müssen also Fasern zur Pyramidenbahn hinzutreten. Absteigende Degeneration der Schleife hat er auch nie gesehen.

Obersteiner (Wien): Es existirt wohl eine doppelseitige Degeneration in gewissem Sinne. Monakow hat an höheren Thieren gearbeitet. Die Erfahrungen über beiderseitige Degeneration beziehen sich auf den Menschen. O. weiss aus eigener Erfahrung, dass motorische Wurzeln gegen das Centrnm hin degeneriren. Die Marchi'sche Reaction ist ungemein fein; man kann dabei leicht in einen Irrthum verfallen. In älteren Fällen kann die Schleife auch absteigend degeneriren. Das geschädigte Neuron geht nach Forel um so intensiver zu Grunde, je näher die Schädigung der Zelle liegt.

Singer (Prag): Es giebt dreierlei Formen von Atrophie: 1. Waller'sche Degeneration, das ist die gewöhnliche Form mit Markscheidenzerfall. 2. Atrophie mit einfachem Nervenschwund (Monakow). 3. Atrophie mit Agenesie (Gudden), vollständiges Verschwinden der ganzen Bahn. Nach einfacher Verletzung der Hirnrinde degenerirt die Schleife nicht absteigend.

Münzer (Prag): Es sind andere Fasern, die absteigend, andere, die aufsteigend degeneriren. Ein motorischer Nerv, in der Nähe der Zelle durchschnitten, lässt allerdings aufsteigende Veränderungen eintreten. Die absteigende Degeneration der Schleife ist keine Degeneration, sondern eine Atrophie.

Přibram (Prag): a) **Krankendemonstration.** Zwei Brüder beide seit dem 12. Lebensjahr leidend. Der jüngere, 22 Jahre alt, zeigt die Erscheinungen der spastischen Spinalparalyse: Muskelspannungen; gesteigerte Sehnenreflexe; Gang am Boden haftend, mit einwärts gekehrten Füssen, steifen Beinen und rotirendem



Becken; Lendenlordose. Der ältere Bruder zeigt das vorgerücktere Stadium: Spastische Erscheinungen weniger intensiv; Lendenlordose geringer; Gang wie bei Peronenslähmung mit starkem Erheben der Kniee. Er hatte im Anfange von den Fusssohlen bis zum Kopf ausstrahlende Schmerzen und klagt jetzt über Schmerzen in der Lumbargegend und zeitweiligen starken Kopfschmerz. Ausserdem gewisser Grad von Schwachsinn; grimassenartige Bewegungen beim Sprechen; Sprache erschwert: bringt die Zunge an die Lippen, spricht sehr langsam und mühsam, zeitweilig mit Speichelsprudeln.

b) **Zur Prognose des M. Basedowi.** Auch ohne chirurgische Behandlung kann man bedeutende Besserungen erzielen, allerdings nicht in der Klinik, aus der die Pat. in kurzer Zeit in ihre schlechten Ernährungsverhältnisse zurückkehren, wohl aber in der Privatpraxis durch systematische, lange Zeit fortgesetzte vorzügliche Pflege. Als Mortalitätsziffer werden 12% angegeben; aber auch die chirurgisch behandelten Fälle zeigen eine Mortalität von 8%. Mit Degeneration der Schilddrüse und Autointoxication kann man nicht alle Fälle vereinbaren z. B. nicht solche von einseitigem Exophthalmus, oder einseitigem Zurückgehen desselben, oder einen Fall mit Auftreten der Krankheit nach einem angestrengten Bade mit vielem Tauchen. Die Chloroformnarcose an sich hat mitunter als Heilmittel gewirkt. Selbst in den allerschwersten Fällen sind die Chancen nicht so ungünstig, wie man gewöhnlich annimmt.

IV. Sitzung. Sonnabend, den 5. October, 4 Uhr Nachm.

Rabl (Prag): **Demonstration zur Entwickelungsgeschichte des Nervensystems.**

v. Sölder (Wien): **Ueber Perseveration.** Bei Gehirnaffectionen verschiedener Art kommt es einzelne Male zu einer Störung im formalen Ablauf cerebraler Leistungen, die sich als Neigung kundgiebt, eine eben vollzogene Function unmittelbar oder kurz darauf, auch an ganz unpassender Stelle, zu wiederholen. Bei Aphasischen lange gekannt als sinnlose Wiederholung eines gerade ausgesprochenen oder gehörten Wortes wurde die Störung von Hugklings-Jackson auch bei nichtsprachlichen motorischen Leistungen beschrieben, dann 1892 von Pick als cerebrales Ermüdungsphänomen von allgemeiner Bedeutung erkannt und später von Neisser als Perseveration bezeichnet. Vortr. hebt hervor, dass das Symptom ausser bei organischen Hirnerkrankungen (Heerderkrankungen mit Aphasie, progressive Paralyse, senile Demenz) auch bei rein functionellen, und zuweilen bei Erschöpfungspsychosen mit Verwirrtheit vorkomme und bei diesen eine hervorragende Rolle im klinischen Bild, besonders in den sprachlichen Aeusserungen spielen könne. Durch einzelne Beispiele wird die Ausprägung des Symptoms auf sprachlichem, motorischem und optischem Gebiete illustrirt und die charakteristische Schriftstörung (Wiederholung einzelner Buchstaben) demonstrirt. Vortr. hält die Perseveration für ein Zeichen cerebraler Erschöpfung, dass organische und functionelle Gehirnerkrankungen begleiten und localisirt oder allgemein auftreten kann; von den symptomatisch ähnlichen Stereotypien ist es wahrscheinlich zu trennen. Bei Gesunden giebt es eine gleichartige, nur quantitativ verschiedene Störung bei einer bestimmten Art des sich Versprechens. Perseveration kommt nach Vortr. zu Stande durch starkes Hervortreten der durch Erschöpfung intensiver und nachdauernder gewordenen Nachbilder nach perceptiv oder associativ geweckten Vorstellungen bei gleichzeitigem Wegfall der Correctur. (Autorreferat.)

Chiari (Prag): **Demonstrationen.** Unter Anderem:

1. Myelotom: Kleines senkrecht abgebogenes Messer, um bei der Herausnahme des Gehirns das Rückenmark nicht schräg, sondern quer durchschneiden zu können.

2. Die Meningitis basilaris tuberculosa ist arteriellen Ursprungs. In 9 Fällen beim Menschen konnte Hekton im Prager pathologischen Institut jedesmal den

Nachweis der Infection von der Intima der Gefässe aus führen (Demonstration von Tuberkeln an der Intima). Bei Kaninchen, denen Tuberkelbacillenreinkulturen in die Carotis injiciert werden findet man nach 14 Tagen bis 3 Wochen das exquisite Bild der tuberculösen Meningitis.

3. Demonstration grosser Tuberkel an verschiedenen Stellen des Rückenmarks ohne klinische Erscheinungen.

4. Demonstration von Kleinhirnveränderungen durch congenitale Hydrocephalie des Grosshirns; diese Dinge kommen nicht vor bei erworbener Hydrocephalie. Es giebt vier verschiedene Formen: a) Zapfenförmige Veränderungen der Tonsillen und der medialsten Theile der Lobi inferiores (Henle), sodass die Zapfen in den Wirbelcanal reichen. b) Zapfenförmige Verlängerung des Wurms in den Wirbelcanal und taschenförmige Verlängerung des vierten Ventrikels; nicht selten ragt der Fortsatz in die Tasche hinein. Gleichzeitig knopfförmiges Vorspringen der hinten ausgebogenen Kerne der Hinterstränge. c) Hernia cervicalis des ganzen Kleinhirns; Hydrops des vierten Ventrikels. d) Hypoplasie des Kleinhirns; in diesem Falle konnte das Kleinhirn wegen Kleinheit des Foramen magnum nicht in den Wirbelcanal hineinwachsen.

Discussion.

Redlich (Wien) ad 3, vermuthet, dass bei so grossen Tuberkeln im Rückenmark nicht genau genug klinisch untersucht und kleinere Störungen, umschriebene Anaesthesien, Muskelatrophien übersehen worden seien.

Anton (Graz) ad 4, hat in zwei Fällen congenitaler Hydrocephalie weitgehende territoriale Degenerationen der grossen Oliven gefunden.

Wölfler (Prag): **Nervennaht und Nervenlösung.** Bericht über 7 Fälle von Nervennaht und 3 von Lösung mit dem Knochen verwachsener Nerven. Die Nervennaht soll ausgeführt werden, sobald die Verletzung und die periphere Lähmung constatirt ist, gleichgiltig, wieviel Zeit seit der Verletzung verflossen ist. Verschlimmerung kann durch die Nath nicht eintreten, wenn man alles Nervöse schont. Die Länge der Zeit seit der Verletzung bedingt nicht immer eine Verzögerung in der Wiederherstellung der Function. Von grösster Wichtigkeit ist, dass um den Nerven sich eine möglichst physiologische Umgebung befindet, ferner dass die Heilung p. p. i. geschieht. Die Resultate werden unsicher, wenn die Distanz der durchschnittenen Nervenenden mehr als 4 cm beträgt, wenn die umgebenden Weichtheile oder Knochen verletzt, zerstört oder vereitert sind, wenn die Muskeln ihre Contractilität aus irgend einem Grunde eingebüsst haben. Für die mittelbare Nervennaht muss man die Entscheidung über die Methode weiteren Erfahrungen überlassen.

In einem Falle von Nervenlösung, der immer wieder Recidive zeigte, wurde der Nerv durch Epidermis isolirt; es trat Heilung ein aber unter Zurückbleiben einer Fistel. Bei der Verwachsung treten die Symptome gewöhnlich erst nach mehreren Wochen und ganz allmählich ein; anfänglich neuralgische Zustände und sensible Reizerscheinungen, dann Atrophie der Muskeln und trophische Störungen der Haut; bis zu völliger Aufhebung der Bewegung und Empfindung. Therapie anfänglich conservativ; beim Einschmelzen des Callus oder durch electrische Behandlung tritt oft Heilung ein. Bei der Operation grenzen die Erfolge oft an's Wunderbare; Heilung in 14 Tagen und schneller.

Bayer (Prag): **Chirurgische Beiträge zur Neurologie** (mit Krankenvorstellung):

1. Achtjähriger Knabe mit Hohlfüssen. Die Difformität entwickelte sich allmählich vom vierten Lebensjahre ab. Kein ätiologisches Moment nachweisbar. Stellte man den Pat. auf die Sohlen, so krallten sich dieselben sofort zusammen, und es traten lebhafte Schmerzen auf. Bei der Operation ergab sich, dass der Nervus

plantaris und die Sehne des Flexor hallucis longus in die Fascia plantaris eingebettet waren. Nach Lösung beider glatte Heilung.

2. Bei nach spinaler Paralyse zurückgebliebenen Schlottergelenken und zwar am linken Sprung- und Kniegelenk nagelte B. in einer Sitzung nach Correctur der Stellung die Gelenkenden mit langen eisernen Nägeln percutan zusammen. Die Nägel wurden nach drei Wochen (vielleicht zu früh) entfernt. Die Gelenke waren ziemlich gut fixirt, und das Kind konnte wieder stehen.

3. Fall von Myelitis bei einem Kinde: Lähmungserscheinungen erst am linken, dann auch am rechten Bein; Sphincterenlähmung; Sensibilitätsverlust bis zur Lendengegend, später nur bis zu den Leisten hinauf. Kein empfindlicher Heerd in der Wirbelsäule nachweisbar. Gleichmässige nach rechts convexe Curve der Wirbelsäule. Wahrscheinlich handelt es sich um eine Defectbildung der Wirbelsäule, die sich im Laufe der Jahre bis zu dieser hochgradigen Scoliose ausgebildet hat. Es bestehen noch andere Difformitäten. Rechts totaler Defect des Radius und des Daumens; scoliotischer Schädel u. s. w. Macht man eine forcirte Extension des Kindes, so gehen die Lähmungen sofort zum grössten Theile zurück, und die Sensibilität kehrt wieder; lässt man mit der Extension nach, so tritt sofort ein Nachlass aller dieser Besserungen ein. B. beabsichtigt, durch Resection einer rechtsseitigen Rippe eine Entlastung der Wirbelsäule herbeizuführen; er will die Rippe zunächst nur partiell reseciren, sie granuliren lassen und dann als Radius in den Defect des rechten Armes einheilen.

Arnold Pick (Prag): **Spinale Degenerationen nach Hirnaffectionen** (mit Demonstration). Bei intracraniellen Tumoren hat man mehrfach Degenerationen in den Fortsetzungen der hinteren Wurzeln in der Medulla spinalis gefunden. Es ist die Frage, ob es sich hier um eine mechanische Folge des Hirndrucks oder um toxische Substanzen des Tumors oder der Kachexie handle (vergl. die Befunde von Oppenheim und Siemerling an den peripheren Nerven bei Kachexien). Bei einer 30jähr. Frau wurde auf Grund von Krämpfen, Ohnmachtsanfällen und sonstigen Druckerscheinungen, sowie des schliesslichen Auftretens von Stauungspapillen die Diagnose auf einen Hirntumor gestellt. Die Section ergab keinen Tumor; es handelte sich um einen jener dunkeln Fälle, die man als subacuten Symptomencomplex der Hirnschwellung kennt. Die Untersuchung des Rückenmarks mit der Marchi'schen Methode ergab auch in diesem Falle Degeneration in den Fortsetzungen der hinteren Wurzeln. Hier dürfte kaum eine Intoxication vorauszusetzen sein. Es handelt sich also bei dieser Degeneration um eine Folgeerscheinung des Hirndrucks.

III. Vermischtes.

Herr Dr. A. Schmidt, früherer Assistent an der Erlenmeyer'schen und Pierson'schen Privatanstalt, sowie an den sächsischen Staatsanstalten Sonnenstein und Untergöltzsch, hat das Asyl Karlsfeld übernommen.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Neurologisches Centralblatt.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Vierzehnter Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1895. 15. November. Nr. 22.

I. Originalmittheilungen.

1. Ueber eine sehr seltene Form der alternirenden Scoliose bei Ischias.

Von Dr. med. **H. Higier**, ehem. Assistenzarzt am Warschauer Israelitenhospital.

Ich hatte vor einigen Jahren (1892) die Gelegenheit über 5 Fälle einer, von den Klinikern wenig beachteten Form der Ischias zu berichten, die durch die im Laufe der Krankheit sich hinzugesellende seitliche Verbiegung des Rückgrats einer speciellen Berücksichtigung sowohl in pathogenetischer als in differentiell-diagnostischer Hinsicht werth ist. Ich meine die schlechterdings „Scoliosis ischiatica" genannte Deviation, für die ich, angesichts eines Falles von typischer Scoliose bei lumbaler, ohne Affection des Ischiadicus verlaufenden Neuralgie, die viel passendere und allgemeinere Bezeichnung „Scoliosis neuralgica s. neuritica" vorschlug. Ich wende mich nun an dieser Stelle demselben Thema zu, jedoch nicht etwa blos mit der Absicht, die in den letzten Jahren stark angeschwollene Casuistik um einige neue Beobachtungen zu bereichern, sondern vielmehr um auf eine ausserordentlich seltene Varietät der Scoliose bei Ischias aufmerksam zu machen, der ich schon in meinem ersten Aufsatze[1] kurz Erwähnung that.

Es handelte sich in jenem Falle (Beob. III) um eine schwere einseitige Ischias bei einem hypochondrischen älteren Herrn, in deren Verlaufe die concomitirende Scoliose mehrfach ihre Richtung geändert hatte. Mit dem damals vereinzelt dastehenden analogen Falle von Remak's „alternirender" Scoliose[2] hatte unser Fall blos das Alterniren der Wirbelsäuledeviation gemeinsam, sonst unterschied er sich durch mehrere klinische Eigenthümlichkeiten sehr deutlich von demselben. Als augenfälligste Differenz hob ich die Thatsache hervor, dass, indem in meiner Beobachtung die permanent vorhandene Rückgratsverbiegung bei schweren Schmerzparoxysmen, ganz unabhängig vom Willen des Patienten, ihre Richtung zu ändern vermochte, der Kranke Remak's es verstand durch manche Manipulationen willkürlich die rechtsseitige Scoliose in eine linksseitige umzuwandeln. Sowohl der Remak'sche als der meinige Fall blieben in der medicinischen Litteratur ganz vereinzelt stehen. Besonders angreifbar schien manchen Autoren mein Fall von alternirender Scoliose aus dem einfachen, wie

[1] H. Higier, Fünf Fälle von Ischias scoliotica. Deutsche med. Wochenschr. 1892.

[2] Remak, Alternirende Scoliose bei Ischias. Deutsche med. Wochenschr. 1891.

ich nebenbei zugeben will, selbstverständlichen Grunde, dass ich bezüglich des Richtungswechsels der Scoliose ausschliesslich auf die anamnestischen Daten angewiesen war. Ich hatte zwar damals, in Anbetracht der REMAK'schen Beobachtung, absolut keinen Grund, an der Zuverlässigkeit der Angaben meines Patienten zu zweifeln; als positiver Beweis für die Existenzberechtigung einer neuen Varietät der ischiatischen Scoliose konnte jedoch dieser Fall unter keiner Bedingung gelten.

Ich bin nun nach dreijährigem vergeblichen Suchen in der Lage, von einem neuen, ganz analogen Falle berichten zu können, in dessen Verlaufe ich die Möglichkeit hatte, das unwillkürliche Alterniren der Scoliose zweimal persönlich zu beobachten. Desto rüstiger übrigens trete ich an die Schilderung des klinisch beachtenswerthen Falles heran, da mir vor kurzer Zeit, bei der Abfassung dieser Notiz, eine jüngst erschienene (1895) interessante Abhandlung aus Prof. DEBOVE's Klinik zugänglich wurde, in der der Verfasser[1] die vereinzelt dastehenden zwei Beobachtungen durch manche neue zu ergänzen sucht. „Tel était jusqu'ici — heisst es wörtlich[2] — le bilan de la scoliose alternante, réduit en somme à un spécimen de chaque variété (REMAK, HIGIER). En l'éspace d'un an et demi, nous avons eu l'occasion d'en observer trois nouveaux cas qui *tous* d'ailleurs se rapportent au type décrit par HIGIER".

Bevor ich auf die PHULPIN'schen Fälle zu sprechen komme, seien einige Worte über die klinischen Eigenthümlichkeiten der ischiatischen Scoliose im Allgemeinen gesagt. Das vielgestaltige Krankheitsbild der ischiatischen Körperkrümmung ist Dank den vorliegenden Schilderungen zu einer gewissen Abrundung gediehen und es scheint, als ob nur die Leichenuntersuchung viel Neues von Bedeutung zu Tage fördern könne. Der Symptomencomplex ist sehr typisch und kann ich mich bezüglich desselben ganz kurz fassen, die schwierigen Fragen über die Pathogenese ganz bei Seite lassend.

Im Verlaufe der Ischias pflegt sich bei manchen Kranken eine mehr oder weniger ausgesprochene Körperkrümmung auszubilden, die in ihren Grundzügen mit dem zuerst von GUSSENBAUER und ALBERT, später von BALLET und BABINSKI eingehend geschilderten Bilde der „gekreuzten" Scoliose übereinstimmt. Das Wesentlichste der abnormen Körperhaltung ist ein Hinüberwerfen des Rumpfes nach der gesunden Seite, wobei die Hüfte der kranken Seite von Körperlast befreit wird. Das ist die reinste, rudimentäre Form der Körperdeviation — sog. Totalscoliose (ALBERT) —, bei der die Wirbelsäule einen von den ersten Wirbeln bis zum Darmbein sich erstreckenden Bogen darstellt, dessen Höhepunkt an den obersten Lumbalwirbeln zu liegen kommt. Die Totalscoliose bleibt nur in sehr seltenen Fällen während der ganzen Krankheitsdauer bestehen. In der Regel entwickeln sich nach wenigen Tagen neben der Hauptkrümmung eine oder mehrere compensatorische. Die wichtigste derselben ist die nach der entgegengesetzten Richtung gekrümmte dorsale Scoliose. Letztere neutralisirt

[1] É. PHULPIN, La sciatique, en particulier contribution à l'étude des scolioses homologues et alternantes ... Thèse inaugurale. Paris 1895.

[2] Loc. cit. p. 57.

in gewissem Sinne die durch die Hauptkrümmung bedingten Stellungsanomalien des Körpers, besonders die abnorme Schulterhöhe. Ab und zu, wo die dorsale Scoliose stark ausgebildet ist, entwickelt sich mit der Zeit eine dritte Scoliose in der Halsregion, deren Richtung mit der der Grundscoliose übereinstimmt.

Eine weitere, beinahe constante Complication der Totalscoliose stellt die Krümmung des Rumpfes nach vorn dar. Die Kyphose sitzt im Lendensegmente und kann in vereinzelten Fällen die Oberhand über die Seitenkrümmung gewinnen, so dass man auf den ersten Blick geradezu von einer Ischias kyphotica zu sprechen geneigt ist. Besonders scheint die Kyphose bei doppelseitiger, mit intensiver Affection der Rumpfstreckmusculatur verbundener Ischias ausgesprochen zu sein. Neben der Verbiegung des Rückgrats nach vorn und nach der Seite ist eine mehr oder minder ausgesprochene Rotation im Lendensegmente um die verticale Axe ziemlich häufig anzutreffen. Die letztere wird regelmässig von einer entgegengesetzten Torsion der Brustwirbelsäule begleitet.

Die gekreuzte Scoliose, oder richtiger Kyphoscoliose, lässt sich in der Mehrzahl der Ischiasfälle schon auf Distance richtig diagnosticiren. Wo sie wenig ausgeprägt ist, wird die Diagnose durch manche characteristische Stellungsanomalien erleichtert. Der Kopf steht meist gerade und ein vom Hinterhaupte aus gefälltes Loth pflegt nicht die Mitte zwischen den Fusssohlen sondern, je nach dem Krümmungsgrade des Rumpfes, den inneren resp. äusseren Rand der Ferse des gesunden Beines zu erreichen. Die Schultern stehen ungleich hoch, öfters ist die kranke gleichzeitig etwas nach hinten gedreht. Wo die Lumbo-Dorsalkrümmung der Wirbelsäule eine compensatorische Cervico-Dorsalkrümmung nicht zur Folge hat, steht die Schulter auf der gesunden Seite tiefer als auf der kranken. Der Zwischenraum zwischen der unteren Rippengrenze und dem Darmbeinkamme ist auf der gesunden Seite bedeutend geschmälert, bisweilen ganz aufgehoben, indem der Rippenbogen auf dem Becken zu liegen kommt. In Ausnahmefällen ist ein entgegengesetztes Verhalten zu finden (Souques, Masurke). Bei fettleibigen, mit geringer Scoliose behafteten Personen, ist letztere an den feinen horizontalen Hautfalten erkennbar, die oberhalb des Darmbeinkammes an der gesunden Seite sichtbar sind (Babinski). Die Beine sind häufig völlig gleichmässig auf dem Boden aufgesetzt, das kranke Bein im Hüft- und Kniegelenke leicht flectirt. Weniger constant ist die gelegentliche Abduction des kranken Beines und Rotation des Fusses nach aussen. Das Becken ist in der grossen Mehrzahl der Fälle an der kranken Seite gesunken, wodurch das feste Stützen der Sohle am Fussboden trotz der Beugung des kranken Beines im Knie und der Hüfte ermöglicht wird. Letztere Erscheinung erleichtert wesentlich die Differentialdiagnose zwischen Coxalgie und Ischias. In den wenigen Fällen, wo die Fusssohle der kranken Seite nicht fest am Fussboden ruht, lässt sich entweder ein intensiver Schmerz der Ferse constatiren (Phulpin), oder eine der Regel trotzende Abwesenheit der Beckensenkung an der leidenden Seite (Charcot). Manche Autoren leugnen gänzlich sowohl die Senkung des Beckens als auch die Torsion der Wirbelsäule (Masurke).

Die Scoliose ist gelegentlich so unbedeutend, dass man sie erst beim Gehen-

lassen des Patienten merkt. Die Wirbelsäuldeviationen, besonders die compensatorischen sind sehr beweglich, nicht constant, manchmal durch Suspension ganz ausgleichbar. Ruhiges Verbleiben im Bette bringt die Krümmung nicht selten zum Schwinden, durch lange anhaltendes Stehen oder Gehen wird die Deformation ebenso wie durch intensive Schmerzanfälle gesteigert. In vorgeschrittenen Stadien kann der Kranke selbst in horizontaler Lage seine fehlerhafte Haltung nicht mehr ändern. Im Allgemeinen gilt als Regel, dass die Scoliose sich nur bei schwerer und hartnäckiger Ischias entwickelt und dass der Grad derselben von der Intensität der Schmerzen und der Dauer der Neuralgie abhängig ist. Dass es jedoch Ausnahmen von dieser Regel giebt, hat schon Ballet vor Jahren gezeigt und konnte ich über einen analogen Fall von leichter Ischias, die von einer ausgesprochenen Scoliose begleitet war, in meinem oben citirten Aufsatze referiren. Es schwindet jedenfalls in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Scoliose gleichzeitig oder kurz nach dem Nachlassen der ischiatischen event. der regelmässig nachweisbaren lumbalen Schmerzen. Wo die Krümmung für eine längere Zeit die Neuralgie überdauert, dort hat sich mit grosser Wahrscheinlichkeit entweder eine functionelle Contractur, analog dem Schreib- und Violinenkrampf, oder eine wirkliche bindegewebig-sehnige Schrumpfung, wie wir sie gelegentlich bei schweren hysterischen Contracturen zu sehen bekommen, ausgebildet. Hier und da, wo die Ischias als Theilerscheinung einer ausgedehnten Neuritis des sämmtlichen Plexus lumbosacralis auftritt, ist die nachbleibende Scoliose als Folge paralytischer Schwäche der Lendenmusculatur der kranken Seite aufzufassen. Atrophie und Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit an den betreffenden Muskelgebieten (Mm. glutaeus medius, quadratus lumborum, erector trunci) erleichtern in solchen Fällen die Stellung der Diagnose. Beide Eventualitäten (Schrumpfung und Atrophie der Musculatur) werden ausschliesslich bei veralteter und sehr hartnäckiger Ischias beobachtet. Als seltene Ausnahme gilt das frühe Schwinden der Scoliose trotz der lange nachdauernden Schmerzen (Souques).

Was den Beginn der Scoliose anbetrifft, so lässt sich kaum eine allgemeine Regel aufstellen: manche Kliniker wollen sie schon in den ersten 24—48 Stunden constatirt haben, andere dagegen nach dem Ablaufe mehrerer Monate. In einem Falle Gussenbauer's stellte sich unmittelbar im Anschluss an das Heben einer schweren Last eine linksseitige Ischias mit Schiefstellung des Körpers ein, in einer Beobachtung Masurke's trat die Krümmung bei einer in Folge lebhafter Gemüthserregung exacerbirten Ischias ziemlich plötzlich auf. Zu berücksichtigen ist jedenfalls die Thatsache, dass die Scoliosen geringeren Grades mehrere Wochen hindurch unbemerkt bleiben können. Manche Autoren (Phulpin) behaupten sogar, eine geringe Scoliose beinahe in allen Fällen von Ischias constatirt zu haben. Es scheint jedoch diese Behauptung auf der unberechtigten Identificirung der gewöhnlichen Rumpfneigung der Ischiatiker mit der in der Regel unwillkürlich entstehenden Scoliose zu beruhen. Ausgeprägt und leicht der Diagnose zugänglich wird sie erst bei Zunahme der neuralgischen Schmerzen:

die instinctiv zu Gunsten des kranken Beines angenommene Zwangsstellung wird erst im weiteren Verlaufe der Ischias deutlich (Babinski, Brissaud).

In pathogenetischer und klinischer Hinsicht bedeutend weniger erforscht ist diejenige Gruppe atypischer Wirbelsäuledeviationen, die zum ersten Mal Brissaud als „Scoliose homologue“ im Gegensatz zur „Scoliose croisée“ bezeichnet und geschildert hat. Diese Varietät ist viel seltener als die besprochene gekreuzte Scoliose. Phulpin will sie unter 82 ischiatischen Scoliosen nur 5 Mal gesehen haben. Zwei solcher Fälle aus dem Krankenmateriale des Spitals finden sich in meiner ersten Abhandlung angeführt.

Bei der homologen Scoliose ist der Rumpf nach der kranken Seite hin gekrümmt, das Spatium costo-iliacum ist daselbst verkürzt. Die compensatorische Scoliose ist kaum merkbar und erreicht nie einen höheren Grad. Das sämmtliche Körpergewicht scheint bei der homologen Scoliose auf dem kranken Beine zu ruhen. Das Gehen ist in Folge dessen viel schwerer als bei den gekreuzten Scoliosen und hüten deshalb die meisten Patienten das Bett. Betrachtet man den Kranken im Stehen, so scheint die Gesässregion auf der kranken Seite stark voluminös und nach hinten vorgestülpt zu sein, die retrotrochanterische Grube ist sehr deutlich, die Gesässfalte fast gänzlich verwischt (Hayem), das kranke Bein scheinbar verlängert oder verkürzt. Letzteres ist von dem häufig anzutreffenden Contractionszustande der Beinmusculatur abhängig.

Muskelkrämpfe, wirkliche Contracturen, Steigerung der Sehnenreflexe am afficirten Gliede — das Bild der sog. Sciatique spasmodique — sollen nach Brissaud und Lamy regelmässig bei der homologen Scoliose vorhanden sein. Die Contractur soll in den Fällen dieser Art nicht auf die vom Ischiadicus innervirten Muskeln begrenzt bleiben, sondern sich auch auf die vom Lumbalplexus versorgten erstrecken. Auf einen einfachen Reizzustand (Krampf) der Lumbalmusculatur suchen die letztgenannten Autoren die atypische Scoliose zurückzuführen. Ohne mich an dieser Stelle auf theoretische Fragen einzulassen, will ich nur erwähnen, dass in meinen beiden Fällen, wie in einem Falle von homologer Scoliose Remak's, keine spastischen Erscheinungen nachzuweisen waren.

Ueber den Moment der Entstehung und des Nachlassens der homologen Scoliose lässt sich wenig Bestimmtes aussagen: auch hier scheint ein Parallelismus zwischen derselben und der Intensität der Schmerzen zu bestehen. Wie bei der gekreuzten Scoliose, ist auch hier die Thatsache beachtenswerth, dass die Neuralgie manche, dem Ischiadicus nicht angehörende Nervengebiete betrifft. Nach Fischer und Schönwald sollen bei der homologen Krümmung besonders heftig die vorderen Aeste des Lumbalplexus erkrankt sein (Nn. ileoinguinalis, ileohypogastricus, genitocruralis).

Als dritte und seltenste Varietät der Haltungsanomalien ist die alternirende Scoliose, auf die ich etwas näher eingehen will. Als characteristische Eigenthümlichkeit solcher Ischiasfälle gilt die Aenderung der Krümmungsrichtung im Laufe der Krankheit.

Der erste einschlägige Fall stammt von Remak her. Es handelte sich in demselben um einen 40jähr., durch Ischias geplagten Schutzmann, der es gelernt

hatte, seine gekreuzte Scoliose in eine homologe umzuwandeln und auch in dieser Stellung bequem und ohne Schmerzen zu gehen. Bei längeren Märschen fühlte er geradezu eine Erleichterung in der willkürlichen Aenderung der Körperkrümmung. Der Handgriff beim Alterniren war sehr einfach: Patient beugte den Rumpf stark nach vorn und stützte gleichzeitig die Hände an einem Sessel. Jede der beiden Formen der Scoliose unterschied sich in keiner Weise vom classischen Typus mit der dorsalen Compensationsscoliose. Im Bette pflegte der Patient am liebsten die Seitenlage aufzusuchen. Auch war ihm das horizontale Liegen ganz gut möglich, sowohl auf dem Rücken als auf dem Bauche, ersteres bei gekreuzter, letzteres bei ungekreuzter Stellung der Scoliose.

Remak glaubt in der Epikrise seines Falles, die Möglichkeit des Haltungswechsels dem Zustande zuschreiben zu können, dass sein Patient, als früherer Cavallerist, eine besonders gute Beweglichkeit der Wirbelsäule und eine aussergewöhnliche Beherrschung der activen Beweglichkeit der Lendenmuskeln besass, die ihn ermöglichte, in doppelter Richtung habituelle Stellungen herauszufinden, in denen durch Entlastung des schmerzhaften Beines nach verschiedenen Methoden das Gehen und Stehen statthaft war. In einer späteren Publication[1] kommt Remak auf dieselbe Erklärungsweise zurück, einen Fall von homologer Scoliose besprechend, die sich, seiner Meinung nach, dadurch herausgebildet hat, dass der Patient mit, nach der kranken Seite geneigtem Oberkörper unter Schmerzen weiter gearbeitet hat und auch ausserhalb der Arbeit diese günstigste Stellung beibehielt. Nach längeren Auseinandersetzungen und kritischen Bemerkungen zu den über die ischiatische Scoliose herrschenden Theorien kommt dann Remak zu dem Schlusse, „dass vielmehr noch als durch die verschiedenen Localisationen der dem Symptomencomplex der Ischias zu Grunde liegenden Entzündungsprocesse und der Betheiligung bestimmter sensibler Anastomosen, die Richtung der Deformität von individuellen Verhältnissen des Einzelfalles abhängt, indem nach verschiedenen Methoden die mechanischen Bedingungen von den Kranken ausfindig gemacht werden, unter welchen das schmerzhafte Glied von dem Körpergewichte einigermassen entlastet wird“.

Im selben Sinne spricht sich Schmidt[2] aus, der ein einheitliches Krankheitsbild bei der ischiatischen Scoliose nicht anerkennen will. Ueber einen, mit linksseitiger gekreuzter ischiatischer Scoliose behafteten Gärtner referirend, meint er, es sei die Art der Scoliose durch ein gewisses Schonungsbestreben und durch den Beruf des Kranken, der als Gärtner in gebückter Stellung mit Bevorzugung des rechten Armes arbeiten musste, bedingt.

Dass individuelle Momente bei der Gestaltung der Rückgratskrümmung eine grosse Rolle spielen können, beweist auch einigermassen folgende bei Philpin als „Scoliose homologue anomale avec hanchement du côté malade“ angeführte Beobachtung[3]. Die Scoliose wich in sehr prägnanter Weise von dem gewöhnlichen

---

[1] Remak, Deut. medic. Wochenschr. 1892. 27.
[2] Schmidt, Sitzung d. med. Gesellschaft zu Leipzig. Schmidt's Jahrb. 1893.
[3] A. a. O. p. 79.

Verhalten der homologen Varietät ab. Als Ursache der Anomalie stellte sich, wie bei REMAK und SCHMIDT, die Beschäftigung des Patienten heraus. Als Tischler war der Kranke gezwungen trotz der intensiven Schmerzen in der rechten Seite und Wade den ganzen Tag hindurch beim Werktische in gebeugter Stellung zu arbeiten. Nach zweiwöchentlicher Ruhe im Bette änderte sich die Stellung des kranken Beines und der afficirten Beckenhälfte sehr bedeutend: die homologe Scoliose zeigte keine nennenswerthe Abweichung vom gewöhnlichen Verhalten.

Dass jedoch nicht allein individuelle Momente im Sinne REMAK's beim Zustandekommen der ischiatischen Wirbelsäuledeviationen, insbesondere der alternirenden Scoliose, in Betracht kommen, konnte ich schon an dem, in Anschluss an den REMAK'schen von mir veröffentlichten Fall zeigen. Es stellte sich nämlich bei dem 43jähr. Bauer aus meiner Beobachtung etwa 2 Monate nach dem Beginn der lumbosacralen Neuralgie eine gekreuzte Scoliose ein, die nach den Angaben des Patienten im Laufe des 3. Monates mehrmals eine ganz entgegengesetzte Richtung annahm. Jedesmal soll dem Richtungswechsel der Scoliose ein schwerer Schmerzparoxysmus vorangegangen sein. Im Spital liess sich eine rechtsseitige Neuritis lumbo sacralis mit Abmagerung der Muskeln und typischer gekreuzter, nicht alternirender Scoliose feststellen. Am Suspensionsapparate schwand die Kyphoscoliose beinahe vollständig, kehrte jedoch unter gewöhnlichen Bedingungen sofort zurück. Das ganz unwillkürliche Einsetzen der homologen Rückgratskrümmung, während der Schmerzanfälle und die vorwiegende Localisirung der Schmerzen im Gebiete des Lumbalplexus waren die auffallenden Eigenthümlichkeiten, die wir in unserem Falle hervorgehoben hatten.

Weder der REMAK'sche noch der meinige Fall von alternirender Scoliose hatte bis vor Kurzem ein Analogon in der medicinischen Litteratur aufzuweisen. Der von manchen Autoren zur genannten Varietät gezählte Fall BERBEZ's[1] gehört durchaus nicht hierher: die Umwandlung der rechtsseitigen Scoliose in eine linksseitige ist bei BERBEZ's Patienten ohne Weiteres durch eine nach Jahren neu entstandene Neuralgie der entgegengesetzten Seite zu erklären.[2]

Im Mai 1895 erschien die oben erwähnte These PHULPIN's, in der der Verfasser u. A. über 3 Fälle von alternirender Scoliose berichtet, die er auf die Gesammtheit von 82 ischiatischen Scoliosen beobachtet haben will. Die Zahl

---

[1] BERBEZ, France médicale 1888.

[2] Bei Abfertigung der Correctur ist mir ein Aufsatz O. VULPIUS aus der Heidelberger chirurgischen Klinik „Zur Kenntniss der Scoliosis neuropathica" (Deutsche med. Wochenschr. 1895. Nr. 36) zugegangen, in dem u. A. ein Fall von heterologer, später alternirender Scoliose beschrieben wird. Die Scoliose änderte ihre Richtung nach zweijähr. Bestand des Leidens, als sich Schmerzen im zweiten Beine eingestellt hatten. Der Fall ist übrigens ziemlich complicirt. Am wahrscheinlichsten ist jedenfalls die Erklärung, die VULPIUS selbst für seinen Fall gibt und die mit der von mir oben über den Fall BERBEZ's geäusserten Meinung ziemlich übereinstimmt: .... „Die neue Scoliose ist aber ebenfalls heterolog in Rücksicht auf die frische Erkrankung, homolog nur im Hinblick auf die zur Zeit ausklingende ursprüngliche Affection". In BERBEZ's und VULPIUS's Fall liegt schlechterdings eine „Ischias alternans", in REMAK's und meinem Falle eine „Scoliosis alternans" vor.

kam das rechte Bein in extremer Streckstellung nach vorne zu liegen. Die Schmerzen wurden allmählich heftiger und breiteten sich in die rechte Hüfte, in die Hinterfläche des Oberschenkels und in ziemlich gerader Linie von der Gesässfurche nach der Mitte des Rückens aus. Zugleich machte sich ein starkes Müdigkeitsgefühl geltend. Trotzdem die Schmerzen immer intensiver wurden, setzte er seine Beschäftigung als Kaufmann nicht aus. Nach einem Vesicans sind die Schmerzen angeblich noch heftiger geworden, so dass er 3 Wochen lang das Bett hüten musste. Nach Dampf- und Soolbädern liessen die Schmerzen etwas nach. Als F. zum ersten Mal das Bett verliess, bemerkte er, dass er schief war. Er suchte die schiefe Stellung auszugleichen, war es jedoch nicht im Stande, soviel Mühe er sich auch gab. Unter beständigen, dumpfen Schmerzen fing er an seinen Geschäften nachzugehen. Nach wenigen Tagen wurden jedoch die Schmerzen heftiger und strahlten theils als Brennen, theils als unangenehmes Kriebeln bis zum äusseren Knöchel aus. Als sich das Leiden stark zu verschlimmern begann und der Kranke immer schiefer wurde, kam er in Mitte März nach Warschau.

Aus der Anamnese seien folgende Daten erwähnt. Pat. ist hereditär in keiner Hinsicht belastet. War in der Kindheit scrophulös. Ist seit 4 Jahren verheirathet. Seine 2 Kinder sind schwächlich. Potus, Lues, Malaria und Gicht werden in Abrede gestellt.

B e f u n d. Als ich den Kranken zum ersten Mal untersuchte, waren die Schmerzen so intensiv, dass er weder sitzen noch stehen konnte. Aber schon in der Rückenlage fiel es sofort auf, dass die Längsaxe des Rumpfes zur Queraxe des Beckens nicht senkrecht stand, sondern nach links abgewichen war. Die Folge dieser Lageanomalie war, dass trotzdem die beiden Spinae ilei anteriores, ebenso die beiden Schultern in gleicher Höhe standen, die Verbindungslinie der linken Spina mit der

Auscultation ergiebt für alle inneren Organe normalen Befund. Harn eiweiss- und zuckerfrei.

Während des Aufrichtens und Sitzens klagt Pat. über ein eigenthümliches Spannungsgefühl, das er hauptsächlich an der äusseren Fläche des Oberschenkels und von da abwärts an der äusseren und hinteren Fläche des Unterschenkels bis zum Knöchel localisirt.

Soll er während des Sitzens sein Bein strecken, so führt er diese Bewegung sehr vorsichtig aus, wobei sich dieselbe schmerzhafte Spannung im Kreuz und in der Leistengegend einstellt.

Vasomotorische Störungen sind an den Beinen nicht vorhanden. Ebenfalls fehlen Sensibilitätsanomalien. Die Kniescheibenreflexe sind gesteigert.

Das rechte Bein erscheint etwas weniger voluminös als das linke. Die Messung ergiebt folgende Zahlen: Mitte des Oberschenkels links 49, rechts $47^1/_2$ cm., Wade am Unterschenkel links 34, rechts 32 cm.

Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit ist weder an der lumbalen noch an der Beinmuskulatur vorhanden. Fibrilläres Muskelwogen fehlt. Belastung der Wirbelsäule sowie Druck auf die einzelnen Wirbel ist völlig schmerzlos. Beklopfen des Trochanters verursacht keine Schmerzen, stark ausgeübter Druck auf die Ferse ruft einen dumpfen Schmerz im Verlaufe des Ischiadicus hervor.

Steht Pat., so sieht man die extreme Rückgratsdeviation am deutlichsten. Der ganze Rumpf hat die Medianlinie verlassen und sich nach links hinübergelagert. Die scoliotische Krümmung der Wirbelsäule ist derart gestaltet, dass das Lendensegment einen stark gestreckten Bogen mit der Convexität nach rechts beschreibt. Eine viel schwächere compensatorische linksconvexe Scoliose ist in der cervicodorsalen Region wahrnehmbar. Denkt man sich von der Steissbeinspitze eine verticale Linie nach oben gezogen, so weicht sie um $2^1/_2$ cm. von der Vertebra prominens cervicalis nach rechts ab. Ein vom Kopfe gefälltes Loth fällt auf den äusseren Rand der gesunden Ferse.

Die rechte Hüfte ist stark prominent, so dass der rechte Arm theilweise von ihr getragen wird, während die linke Hüfte eingezogen ist und der Arm dieser Seite sich um mehrere Ctm. von ihr entfernt. Die rechte Beckenhälfte ist etwas nach hinten gerückt, die Fossa retrotrochanterica erscheint rechterseits mehr abgeflacht wie links. Das Spatium costa-iliacum — zwischen dem Darmbeinkamm und dem unteren Rippenrand — beträgt rechts 7 cm., links lassen sich kaum 2 Querfinger in den Raum einlegen.

Das rechte Bein ist im Hüft- und Kniegelenke stark gebeugt und gleichzeitig nach aussen rotirt. Während Pat. auf dem linken Fuss steht, ist der rechte Fuss in seiner vorderen Hälfte belastet, obwohl die Ferse fast völlig den Boden berührt. Im Bereiche der Mm. sacrolumbales ist weder rechts noch links übermässige Spannung oder Schlaffheit zu finden.

Im Gange wird die Stellung des Körpers beibehalten. Der vorsichtige Schritt hat etwas leicht gehemmtes, unmerklich hinkendes an sich. Beugen des Rumpfes nah vorn ist schmerzlos, nach hinten oder nach rechts ist mit schmerzhafter Spannung im Verlaufe des Ischiadicus und Cruralis verbunden. Beugen des Körpers links seitlich ist unvollkommen ausführbar. Active und passive Bewegungen werden in ausgiebiger Weise mit den unteren Extremitäten ausgeführt, rechts sind sie schmerzhafter und ein wenig schwächer als links. Passive Flexion im Hüftgelenk ist bei gebeugtem Unterschenkel mit intensiven Schmerzen verbunden. Pat. liegt lieber auf der gesunden Seite und kann sich in Folge der sich einstellenden heftigen Schmerzen auf den Bauch nicht legen. Die Deformität der Wirbelsäule schwindet im Liegen nicht.

Die Musculatur ist auf Palpation schmerzfrei. Druckpunkte sind unterhalb der Glutäalfalte in der Mitte zwischen dem rechten Trochanter und Tuber ossis ischiam sog. Quadricepspunkt und in der Mitte zwischen dem Nabel und dem Pec-

part'schen Bande constant vorhanden. Besonders heftig wird der in das ganze Gebiet des rechten Ischiadicus bis zum äusseren Knöchel ausstrahlender Schmerz, sobald man auf die Austrittsstelle der Nerven aus dem kleinen Becken einen Druck ausübt. Die charakteristischen Schmerzpunkte an dem äusseren Knöchel und am Fibulärköpfchen sind unbeständig. In der Ruhe besteht ein permanentes, dumpfes Ziehen im Gebiet der afficirten Nerven, das nur auf Druck, nach Anstrengung oder auf besondere Bewegung des kranken Beines sich in heftigen Schmerz umwandelt. Periodisches Auftreten der Schmerzen war nicht zu constatiren.

Die Diagnose des besprochenen Falles konnte bei genauerer Auffassung keine nennenswerthe Schwierigkeiten machen. Der eigenthümliche Verlauf der Schmerzen in der Bahn des N. ischiadicus, die charakteristischen Druckpunkte, der Beginn des Leidens nach einem Trauma — schienen mit genügender Sicherheit für die Diagnose Ischias zu sprechen. Die dumpfen Schmerzen am Kreuze, in der Inguinalgegend und an der Vorderfläche des Oberschenkels wiesen ebenso wie manche der typischen Ischias nicht zukommenden Druckpunkte auf gleichzeitige Affection des Plexus lumbalis in seinen vorderen und hinteren Aesten hin. Angesichts des beständigen Schmerzgefühls im Gebiet der betroffenen Nerven, der Abwesenheit von typischen Paroxysmen und der deutlich ausgesprochenen Muskelatrophie an der leidenden Extremität, war ich eher geneigt an einen, traumatisch bedingten neuritischen Process, als an eine einfache Neuralgie zu denken. Da unser Pat. erst im Verlaufe seiner letzten Krankheit schief geworden sein will, so dürfte hier ein causaler Zusammenhang zwischen der Neuritis lumbosacralis und der gekreuzten Scoliose wohl ohne Zweifel bestehen.

Der Kranke befand sich mehrere Wochen unter meiner Beobachtung. Chlormethyl-Spray längs dem Verlaufe des Ischiadicus applicirt, brachte neben schwachen galvanischen Strömen und innerlicher Darreichung von Jod und Salicyl eine nennenswerthe Linderung der Schmerzen.

Eines Abends wurde ich zum Pat. gerufen, der einen sehr starken Schmerzanfall im Anschluss an eine traurige Nachricht bekam. Die Schmerzen waren so intensiv, dass der Kranke mehrmals in Ohnmacht fiel. Eine volle Dosis Morphin, subcutan injicirt, brachte eine kaum merkliche Erleichterung. Als ich den Kranken damals im Sitzen untersuchte, war ich erstaunt, von der gekreuzten Scoliose keine Spur zu finden. Es war an Stelle derselben eine zwar weniger ausgesprochene, aber total entgegengesetzte Abweichung der Wirbelsäule vorhanden. Ich konnte die ungekreuzte Scoliose noch am nächsten Morgen ziemlich deutlich erkennen und durch intensiven Druck auf manche Schmerzpunkte im Hyprogastrium und in der Nierengegend steigern. Nach 24 Stunden waren die Schmerzen beinahe gänzlich geschwunden. Die Scoliose war wiederum gekreuzt und konnte durch mechanische Handgriffe eine Richtungsänderung derselben nicht mehr erzielt werden.

Ein ganz ähnlicher, wenngleich viel schwächerer Schmerzparoxysmus mit Localisation der Schmerzen ausschliesslich in der rechten Leistengegend stellte sich fünf Tage später abermals ein. Die Scoliose wurde auch bei diesem Anfalle für 18 Stunden homolog, um kurz darauf die typische Richtung wieder zu erlangen. Eine willkürliche Aenderung der Scoliosenrichtung war nie zu er-

zielen. Ebenfalls misslang jedesmal der Versuch, passiv die Krümmung auszugleichen.

Der Kranke verliess Warschau, ganz unwesentlich gebessert, mit der Absicht nach den Soolbädern Drusgienik's zu gehen.[1]

Wenn ich den eben besprochenen Fall mit meiner älteren, oben kurz skizzirten Beobachtung vergleiche, so springt sofort die Identität derselben in die Augen. Hier wie dort war die Ischias ziemlich hartnäckig, hier wie dort betraf sie sowohl den Sacralplexus als mehrere Zweige des lumbalen Geflechtes, hier wie dort sprachen mehrere klinische Symptome eher für eine Neuritis des Plexus als für eine gewöhnliche Neuralgie. Auch bezüglich der Scoliose und ihrer Eigenthümlichkeiten ist die Analogie ohne Weiteres auffallend. In beiden Fällen war die Scoliose gekreuzt und in beiden Fällen war ein intensiver Schmerzparoxysmus im Stande, eine mehr oder weniger lange anhaltende Umbiegung derselben nach der afficirten Seite hervorzurufen. Ein Druck auf manche Schmerzpunkte im Bereiche des Lumbalplexus vermochte in einem Falle die schon im Schwinden begriffene homologe Scoliose deutlich zu steigern.

Dass das plötzliche und vorübergehende Alterniren der Scoliose in unseren Fällen nach ganz anderen mechanischen Gesetzen geschah und auf ganz anderen ätiologischen Momenten beruhte, als im interessanten Falle Remak's, braucht kaum hervorgehoben zu werden. Der Remak'sche Pat. lagerte zeitweise seinen Rumpf nach der kranken Seite hinüber, jedoch nur, weil ihn seine Schiefheit genirte. Bei ihm geschah es also willkürlich, zu jeder Zeit und von der Intensität der Schmerzen ganz unabhängig, bei unseren Pat. dagegen — unwillkürlich und ausschliesslich während eines intensiven Schmerzanfalles. Das individuelle Moment (Cavallerist, Gärtner etc.), wie es von Remak und manchen anderen Autoren in der Pathogenese besonders betont wird, kommt in unseren Fällen kaum in Betracht.

Näher verwandt mit unserer Beobachtung scheinen dagegen die Phulpin'schen Fälle, besonders der gleich zu erwähnende Fall III (p. 80) zu sein. Es handelte sich in demselben um einen 17 jähr. Herrn (Fechter), der wegen einer veralteten rechtsseitigen Ischias mit Schmerzen am Gesäss, an der Darmbeingrube, den letzten zwei Intercostalräumen und den gewöhnlichen classischen Stellen ins Spital eintrat. Es bestand gleichzeitig eine homologe Scoliose ohne dorsale Compensationskrümmung. Die Diagnose lautete auf Ischias scoliotica in Folge einer lumbosacralen Neuritis. Eine Woche darauf, nachdem die spontanen und durch Bewegung hervorgerufenen Schmerzen nachliessen, entwickelte sich eine ziemlich deutliche Scoliose gekreuzter Natur. Starker Druck an manchen Schmerzpunkten vermochte jedoch damals die neuralgischen Schmerzen zu erwecken und die homologe Rückgratsdeviation sofort wieder herzustellen. Als Pat., von den Schmerzen frei, 25 Tage darauf das Krankenhaus verliess, bestand

[1] Wie mir vom Kranken brieflich mitgetheilt wurde, hat sich ein analoges Verhalten der Scoliose bei einem zu Hause nach der Ankunft stattgefundenen Schmerzanfalle constatiren lassen. Die homologe Scoliose soll dann ganze zwei Tage angehalten haben.

noch eine sehr deutliche, typisch gekreuzte Scoliose, die weder durch Druck an den früheren Schmerzpunkten noch durch irgend welche andere Handgriffe in die homologe übergeführt werden konnte.

Der II. Fall PHULPIN's (p. 81) betraf einen 36jähr., seit 10 Tagen an einer lumbosacralen Neuralgie leidenden Alkoholiker, der mit einer ausgesprochenen homologen Scoliose ohne spastische Erscheinungen behaftet war. Nach 3 Wochen schwanden sowohl die Schmerzen als die Wirbelsäuledeviation beinahe gänzlich. Etwa $1^1/_2$ Monate später liess sich neben deutlichen Spuren der Ischias in Form reger Kreuz- und Oberschenkelschmerzen ein leichter Grad einer gekreuzten Scoliose feststellen.

Aehnlich verhielt es sich im III., ziemlich summarirt beschriebenen Fall (p. 81), wo ein mit Ischias und homologer Scoliose behafteter Kunsttischler nach 5 Monaten mit einem kaum merklichen Nachbleibsel der Ischias und einer auffallenden Scoliosis cruciato sich dem Arzte in der Ambulanz präsentirte.

Dass PHULPIN mit Recht seine Fälle zu der von mir beschriebenen Varietät der alternirenden Scoliose zählt und sie der REMAK'schen Beobachtung gegenüberstellt, ist nach dem eben Dargelegten ohne Weiteres verständlich. Zu merken ist jedoch die nicht uninteressante Thatsache, dass in den PHULPIN'schen Fällen die Scoliose im Laufe des Ischias allmählich einen Richtungswechsel erlitt, wobei der letztere permanent bestehen blieb, in den meinigen Fällen dagegen die Umwandlung der gekreuzten in die homologe Scoliose eine plötzliche und vorübergehende war. Hier wie dort entstand jedoch die Umwandlung unwillkürlich und befand sich in unleugbarer Abhängigkeit von der Intensität der Schmerzen.

Soviel über das klinische Bild der eigenthümlichen, ihrer Seltenheit wegen wenig gewürdigten Varietät der alternirenden Scoliose bei Ischias. Die Pathogenese der ischiatischen Scoliosen berühre ich an dieser Stelle absichtlich nicht. An mehr oder weniger sinnreichen Hypothesen zur Erklärung der Scoliosen besteht glücklicherweise zur Zeit kein Mangel. Manche derselben sind geradezu aus der Luft gegriffen, andere auf klinisches bezw. umfangreiches, experimentell gewonnenes Material gestützt. Ich will nur namhaft machen von den Theorien älteren Datums die von ALBERT (1886), NICOLADONI (1886), CHARCOT-BABINSKI (1886), KOCHER-SCHÜDEL (1889), GUSSENBAUER (1890), BRISSAUD (1890), GORHAN (1890), REMAK (1891) und MASURKE (1891), unter den neueren Hypothesen die von BRÜHL-SOUPAULT (1892), FISCHER-SCHÖNWALD (1893), FRANÇON (1893), MANN (1893) und GUSE-LESSER (1894). Die grundlegenden Theorien sind von mir in dem oben citirten Aufsatze (1892) eingehend besprochen worden und sehe ich mich deshalb dieser Arbeit einigermaassen enthoben. Viel Positives hat übrigens in der besprochenen Frage das letzte Triennium nicht geliefert, am wenigsten wohl in der Erklärung der Mechanik der ausserordentlich seltenen alternirenden Scoliosen.

Warschau, Juli 1895.

2. Ueber ein Heterotopie vortäuschendes Kunstproduct des Rückenmarkes.

[Aus der Nervenklinik von Prof. Dr. C. L. Dana, New-York.]

Von Dr. **Joseph Collins**, Privatdocent.

Postmortale Quetschung und Zerrung des Rückenmarkes während oder in irgend welchem Stadium der Härtung sind durchaus nicht ungewöhnliche Vorkommnisse. In der Regel macht es keine Schwierigkeiten, solche künstliche Veränderungen als Folge von postmortaler Verletzung dieser oder jener Art zu erkennen. Hier und da aber treffen wir ein Rückenmark, welches als Folge der Beschädigung nur Verlagerung von einzelnen Faserzügen oder Zellsäulen aufweist, und zwar ist diese abnorme Anordnung oft so vollendet, so frei von irgend welchen Anzeichen von Verletzung, dass nur sehr gründliche sorgfältige Untersuchung uns zur Ueberzeugung bringt, dass wir es nicht mit Heterotopie sondern mit Kunstproducten zu thun haben.

Es war van Gieson's grosses Verdienst in seiner Arbeit „ein Studium der Artefacte des Nervensystems" (Appleton & Co., N.-Y.) bewiesen zu haben, dass manche, besonders aber die neuerdings ausführlich berichteten Fälle von sogenannter partieller Doppelbildung und Heterotopie nichts anderes als Kunstproducte waren, hervorgebracht durch Quetschung während der Autopsie oder durch unzarte Manipulationen während der Zeit der Härtung. Obgleich Manche bezweifeln werden, ob alle Behauptungen und Schlussfolgerungen dieses Forschers richtig seien, wird Niemand leugnen, dass seine Warnung zeitgemäss sei, besonders da solche heterotopische Befunde als Grundlagen für bestehende neurotische Diathesen beansprucht wurden.

Vor Kurzem ward mir Gelegenheit eine Missbildung im Rückenmark eines Patienten zu studiren, welcher unter dem typischen Krankheitsbilde von amyotrophischer Lateralsclerose gestorben war. Ich verdanke das Präparat der Güte meines verehrten Chefs, des Herrn Prof. Dr. C. L. Dana, welcher mir in liebenswürdiger Weise dasselbe zur Verfügung stellte. Die Krankengeschichte des Patienten vom Standpunkt der amyotrophischen Lateralsclerose aus werde ich bei anderer Gelegenheit veröffentlichen, für meinen gegenwärtigen Bericht ist dieselbe bedeutungslos.

Das Rückenmark war mit der üblichen Sorgfalt herausgenommen und in der gewöhnlichen Weise, nämlich durch Suspension in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet worden. Als es schnittfähig war, konnten keine äusseren Merkmale von Abweichung von der Norm wahrgenommen werden.

Behufs Studiums der Ausdehnung der amyotrophischen Lateralsclerose wurde eine Querschnittserie angelegt. Am Ende des siebenten Dorsalsegmentes angelangt, bemerkte man den Beginn einer Deviation und Verschmälerung des Sulcus longitudinalis posterior. Das ventrale Ende des Septum medianum dorsale

war nach links abgebogen während das dorsale Ende so beeinträchtigt war, dass es kaum gefunden werden konnte. Untersuchung der Schnitte aus der Höhe des achten dorsalen Segmentes zeigte, ausser erwähnter Abnormität des Septum, ein Zusammendrängen von gewissen Fasern des BURDACH'schen Stranges der entgegengesetzten (rechten) Seite und eine vollkommene Verlagerung der CLARKE'schen Säulen nach links, derart dass die rechte CLARKE'sche Säule zur linken Seite des Septum medianum dorsale zu liegen schien; dabei war sie in dichter Berührung mit der linksseitigen CLARKE'schen Säule. Die erwähnte Abnormität in der Lage der CLARKE'schen Säulen konnte durch die ganze Länge des achten Dorsalsegmentes verfolgt werden, am Anfang des neunten verschwand sie plötzlich; hier hatte das mediale Septum der Hinterstränge wieder normale Lage und Gestalt, eine Anzahl Fasern des BURDACH'schen Stranges schien zu fehlen, die CLARKE'schen Säulen waren wieder normal gelagert.

Es ergiebt sich also, dass die artificiellen Veränderungen auf das achte Dorsalsegment beschränkt waren. Zur Erklärung der in diesem Segment bestehenden Verhältnisse müssen wir annehmen, dass die abnorme Verlaufsrichtung des schräg von links ventral nach rechts dorsal im Hinterstrang verlaufenden, auf den Querschnitten längsgetroffenen Faserzuges durch Abbiegung von verticalen Fasern in beinahe horizontaler Richtung entstanden war, und dass diese Abbiegung als Folge postmortaler Quetschung aufzufassen ist. Die Transmission der verletzenden Gewalt war stark genug um das dorsale Ende des Septum medianum dorsale durch Verdrängung nach rechts zum Verschwinden zu bringen und das ventrale Ende desselben nach der entgegengesetzten Seite abzubiegen. Die weitere Transmission der Gewalt würde naturgemäss eine Verschiebung der rechten CLARKE'schen Säule nach links bewirken, was ihre dichte Anlagerung an die CLARKE'sche Säule der anderen Seite erklärt.

Dieser Fall beweist wie sorgfältig wir Präparate untersuchen müssen um nicht artificiell erzeugte Abnormitäten mit angeborenen oder teratologischen Defecten zu verwechseln. Da wir noch ziemlich im Dunkeln über die Aetiologie der amyotrophischen Lateralsclerose sind, wäre es sehr verlockend gewesen, in ähnlicher Weise wie KRONTHAL, anzunehmen, dass auch in unserem Fall Heterotopie die Widerstandsfähigkeit des Rückenmarkes gegen Krankheit herabgesetzt habe. In Anbetracht der Thatsache, dass die bestehenden Veränderungen als Kunstproducte erkannt wurden, fällt aber eine solche Erklärung natürlich weg. Weil aber in der That die Fälle von scheinbarer Missbildung meistens Rückenmarke betreffen, welche der Sitz von Krankheiten sind, glauben wir der Wahrheit am nächsten zu rücken mit der Voraussetzung, dass ein durch Krankheit geschwächtes Rückenmark naturgemäss eine sehr geringe Widerstandsfähigkeit gegen postmortale Traumata biete und deshalb sehr leicht zur Entstehung von Artefacten Veranlassung gebe.

3. Casuistische Mittheilungen.

Von Dr. **Ludwig Bruns**, Nervenarzt in Hannover.

(Fortsetzung.)

2. Acute, nicht eitrige Encephalitis pontis oder traumatische Spätapoplexie in den Pons?

Am 13. XII. 1894 wurde ich durch die Freundlichkeit des Collegen Köllner zur Consultation und Behandlung in folgendem Falle zugezogen:

K., 13 Jahre alt, Schüler der Untersecunda, stammt von gesunden Eltern und hat gesunde Geschwister. Er ist etwas lang aufgeschossen und hat nicht ganz die seiner Grösse entsprechende Brustweite. Tuberculose ist bei zwei Schwestern des Vaters vorgekommen. Als Kind war Pat., abgesehen von den gewöhnlichen Kinderkrankheiten, immer gesund, an Ohreiterung hat er nie gelitten. In den letzten Wochen hat er ab und zu etwas über Kopfschmerzen geklagt. Am 8. December 1894 — einem Sonnabend — war Pat. beim Turnen vom Reck auf den Kopf gefallen, er hatte sich aber darum nicht viel gekümmert, war allein nach Hause gegangen und war auch am Sonntag darauf Eltern und Geschwistern in keiner Weise aufgefallen. Erst 2 Tage später, am Montag den 10. XII., waren erhebliche Kopfschmerzen aufgetreten, denen sich bald Erbrechen hinzugesellte. Im Verlaufe des 11. und 12. XII. hatten diese Allgemeinerscheinungen in heftigster Weise, aber bei ganz freiem Bewusstsein fortbestanden und dabei waren immer mehr auf einen bestimmten Sitz des Leidens hindeutende Symptome aufgetreten, wegen welcher ich zur Consultation hinzugezogen wurde. Ich fand den Kranken am Nachmittage des 13. XII. in folgendem Zustande. Er ist etwas soporös, leicht benommen, muss zur Unterhaltung erst etwas aufgerüttelt werden, ist dann aber vollständig klar und orientirt. Die Schmerzen am Kopfe sind heute geringer, Erbrechen hat nicht bestanden, der Puls ist langsam und sehr unregelmässig. Der Kopf kann activ und passiv, ausgiebig und ohne Schmerzen bewegt werden. Es besteht eine rechtsseitige, periphere Facialislähmung. Die Augen sind beide nach links gerichtet und können beide gemeinsam nach rechts nicht über die Mittellinie gebracht werden, während die Bewegung nach links vollständig bis in die linken Augenwinkel möglich ist. Doch besteht nicht nur eine associirte Lähmung des linken rectus internus, sondern derselbe ist auch für Convergenzbewegungen functionsuntüchtig. Links besteht ausserdem deutliche Ptosis. Rechts sind alle vom Oculomotorius abhängigen Bewegungen des Auges — also Heben, Senken, nach Innen drehen — von lebhaften Nystagmusartigen Zuckungen begleitet, auch links bestehen dieselben in etwas geringerem Maasse, ganz frei ist wohl nur der linke Abducens. Die Pupillen sind eng, sie reagiren auf Licht, der Augenhintergrund ist ganz normal. Die Kaumusculatur ist weder links noch rechts betheiligt. Die Sprache klingt etwas nasal, am Gaumensegel ist aber

nichts besonderes zu finden. Ueberhaupt findet sich im Gebiete der übrigen Hirnnerven vom 8.—12. nichts Abnormes. Die Hörschärfe ist normal und auch die sonstige Untersuchung der Ohren ergiebt keinen pathologischen Befund.

Die rechten Extremitäten und die rechte Seite des Rumpfes sind ohne jede Abnormität. Die ganze linke Körperhälfte, Gesicht, Rumpf und Extremitäten, ist der Sitz von lebhaften Paresthesien vom Ammeisenkriechen bis zu deutlichen Schmerzen. Am linken Ober- und Unterarme, und ebenso am linken Beine werden Pinselberührungen und Nadelstiche nicht gefühlt, im linken Gesicht und an der linken Hand nur Pinselberührungen nicht, Nadelstiche aber gut. Im Gesicht ist die Dysäthesie etwas zweifelhaft, Pat. macht verschiedene Angaben, manchmal soll auch die rechte Gesichtsseite weniger fühlen. Das Lagegefühl ist nicht deutlich gestört. Bei Bewegungen der linken Extremitäten, die im Uebrigen mit einiger Kraft ausführbar sind, besteht deutliche Ataxie, an den Armen erinnert die Bewegungsstörung häufig mehr an Intensionstremor. Die Patellarreflexe waren beiderseits lebhaft. Achillesclonus bestand auf keiner Seite. Im Urin befand sich weder Eiweiss noch Zucker.

Der Pat. bekam eine Eisblase auf den Kopf und innerlich Kali jodatum.

In den nächsten 3—4 Tagen nahmen die localen Erscheinungen noch zu. Namentlich verstärkte sich die linksseitige Oculomoteriuslähmung, so dass am 15. XII. mit Ausnahme der inneren Aeste totale Oculomotoriuslähmung bestand. Die Ptosis war vollständig, das linke Auge stand nach Aussen und konnte noch etwas nach unten und aussen bewegt werden (Trochlearis). Am 14. bestand an der ganzen linken Körperhälfte Anästhesie und Ataxie und jetzt auch deutliche Parese, aber ohne Erhöhung der Sehnenreflexe gegenüber der rechten Seite. Rechte Abducens- nnd Facialislähmung bleiben zunächst wie sie waren, rechts war ausserdem nur Nystagmus bei der Function der vom Oculomotorius abhängigen Muskeln zu bemerken. Das Schlucken war etwas erschwert. Psychisch war der Pat. frei. Am 15. bestand leichtes Fieber, beschleunigte Athmung und sehr unregelmässiger Puls. Erbrechen und Kopfschmerzen waren ebenfalls am 15. wieder eingetreten. Stauungspupille senkt sich nicht. Am 21. XII. constatirte ich, dass die rechte Facialismusculatur direct und indirect faradisch zu erregen war, doch gebrauchte man zu gleichem Effecte etwas stärkere Ströme als links.

Ueber den Sitz der Erkrankung konnte in diesem Falle bei dem so sehr charakteristischen Symptomencomplexe ein Zweifel wohl nicht sein. Namentlich bei meiner ersten Untersuchung wies die Combination von rechtsseitiger Facialis und Abducenslähmung, mit linken Parästhesien, Anästhesien und Ataxie bezw. Intensionstremor mit Bestimmtheit auf den Sitz in der Haubenregion der rechten Ponshälfte hin, da wo Abducens- und Facialiskern liegen. Da von vornherein nicht nur eine associirte Lähmung des linken rectus internus, sondern eine Lähmung desselben auch bei Convergenzbewegungen und ebenso linke Ptosie bestand, so konnte die Läsion nicht scharf auf die rechte Ponshälfte beschränkt geblieben sein, sondern musste an ihrem cerebralen Ende nach links hinüber-

gegriffen haben. In den ersten Tagen der Beobachtung nahm diese Ausbreitung nach links dann noch zu, so dass am 3. Tage meiner Beobachtung links vollständige Lähmung aller äusseren Aeste des Oculomotorius bestand, während Abducens und Trochlearis intact waren. Auf dem Querschnitt des Pons musste, da die Betheiligung der Extremitäten sich auf sensible Störungen beschränkt, wie gesagt zunächst nur die Haube betheiligt gewesen sein, im Speciellen die Region der Hirnnervenkerne und der Schleife, während die Pyramide freigeblieben war; am 2. und 3. Tage meiner Beobachtung war allerdings auch diese leicht mitbetheiligt. Im Ganzen also: Centrum des Heerdes in der linken Ponshälfte in der Gegend des linken Facialis-Abducenskernes bei Beschränkung auf das Haubengebiet und nur vorübergehender leichter Betheiligung der Pyramide. Medullawärts erstreckte sich der Heerd nicht über den Facialiskern, Acusticus intact. Centralwärts rechts bis an die Oculomotoriuskerne: Dagegen muss ein proximaler Ausläufer des Heerdes über die Mittellinie nach links hinübergegriffen und hier gerade den Oculomotoriuskern besonders betheiligt haben. Nochmals sei darauf hingewiesen, dass die Angaben über die Betheiligung des Trigeminus unsicher waren, im Anfange wurden allerdings bestimmt im linken Trigeminusgebiet Parästhesien angegeben. Die Kaumusculatur war nicht deutlich betheiligt.

Sehr viel schwieriger als die Localdiagnose war in diesem Falle das Urtheil über die Natur der Affection. Eine einfache traumatische Blutung glaubte ich zunächst ausschliessen zu können, weil das nebenbei geringfügige Trauma schon 2 Tage vor dem Einsetzen der ersten Krankheitserscheinungen stattgefunden hatte. Das Krankheitsbild der Encephalitis pontis war mir damals noch nicht bekannt. Eine Meningitis war bei dem Ueberwiegen der charakteristischen localen Ausfallssymptome über die allgemeinen Reizsymptome und speciell bei dem Fehlen der Nackenstarre und der speciellen Symptome wohl ausgeschlossen. Nach eigenen klinischen und anatomischen Erfahrungen bei ähnlichen Krankheitsbildern schien es mir das Wahrscheinlichste, dass es sich um einen vorher mehr weniger latenten Tumor im Pons handele, der durch das Trauma manifest geworden war. Dafür sprach mir auch das Erbrechen und die heftigen Kopfschmerzen. Es konnte sich dann nur um einen Gliom oder um einen Tuberkel handeln. Für Ersteres sprach, dass ausser unbestimmten Kopfschmerzen vor dem Trauma irgend welche Symptome nicht bestanden hatten, was gerade bei auch ausgedehnten Gliomen der Pons möglich ist, in welchen Fällen dann ganz plötzlich, bei einem Falle durch eine Blutung in dem Tumor schwere Symptome eintreten können. Für einen Tuberkel sprach das Vorkommen von Tuberculose in der Familie des Pat., etwas der Habitus des Knaben und der Umstand, dass im Hirnstamm Solitärtuberkel bei Weitem die häufigsten Neubildungen sind, besonders bei jugendlichen Individuen. Das Trauma hatte dann den Anstoss zu einem rapiden Wachsthum des Tumors gegeben. Für einen Tuberkel gerade in dieser Gegend wäre es allerdings doch recht schwer zu versehen gewesen, wenn er vor dem Trauma gar keine Symptome gemacht hätte. Das Fehlen der

Stauungspapille konnte die Diagnose eines Tumor pontis, speciell der Möglichkeit eines Glioms oder Tuberkels nicht erschüttern. Ich sprach mich deshalb prognostisch, wenn auch vorsichtig, so doch mit Rücksicht auf die wahrscheinlichste Krankheitsursache, ungünstig aus.

Der weitere Verlauf des Falles sollte aber erfreulicher Weise die Unrichtigkeit meiner Diagnose erweisen. Vom 9. Tage der Erkrankung an (19. XII.) war eine Besserung der localen und allgemeinen Symptome zu bemerken. Zuerst hatte sich die motorische Schwäche am linken Arme und Beine verloren, eine Erhöhung der Sehnenreflexe hatte hier überhaupt nie bestanden. Auch die Gefühlsstörungen links waren jetzt verschwunden. Die Ataxie bezw. der Tremor intentionalis bestand links noch fort. Dann hatte sich die linksseitige Oculomotoriuslähmung sehr gebessert, eine Ptosis bestand links nicht mehr, der linke Rectus internus functionirte bei Convergenz und bei associirter Arbeit mit dem rechten Abducens gut; die Bewegung des linken Auges nach unten war ebenfalls normal, die nach oben noch schwach. Der paretische Nystagmus bei Bewegung im Sinne der Oculomotoriusmusculatur bestand noch fort. Auch das rechte Auge konnte fast bis in den äusseren Winkel gebracht werden, aber nur für kurze Zeit und unter starkem schnellenden Nystagmus. Der rechte Facialis war noch ganz gelähmt. Die Sprache war nasal, am Gaumensegel nichts zu bemerken. Das Allgemeinbefinden hatte sich sehr gebessert, Kopfschmerzen und Erbrechen hat seit einigen Tagen aufgehört; der Puls war noch unregelmässig; Stauungspapille bestand nicht.

Gegen Ende December — 3 Wochen nach Beginn der Erkrankung — bestand bei gutem Allgemeinbefinden des Pat. eine Lähmung des rechten Facialis — doch war die Mundmusculatur wieder etwas beweglich. Pat. konnte wieder pfeifen, der rechte Abducens functionirte wieder ziemlich gut; am linken Auge bestand nur noch beim Blicke nach oben Nystagmus. Die Sprache war nasal. An der linken Hand bestand bei Greifbewegungen noch deutlicher Intentionstremor, das linke Bein schlenkerte etwas beim Gehen; beim Gehen mit geschlossenen Augen leichtes Schwanken. Der Puls war unregelmässig.

Ende Januar 95 — 7 Wochen nach Beginn der Erkrankung — waren alle Bewegungen im rechten Facialisgebiete etwas möglich, aber etwas schwächer als links, besonders der Augenschluss; elektrisch war immer noch die faradische Erregbarkeit in Nerven und Muskeln herabgesetzt. Es bestand noch leichter Nystagmus bei Extremstellung beider Augen, besonders des linken. Keine Ataxie und kein Intentionstremor mehr in den linken Extremitäten, noch etwas Schwanken beim Stehen mit geschlossenen Augen. Keine Allgemeinsymptome.

Ende Februar 95 war noch ein leichtes Zurückbleiben der rechten unteren Gesichtshälfte beim Sprechen bemerkbar, beim Lachen nicht mehr. Die Sprache war noch immer nasal, der leichte Nystagmus ebenfalls vorhanden. Kein Schwanken mehr beim Gehen mit geschlossenen Augen. Der Puls noch etwas unregelmässig.

Mitte März 95 — ¼ Jahr nach Beginn der Erkrankung — war auch der Nystagmus verschwunden, und erinnerte nur ein etwas fremder Zug in der rechten Gesichtshälfte — leichte Parese der rechten unteren Facialis — an das überstandene Leiden. Auch der Puls ist jetzt normal. Pat. ist bisher gesund geblieben (Mitte Mai 95).

Nach diesem Verlaufe muss zunächst wohl der Gedanke an einen Tumor pontis — Tuberkel oder Gliom — aufgegeben werden. Wenn auch z. B. bei Gliomen erhebliche Remissionen vorkommen können, namentlich dann, wenn die Exacerbationen durch eine Blutung in die Geschwulst bedingt waren, so kommt eine vollständige Heilung, von der man hier sprechen muss, doch nicht vor, das Gliom ist doch immer ein progressiv zum Schlechteren führendes Leiden. Noch weniger ist der Verlauf natürlich mit der Diagnose eines Ponstuberkels zu vereinigen. Meines Erachtens kommen nur zwei Möglichkeiten in Betracht; entweder eine acute, nicht eitrige Encephalitis pontis oder eine traumatische Spätapoplexie in die Medulla oblongata. Unsere Kenntnisse über die erstere dieser beiden Erkrankungen — die nicht eitrige Encephalitis — sind neuerdings besonders durch eine Arbeit Oppenheim's[1] sehr gefördert worden. Namentlich bringt dieser Autor auch Fälle von acuter Encephalitis im Pons und weist zugleich, was besonders wichtig ist, nach, dass die Encephalitis nicht so selten eine günstige Prognose hat, da volle und theilweise Heilung in vielen Fällen vorkomme. Auch die übrige Litteratur ist bei Oppenheim ausführlich mitgetheilt, ich muss hier darauf verweisen. Ich führe z. B., dass die Encephalitis pontis in Symptomen und Verlauf ganz dem oben mitgetheilten Falle entsprechen kann, den Fall 4 von Oppenheim an.

„Ein 12jähriges Mädchen erkrankt in der zweiten Woche des April 1893 mit Lähmung und Schmerzen der linken Gesichtshälfte, dabei geringer Kopfschmerz, kein Fieber. Bald darauf stellten sich Bewegungs- und Gefühlsstörungen in den Extremitäten, insbesondere eine Hemiparesis dextra ein, auch wurde die Sprache näselnd und der Gang unsicher. Als ich die Pat., welche mir durch Herrn Dr. Kaehler in Charlottenburg überwiesen wurde, am 8. Mai vorigen Jahres untersuchte, fand ich Folgendes: Mässige Benommenheit und Apathie, kein Fieber. Degenerative Lähmung des linken Facialis mit partieller Entartungsreaction, Parese des Gaumensegels mit erloschener Reflexerregbarkeit, Hemiparesis dextra, also alternirende Lähmung des linken Facialis und der rechten Extremitäten. Dysarthrie, starke Ataxie beider Arme, besonders aber des linken, erhebliche Gefühlsstörung in denselben, taumelnder Gang, erhöhte Sehnenphänomene, Harnbeschwerden. Es war nicht schwierig, bei diesem Befunde eine Ponsaffection und nach Ausschluss der Blutung Erweichung und Lues cerebri eine Encephalitis acuta zu diagnosticiren. In den ersten Wochen verschlechterte sich der Zustand, so dass ich die Aufnahme ins Krankenhaus dringend empfahl; Pat. wurde neun Wochen in der Charité be-

[1] Die Prognose der acuten nicht eitrigen Encephalitis. Deutsche med. Wochenschr. 1895, Nr. 6 und Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde Bd. VI.

handelt. Als sie aus derselben entlassen wurde, war sie nach Angabe des Vaters zwar gebessert, aber die Lähmung war doch noch so ausgebildet, dass sie nicht allein stehen und gehen konnte. Von nun ab war die Besserung eine stetig fortschreitende. Ich hatte Gelegenheit, die Pat. am 5. September vorigen Jahres wiederzusehen und mich zu überzeugen, dass alle die früheren schweren Krankheitserscheinungen vollständig zurückgegangen waren."

Eine grössere Uebereinstimmung zwischen zwei Krankheitsfällen wie zwischen diesem von Oppenheim und dem meinigen lässt sich kaum erdenken.

Ueber die Pathogenese und Symptomatologie der traumatischen Spätapoplexie, man versteht darunter eine mehrere bis viele Tage nach einer Kopfverletzung entstandene, meist tödtliche Blutung in die Medulla oblongata, hat uns eine schöne Arbeit Bollinger's in letzter Zeit neue Aufschlüsse gebracht.[1] Bollinger nimmt an, dass bei Traumen besonders leicht, wie das schon die Experimente Durant's nachgewiesen haben, in dem Aquaductus Sylvii und im 4. Ventrikel kleine Gewebszerstörungen zu Stande kommen; diese sollen dann eine fortschreitende Erweichungsnekrose in dieser Gegend herbeiführen, in deren Gefolge wieder Gefässalterationen und schliesslich eine tödtliche Blutung eintreten. Dass auf diese Weise sehr ähnliche Krankheitsbilder, wie in meinem Falle entstehen können, beweist der Fall 4 von Bollinger, den ich deshalb in extenso citire.

„Ein 7jähriger geistig und körperlich vollkommen normaler Knabe, hereditär nicht belastet, fiel am 1. Februar 1891 eine Stiege herunter auf die rechte Kopfseite, wobei das Bewusstsein angeblich erhalten blieb. 2 Tage nach dem Falle wurde der Knabe in der Schule unruhig und zeigte ein auffallendes Benehmen. Am dritten Tage nach dem Falle besuchte Pat. noch die Schule und nun fielen dem Lehrer die beginnenden Lähmungserscheinungen auf der rechten Körperhälfte auf, worauf der Knabe nach Hause geschickt wurde. Auf der Strasse erfolgte ein Schwindelanfall, in Folge dessen Pat. zu Boden fiel. Am 7. Februar Aufnahme in das Hauner'sche Kinderhospital (Abth. des Herrn Prof. v. Ranke) Parese des rechten Facialisgebietes und der rechten Körperhälfte. Die Sprache lallend, aber noch deutlich accentuirt. Schluckbewegungen gehen normal vor sich. Bewusstseinsstörungen fehlen; Pat. giebt correcte Antworten.

Nach einigen Tagen Störung der Schluckbewegung; die Lähmung der rechten Körperhälfte besteht unverändert fort. Am 18. Februar Sprache kaum verständlich. Anfangs März vollständige Aphasie; die Bewegungen der linken unteren Extremität werden schleudernd und unsicher ausgeführt. Benommenheit.

Häufiges Verschlucken bei der sehr erschwerten Aufnahme von flüssiger Nahrung. Tod am 24. März, 52 Tage nach dem Falle über die Stiege.

Die Section (Sections-Journal Nr. 186. 1891) ergiebt neben einer Lobulär-Pneumonie beider Unterlappen eine Erweichungscyste in der linken Hälfte des Bodens der vierten Hirnkammer, Erweichung der linken Brückenhälfte

---

[1] Ueber traumatische Spätapoplexie. Ein Beitrag zur Lehre von der Hirnerschütterung. Intern. Beiträge zur wissenschaftlichen Medicin. Festschrift Rudolf Virchow's. Bd. II.

mit kleinen Blutungen in den angrenzenden Partien. Der theilweise bräunliche Erweichungsheerd erstreckt sich nach vorn in die Wandung des Aquaeductus Sylvii und bis zum linken Sehhügel. Hydrocephalus internus."

In diesem Falle traten also ebenso wie in meinem Falle die ersten Symptome einer Ponserkrankung 2 Tage nach einem angeblich leichten Kopftrauma ein.

(Fortsetzung folgt.)

II. Referate.

Anatomie.

1) Ueber den Faserverlauf im Sehnerven des Menschen, von Dr. Emil Hüfler in Chemnitz. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1895. VII.)

Die Untersuchung wurde an einem Paralytikergehirn angestellt, intra vitam war auch Opticusatrophie festgestellt worden. Die besten Bilder zeigten sich bei Anwendung der Pal'schen Methode. Der rechte Opticus war vollkommen atrophisch, während sich im unteren, äusseren Quadranten des linken Opticus noch eine Anzahl von erhaltenen Faserbündeln fand. Hier war ein Bündel, dessen mittlere Partie ungekreuzt blieb und sich bis zum Tractus verfolgen liess, während die untere, ventrale Portion in flachen Bogen gekreuzt verläuft und sich dort lateralwärts lagert. Sehr bald hört der directe Uebergang der gekreuzten Fasern auf. Kurz vorher gehen dorsal verlaufende Fasern ab und lassen sich bis zum Beginn der grossen Commissurenfasern verfolgen. Sie wenden sich schräg nach hinten, oben und innen und scheinen zu den basalen Opticusganglien zu ziehen, welche sie durch das mediale Fasernetz unter einander verbinden. Auch schien es zweifellos, dass sie zu den mehr nach hinten verlaufenden Commissurenfasern Beziehungen haben.

Verf. vermuthet, dass die ventral übergehenden Fasern die gewöhnlichen, gekreuzten Partien, in dem dorsalen Fasernetz aber Fasern ganz anderen Ursprunges sind. Vielleicht stellt das mediale Fasernetz durch seinen Anschluss an die Commissurenfasern eine Verbindung mit dem medialen Kniehöcker und dann eine solche mit den beiderseitigen basalen Opticusganglien her, aus welchen dann vermittelst der dorsalen Fasernetze Fasern zum gekreuzten und ungekreuzten Bündel gelangen. Auch schien die Zahl der vorher im linken Opticus verlaufenden Fasern grösser zu sein, als die Summe der später in beiden Tractus vorhandenen, so dass die fehlenden auf dem Wege der dorsalen Faserzüge die directe Opticusbahn verlassen haben dürften.

E. Asch (Frankfurt a. M.).

2) Beiträge zum centralen Verlauf der Gehörnerven, von Dr. Oseretzkowsky. (Archiv f. mikr. Anat. 1895. XLV. Bd.)

Nach seinen Untersuchungen, die an menschlichen Föten und am Nervensystem einer grossen Zahl von Thieren (neugeborenen und erwachsenen) angestellt sind, kommt Verf. zu folgenden Schlussfolgerungen:

Der Nervus cochlearis endigt im vorderen Acusticuskern und im Tuberculum acusticum. Ein unbedeutender Theil seiner Fasern erreicht vielleicht unmittelbar die obere Olive. Von dem vorderen Acusticuskern und dem Tuberculum acusticum gelangen die Acusticusfasern zu den oberen Oliven auf zwei Wegen dorsal-ventral. Der dorsale Weg hat eine bei weitem grössere Beziehung zu den oberen Oliven wie der ventrale. Er steht weiter in Beziehung zu den verschiedenen Gehirnnerven.

Der ventrale Weg geht gekreuzt und ungekreuzt vermittelst des Corp. trapezoides

zu den Oliven und zu der lateralen Schleife. Der grössere Theil der ungekreuzten Fasern wendet sich zur oberen Olive, der grösste Theil der gekreuzten zu den Nebenoliven. Die laterale Schleife besteht aus gekreuzten Fasern des Corp. trapezoides und aus Fasern aus der Nebenolive derselben Seite und möglicherweise auch aus Fasern vom Schleifenkern. Die Fasern der Schleife verlieren sich im hinteren Vierhügel und gelangen von hier durch den Bindearm zum inneren Kniehöcker und zum Schläfelappen. Die Schleife ist ein der oberen Olive analoges Gebilde.

Redlich (Wien).

---

3) **Ueber den Verlauf des Nervenfaserbündels, das unter dem Namen „Conductor sonorus" bekannt ist,** von Prof. N. M. Popoff in Kasan. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1895. VII.)

Die Untersuchung wurde nach der Pal'schen Methode angestellt und ergab, dass die Nuclei funiculi teretis selbst sogar im Bereiche der Hypoglassuskerne von allen Seiten von dünnen Fasern scharf begrenzt sind, welche theils quer, theils schräg und sogar longitudinal verlaufen. An einigen Präparaten gelang es nachzuweisen, dass die Bündel aus der Dorsalkreuzung der Raphe hervorgehen und zwar zeigt es sich, dass die Raphefasern um so mehr an der Bildung des annularen Randes um die Kerne theilnehmen, je höher nach oben zu das Niveau der Schnitte angelegt wird. Allem Anschein nach haben die Fasern des Conductor sonorus mit den Fasern, die sich mit den Gehörsträngen verbinden, gleichen Ursprung. Sie wachsen aus letzteren allmählich hervor, entfernen sich dann von der Raphe und gehen im Seitenwinkel der Rautengrube in den mittleren Schenkel über, um mit dessen Fasern gemeinschaftlich zum Kleinhirn zu ziehen. E. Asch (Frankfurt a./M.).

---

4) **Ueber Entwickelung und Bedeutung des Nervenmarks,** von H. Ambronn und H. Held. (Berichte der mathem.-physischen Classe der Königl. Sächs. Gesellschaft der Wissensch. zu Leipzig. 1895.)

In ihrer Arbeit suchen die Autoren zunächst den Beweis dafür zu erbringen, dass bei Thieren mit markhaltigem Nervensystem das Zustandekommen der Function der Nervenbahnen abhängig ist von der Entwickelung der Markscheiden. Den Ausgangspunkt der Untersuchungen bildete die Frage, ob und in wieweit bei blinden neugeborenen Thieren, bei denen Lichtstrahlen als adäquater Reiz den N. opticus nicht erregen können, die Sehnervenfasern markhaltig sind, und ob ferner die Entwickelung der Function Hand in Hand gehe mit der Zunahme des Markgehaltes. Zum Nachweise des Nervenmarkes bedienten sich die Verff. vornehmlich der von Ambronn begründeten optischen Methode, welche darauf beruht, dass die myelinhaltige Nervenfaser im polarisirten Licht andere Farben zeigt als die marklose. Diese Methode liefert mit den chem. Reactionen des Nervenm. (Osmiumschwärzung, Weigert'sche Färbung) vollkommen übereinstimmende Resultate, hat aber vor diesen den Vortheil voraus, dass sie nicht nur die Markhaltigkeit oder Marklosigkeit der Fasern, sondern an den jungen Nerven auch verschiedene Stadien der „Markreife" erkennen lässt, die durch bestimmte Farbentöne charakterisirt sind. Die optische Untersuchung der N. optici einer Reihe von Kaninchen im Alter von einem halben Tage bis zu 10 Tagen hatte folgendes Ergebniss: die Nervenfasern waren bei den jüngsten blinden Thieren marklos resp. in einem sehr frühen Stadium der Markreife, von Tag zu Tag liessen die Farben das Reiferwerden des Markes erkennen, bis zu derselben Zeit, wo der Sehnerv vollkommen functionirte, die Vollendung der Markreife festzustellen war. Hierauf gründen die Autoren die Regel, dass die specifische Functionsthätigkeit einer Nervenfaser erst dann beginnt, wenn sie von einer normal

entwickelten Markscheide umgeben ist. Ausser dem N. opticus der Kaninchen unterzogen die Verff. Fasern aus anderen periph. Nerven und aus den meisten spinalen und intracerebralen Bahnen einer sehr eingehenden Untersuchung in Bezug auf ihre Markscheidenentwickelung. Die Resultate sind etwa folgende. Die motorischen Nervenbahnen eilen den sensiblen voran, wobei innerhalb jeder der beiden Arten sich nicht unerhebliche Differenzen finden; ferner besteht ein bedeutender Unterschied zwischen der Markreife motorischer Nerven und gewisser centraler reflectorischer Systeme einerseits und sensiblen Nerven und sensorischen Systemen andrerseits, so zwar, dass sie früher in den sensorischen Systemen eintritt als im sensiblen Nerven selbst und noch früher in den reflectorischen Systemen und den mit ihnen zusammenhängenden motor. Nerven. In geistvoller Weise weisen die Verff. darauf hin, dass so in dem Moment, wo der sensible Nerv functionsfähig wird, die intracerebrale Ausbreitung des von ihm getragenen Reizes in bestimmter Weise gesichert ist: der sensible Nerv bildet das letzte Glied in einer sonst fertigen Reflexkette.

Uebereinstimmend mit R. Wagner und im Einklang mit den Versuchen von Herrmann über den Längs- und Querschnittswiderstand der periph. Nerven gegenüber electr. Strömen weisen die Aut. der Markscheide die Function eines Isolators zu.

Max Bielschowsky (Berlin).

Experimentelle Physiologie.

Zur Theorie der Wirkung des Alkohols, von Prof. Dr. J. Pohl. (Prager med. Wochenschrift. 1895. Nr. 40.)

Eine genaue Erklärung für die Art und Weise, wie die Alcoholica schädigend auf das Nervensystem einwirken, ist noch nicht gegeben. P. weist insbesondere auf zwei Eigenschaften derselben hin, ihre Flüchtigkeit und Diffusibilität und zweitens ihr Lösungsvermögen für Fette, Lecithin, Cholestearin und ähnliche Körper. Er erwähnt eigene und fremde Experimente, die für den deletären Einfluss der letzteren Eigenschaft sprechen; z. B. soll die narkotische Wirkung parallel gehen, dem Lösungsvermögen für fette u. s. w., freilich stehen dieser Annahme auch gewichtige Bedenken entgegen. Zum Schluss erklärt P., dass es bisher noch nicht gelungen ist, Veränderungen des Nervensystems, die als specifisch durch Alcoholica hervorgerufen angesehen werden müssen, experimentell zu erzeugen.

Redlich (Wien).

6) **La fatigue chez les animaux privés des capsules surrénales,** par Albanese. (Arch. ital. de Biologie. Tome XVII. H. 2.)

Der Verf. zerstörte bei Fröschen und Kaninchen mittelst des Ferrum candens die Nebennieren und reizte die Musculatur der Versuchsthiere dann durch faradische Ströme. Es ergab sich, dass die Phänomene der Ermüdung bei den Thieren bedeutend schneller auftraten und viel langsamer wieder verschwanden, als bei gesunden Controlthieren; häufig erholte sich das Versuchsthier nach der ersten Faradisirung überhaupt nicht mehr, sondern ging acut an Erschöpfung zu Grunde. Lässt man den operirten Frosch 5—6 Tage in Ruhe, so treten dann Schwäche der Extremitäten, Aufhören der Reflexe und Lähmung auf; nur der Cornealreflex zeigt, dass noch Leben in dem Thiere ist, bald aber bleibt das Herz in Diastole stehen; bei den operirten und dann faradisirten Thieren tritt dieser Erschöpfungszustand sehr bald nach der ersten Anwendung der Inductionselektricität auf; die Kaninchen verhielten sich ähnlich. Verf. schliesst aus seinen Versuchen, dass die Nebennieren die Function haben, diejenigen toxischen Substanzen zu zerstören oder wenigstens in unschädliche Substanzen umzuwandeln, welche durch die Thätigkeit der Muskeln und des Nerven-

systems entstehen. In der That erhält die Hypothese durch den Morbus Addisonii eine Stütze: Das Auftreten und die ersten Symptome dieser Krankheit werden von den Kranken selbst fast immer auf starke moralische Erschütterungen, lebhaften Kummer u. s. w. bezogen und verschiedentlich wird von den Autoren hervorgehoben, dass die krankhaften Erscheinungen sich im Anschluss an starke körperliche oder geistige Arbeit steigern. Die kranken Nebennieren vermögen eben nicht mehr, die Stoffwechselproducte der Muskel- und Nervenarbeit zu eliminiren und deshalb tritt eine Ueberladung des Körpers mit jenen ein. Lewald (Liebenburg).

Pathologische Anatomie.

7) **Sur un cas de dégénérescence ascendante dans les cordons antérieurs et latéraux de la moelle,** par Dejerine et Sottas. (Compl. rend. de la Société de Biol. 1895. 8. Juni.)

Ein Mann, der mit 30 Jahren Syphilis acquirirt hatte, bekam mit 34 Jahren Paresen der Beine, die zunahmen, Urinbeschwerden. Seit dem 37. Jahr Stationärbleiben der Erscheinungen. 25 Jahre später zeigte Pat. spastische Paresen der unteren Extremitäten besonders rechts, daselbst auch Atrophie, Störungen der Sphinkteren, intacte Sensibilität. In der Folge wieder Zunahme der Lähmungserscheinung mit Betheiligung der Sensibilität. Exitus mit 67 Jahren, 37 Jahre nach Eintritt der ersten Erscheinungen. Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich die typischen syphilitischen, meningo-vasculären Erscheinungen besonders in einer Partie zwischen der 4. und 9. Brustwurzel. Daselbst auch schwere Veränderungen des Rückenmarks selbst, besonders der Seitenstränge, der Vorderstränge und der grauen Substanz. Ausser den gewöhnlichen secundären Degenerationen fand sich oberhalb der Läsion eine secundäre Degeneration in den Seiten- und Vordersträngen; in den Seitensträngen ausser der Kleinhirnseitenstrangbahn die ganze Pyramidenbahn besonders rechts betreffend; die Degeneration nimmt nach aufwärts an Intensität ab. Auch die Degeneration des Vorderstranges, die relativ sehr ausgesprochen ist, nimmt nach aufwärts an Intensität ab. Oberhalb der Pyramidenkreuzung findet sich eine leichte Aufhellung in der äusseren Partie der Pyramide. Bezüglich der Bedeutung dieser Degenerationen im Seitenstrange wird darauf aufmerksam gemacht, dass Sottas bereits mehrere ähnliche Beobachtungen machen konnte. Es soll sich um eine aufsteigende, cellulipetale Degeneration handeln, ähnlich der experimentell nach totaler Durchtrennung einer Faser im centralen Antheile derselben auftretenden. Als begünstigend für das Auftreten derselben im vorliegenden Falle wird die lange Dauer des Processes angesehen. Bezüglich der Vorderstrangdegeneration nehmen die Autoren an, dass es sich sowohl um aufsteigende Degeneration im direkten Pyramidenbündel als der commissuralen Fasern des faisceau marginal handelt. Redlich (Wien).

8) **Sur l'anatomie pathologique des éléments nerveux dans les processus provenant d'embolisme cérébral,** par A. Monti. Considérations sur la signification physiologique des prolongements protoplasmatiques des cellules nerveuses. (Note préventive.) (Archives italiennes de Biologie. 1895. Tome XXIV.)

Verf. sucht der Lösung der Frage nach der Bedeutung der Protoplasmafortsätze auf experimentellem Wege näher zu treten. Er hat durch Injection verschiedener desinficirter Massen in die Carotis interna von Hunden und Kaninchen künstliche Hirnembolinen herbeigeführt in der Voraussetzung, dass, wenn die Protoplasmafortsätze nahe Beziehung zu den Gefässen haben, d. h. von diesen den zu ihrer Existenz nothwendigen Ernährungssaft erhalten (Golgi), sie auch zuerst nach einem Gefäss-

verschluss degeneriren müssen. Zur Untersuchung der Zellen wurde die Golgi'sche Methode angewandt (3 Abbildungen). Thatsächlich fand er kleine Heerde veränderter Zellen in der Rinde und den grossen Ganglien des Hirns, mitunter auch die verursachende mikroskopische Embolie. Nach Schilderung des Verlaufs der Versuche und Beschreibung der gefundenen Veränderungen kommt Verf. zu nachfolgenden Schlüssen:

1. Bei Hunden und Kaninchen finden sich, wenn sie noch 5 Stunden nach erzeugter Embolie gelebt haben, bereits morphologische Veränderungen der Nervenelemente vor.

2. Diese manifestiren sich ganz besonders an den Protoplasmafortsätzen und an den Neurogliazellen.

3. Die Veränderungen bestehen in einer Art „varicöser Atrophie", die an den äussersten Enden der Protoplasmafortsätze beginnt, um allmählich nach dem Zellkörper hin weiter zu schreiten. Erst wenn auch letzterer wesentlich sich verändert hat, degenerirt auch der Axencylinderfortsatz.

4. Bei sehr kleinen capillären Embolien degeneriren lediglich diejenigen von den Protoplasmafortsätzen, die ihre Richtung nach den alterirten Gefässen hin nehmen; alle übrigen sowie der Zellleib bleiben intact.

5. Man kann hiernach annehmen, dass gewisse von Golgi (bei der Chorea) und Ceni (bei spinalen und cerebralen Degenerationen) beschriebene Veränderungen eine Alteration der Zellernährung darstellen.

6. Die Thatsache, dass die Protoplasmafortsätze ad maximum degeneriren können, während der Axencylinderfortsatz intact bleibt, beweist, dass ein substanzieller Unterschied zwischen diesen beiden besteht.

7. Es besteht nach alledem eine directe Beziehung zwischen Protoplasmafortsätzen und Gefässen; man muss annehmen, dass erstere die Bedeutung von Ernährungsorganen für die Zelle haben. Thatsächlich verfällt diese nebst ihrem Axencylinderfortsatz vollkommen der Degeneration, wenn alle Protoplasmafortsätze gänzlich degenerirt sind. Boedeker (Lichtenberg-Berlin).

Pathologie des Nervensystems.

9) **Sur les altérations de la lecture mentale chez les aphasiques moteurs corticaux,** par Mm. Dejerine et Mirallié. (Compl. rend. de la Société de Biologie. 1895. 6. Juillet.)

Die Autoren geben an, dass bei motorischen Aphasischen beinahe immer ausser Agraphie eine Störung des Leseverständnisses besteht, obwohl die Kranken meist angeben, lesen zu können. Es erfordert daher die Untersuchung auf Alexie bei solchen Kranken besondere Vorsichtsmaassregeln. Die Verff. untersuchten 18 hierhergehörige Fälle. Alle zeigten Störungen des Leseverständnisses; einzelne davon, die jetzt geheilt sind, geben an, seinerzeit bei Leseproben bloss Schwarz auf Weiss gesehen zu haben. Andere wieder konnten einzelne Worte lesen, nicht aber ganze Sätze. Bisweilen verlieren sich die Lesestörungen früher als die Sprachstörung; es besteht keine genaue Parallele zwischen der Schwere der Sprach- und Lesestörung. Die Ursache dieser Lesestörungen bei motorisch Aphasischen ist bedingt durch eine Störung der inneren Sprache. Es zeigt dies, dass die verschiedenen sogenannten Sprachcentren untereinander in innigem functionellen Zusammenhang stehen. Das Sprachcentrum ist, wie dies schon Freud annahm, ein einziges, dessen einzelne Partien ihre Besonderheit erst durch ihre weitere Verknüpfung bekommen. Jede Störung im Bereiche dieses Sprachcentrums schädigt alle sprachlichen Functionen, nur mit Ueberwiegen einzelner von ihnen. Für die entstehenden Sprachstörungen ist der Umstand, wie die Sprache erlernt wird, von besonderer Wichtigkeit; dies ist bei allen gesunden

Individuen gleich. Die grösste Rolle für die innere Sprache bilden die acustischen Wortbilder; sie leiden am spätesten und schwersten.

Im Anhange zu dieser Mittheilung sei jene von Thomas und Roux „Sur les troubles latents de la lecture mentale chez les aphasiques moteurs corticaux", Soc. de Biol. 6. Juli 1895, erwähnt, die fanden, dass motorisch Aphasische selbst dann, wenn sie anscheinend wieder lesen gelernt haben, noch gewisse leichte Störungen im Lesevermögen aufweisen. Es zeigte sich bei genauer Untersuchung, dass bei ihnen zunächst das Wort als ganzes erkannt wird, erst später können Worte aus Silben zusammengesetzt werden und erst bei weitergehender Restitution können Worte aus einzelnen Buchstaben gelesen werden. Redlich (Wien).

---

10) **Beitrag zur Lehre von den literalen Schreib- und Lesestörungen,** von Dr. Friedel Pick. (Prager med. Wochenschrift 1895. Nr. 40.)

Der Fall betrifft einen 65jährigen Mann, der 1 Jahr vor seiner Aufnahme einen apoplectischen Insult erlitten hatte und darnach rechtsseitige Hemiparese, sensorische und motorische Aphasie zeigte. Die Erscheinungen besserten sich, zeigten aber nach einem rindenepileptischen Anfalle neuerliche Verschlimmerung. Bei der Aufnahme auf die Klinik war das Sprachverständnis ein gutes, Pat. spricht ziemlich gut, nur zeitweilig werden Worte oder Consonanten verwechselt. Die Schrift versteht Pat., beim Lautlesen aber ziemlich starke Paralexie. Das spontane Schreiben sowie Nachschreiben erfolgt stark paragraphisch. Er singt Melodien gut, nicht aber den Text. Sowohl beim Sprechen als beim Lesen und Schreiben gelingen einzelne Buchstaben schlechter als andere (bes. d, s, t). Schreiben und Sprechen von Zahlen erfolgt ohne Störung.

Pick nimmt einen Heerd in der Nähe der corticomotorischen Centren an. Er erwähnt bezüglich der eigenthümlichen Sprachstörung einzelne hierher gehörige Fälle aus der Litteratur, z. B. einen Fall von Rieger, Sommer, Bennett, die aber doch in manchen Punkten von dem seinigen abweichen. Bezüglich der Erklärung des Umstandes, dass es bei allen sprachlichen Functionen dieselben Buchstaben waren, die Schwierigkeiten machten, zieht er den Umstand herbei, dass bei verschiedenen Personen gewisse Functionen der innerlichen Sprache ein Uebergewicht haben. (Charcot). Redlich (Wien).

---

11) **À propos d'un cas d'épilepsie Jacksonienne avec aphasie motrice sans agraphie,** par J. L. Prevost. (Revue médicale de la Suisse Romande. 1895. Nr. 6. 20. Juin.)

60jähriger Patient, der im 20. Jahre ein Ulcus penis zweifelhafter Natur gehabt hat, leidet seit einigen Jahren an Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, allgemeiner Nervosität. Einige Tage, bevor Pat. Verf. aufsuchte, hatte er beim Sprechen bisweilen Mühe, Worte zu finden. Dabei steigerte sich seine nervöse Unruhe, der Kopfschmerz und er hatte gleichzeitig unangenehme Sensationen im rechten Arm. Alsdann Auftreten von epileptiformen Anfällen mit theilweise erhaltenem Bewusstsein. Pat. hört mitten in der Unterhaltung auf zu sprechen, stösst einige unarticulirte Laute aus, greift mit der linken Hand nach dem Kinn, unter heftigen Zuckungen wird der Kopf nach rechts gedreht, Déviation conjuguée nach derselben Seite, Zuckungen im rechten Facialis, Dauer des Anfalles $1^1/_2$ Minute. Unmittelbar nach dem Anfall Sprache noch mehr erschwert. Im weiteren Verlauf Häufung der Anfälle und Ueberspringen der Zuckungen auch auf den rechten Arm, während das Bein verschont bleibt. Am 8. Tage nach dem Auftreten der Anfälle bleibt nach einem Anfall die Sprache völlig fort; Pat. ist nicht im Stande, auch nur ein Wort hervorzubringen, bei völlig erhaltenem Wortverständniss für das gesprochene oder geschriebene Wort; Pat. ist

ferner auffallender Weise in keiner Weise im Schreibvermögen beeinträchtigt. Copiren und Dictatschreiben nicht geprüft, indes nach Lage der Sache wahrscheinlich auch ohne Störung. Unter antisyphilitischer Behandlung trat allmählig völlige Heilung ein, nach 8 Monaten rechtsseitige Hemiplegie. Während der ersten Zeit der Krankheit war ausser einer leichten Parese des rechten unteren Facialis und des rechten Hypoglossus objectiv kein körperliches Krankheitssymptom nachzuweisen. Das Interesse des Falles liegt in der Erhaltung des Schreibvermögens bei vollkommener motorischer Aphasie. Martin Bloch (Berlin).

---

12) Optische Aphasie bei einer otitischen eitrigen Entzündung der Hirnhäute am linken Schläfenlappen mit Ausgang in Heilung, von H. Jansen. (Berl. klin. Wochenchrift. 1895. Nr. 35.)

Ein 31 jähriger Schlosser, bei welchem seit Jahren geringfügiges Ohrenlaufen bestand, erkrankte unter Schüttelfrösten an Schmerzen im linken Ohr und im Kopf. Bei der Untersuchung machte Pat. einen schwerkranken Eindruck, er ist benommen, die Temperatur ist erhöht. Lähmungen sind nicht vorhanden; auf alles, was man den Pat. frägt, sagt er „thut nicht weh.“ Nackensteifigkeit, deutlicher Perkussionsschmerz am linken Warzenfortsatz. Im Gehörgang eine kleine Menge fötider Eiter. Keine Stauungspapille. Da alle Reizungs- und Lähmungserscheinungen fehlten, Pat. trotz des benommenen Zustandes ganz ruhig war und deutliche Zeichen von Aphasie bestanden, so hatte die Diag. diffuse Meningitis nicht viel für sich. Eine auf den linken Schläfenlappen beschränkte Affection schien wahrscheinlicher, und wurde demgemäss die Operation vorgenommen. Es fand sich eine Nekrose des Tegmen tympani und der benachbarten Dura in der Grösse eines Zweimarkstückes und ein kleiner extraduraler Abcess über dem tegm. tympani. Der Fall lehrt, dass eine so kleine Eiterung an den Hirnhäuten auch am Boden der mittleren Schädelgrube im Stande ist, Nackensteifigkeit hervorzurufen. Direct nach der Operation fiel das Fieber und das Sensorium begann sich aufzuhellen. Auch die Sprachstörung besserte sich, jedoch blieb längere Zeit eine partielle optische Aphasie bestehen. Dieselbe wurde jedenfalls durch eine Läsion der Verbindungsbahn zwischen Hinterhaupts- und Schläfenlappen im Gebiet des unteren Scheitelläppchens verursacht. Nach fünf Monaten war Pat. wieder vollständig hergestellt. Bielschowsky (Breslau).

---

13) Zwei Fälle von Aphasie, von Matias J. López aus Guatemala. (Inaug.-Diss. Berlin. 1895.)

1.) Ein 34 jähriger Bureaubeamter, Morphinist; Lues negirt, Potus zugegeben, bekommt nach einem vorübergehenden Sprachverlust tags darauf rechtsseitige Extremitäten-Paresen und verliert wiederum die Sprache. Circa 3 Wochen nachher ergiebt die Untersuchung: Tremor manuum, lebhafte Petellarreflexe beiderseits, keine Paresen oder Sensibilitätsstörungen; Mitralinsufficienz und Aortenstenose (Pat. litt von früher Jugend an Gelenkrheumatismus), Lebervergrösserung. — Die Sprachprüfung ergiebt das typische Bild einer Leitungsaphasie (Wernicke): Verlust des Lesens, Diktatschreibens, Erhaltung des Sprach- (und Schrift-) Verständnisses, des Nachsprechens, des spontanen Sprechens (und Schreibens), aber mit Paraphasie (bezw. Paragraphie). Die eingehende Beschreibung der Sprachuntersuchung enthält manche interessante Einzelheit, die im Original nachzulesen ist.

2.) 58 jähriger Eisenbahnschaffner verwechselt seit 8 Wochen vor der Aufnahme in die Klinik die Worte, weiss aber dabei, was er will, und erkennt die Dinge. 2 Tage vor der Aufnahme wurde Nachschleppen des rechten Fusses bemerkt. Kein Schwindel, kein Kopfschmerz, kein Erbrechen. Linke Pupille etwas > rechte, beide unter mittlerer Weite, reagiren wenig auf Licht und Accomodation, rechte Nasolabial-

falte seichter, Zunge weicht etwas nach links ab. Parese des rechten Beines, sonst keine Motilitäts-, auch keine wesentliche Sensibilitäts- oder Reflexstörungen. Atherom der Arterien. — Die Sprachstörung erweist sich als „amnestische Aphasie" (literale und verbale Paraphasie nebst literaler Paragraphie und verbaler Alexie): im Laufe der Untersuchung, wohl in Folge verminderter Aufmerksamkeit, trat eine gewisse Störung des Sprachverständnisses (sensorische Aphasie) dazu. Die Sprachstörung heilte innerhalb ca. 4 Wochen ab. — Beide Fälle stammen aus Prof. Mendels Klinik.

Toby Cohn (Berlin).

---

14. **Ueber die Function der Thalami optici,** von Pietro Castellino. (Wiener med. Wochenschrift. 1895. Nr. 32 und 33.)

C. studirte die Frage, ob Läsionen der Thalami optici trophische Störungen in den hämatopoetischen Bahnen hervorzurufen vermögen. Bei seinen Experimenten versuchte er mehr oder minder ausgedehnte Zerstörungen in verschiedenen Schichten des Sehhügels zu setzen; es wurde bei einer Reihe von Versuchsthieren zuerst ein Theil eines Thalamus zerstört, später der ganze Sehhügel, bei einer anderen Reihe beide Sehhügel partiell oder vollständig. Die Versuchsthiere waren Tauben, Kaninchen und Hunde. Bei Zerstörung des vorderen Partien eines Sehhügels traten Manègebewegungen der entgegengesetzten Seite, Zeichen motorischer Schwäche der vorderen Extremitäten der entgegengesetzten Körperhälfte und beinahe komplete Amaurose auf. Nach einiger Zeit Rückgang der Erscheinungen. Bei einem Kaninchen, welches die Operation längere Zeit überlebte, wurde der zweite Thalamus opticus zerstört. Die Manègebewegungen cessirten, jedoch lief das Thier im Zick-Zack. Auf Grund seiner Beobachtungen gelangt Autor zu folgenden Schlussfolgerungen: Die Sehhügel sind Complementärorgane der motorischen Centren, speciell Centren des Muskelsinnes. Die Thalami optici sind jene Organe, mit welchen wir die Distanzen der uns umgebenden Organe zu schätzen vermögen.

H. Schlesinger (Wien).

---

15) **Ein Fall von Sarcom der Vierhügel und des linken Thalamus optic.,** von Dr. J. v. Scarpatetti. (Jahrbuch für Psych- und Neur. 1895. Bd. XIV. Heft 152.)

26 jähriger Mann. Seit 1 Jahr fortschreitende Abnahme des Sehvermögens, differente, auf Licht reactionslose Pupillen, beiderseitige Accommodationslähmung, leichte Ataxie der Beine und Arme. Später Stauungspapille, zunehmende Parese beider Oculomotorii, beider Abducentes, Demenz mit Verwirrtheit und Gedächtnissschwäche, mimische Facialislähmung l., leichte Ataxie der Hände, Schwanken bei Augenschluss, Zuckungen in der rechten Körperhälfte. Bei der Obduction fand sich ein Tumor im linken Sehhügel, der auch die Vierhügel substituirte und auf das obere Marksegel übergriff, beträchtlicher Hydrocephalus. Bei der mikroskopischen Untersuchung erwiesen sich die Vierhügel durch die Neubildung vollständig ersetzt, desgleichen ist die linke Haube mit Betheiligung der Schleife und nahezu der ganze linke Thalamus substituirt. Zerstört sind weiter Oculomotor- und Trochleariskern, während der Abducens nur indirect betroffen ist. Den Ausgangspunkt des Tumors verlegt S. nach dem mikroskopischen Befunde in die Vierhügel. Die Ataxie will S. bei Vierhügelaffectionen nicht auf das Kleinhirn, sondern auf Affection des rothen Kerns bezw. des Bindearmes zurückführen. Er bespricht die tumoröse Demenz, insbesondere die Gedächtnissschwäche, zweitens einen gewissen Mangel an spontanen Bewegungen im vorliegenden Falle, was er mit Anton auf Affection des Sehhügels zurückführen will.

Redlich (Wien).

---

16) **Atrophy and Sclerosis of the Cerebellum,** by C. Hubert Bond. (The Journal of Mental Science. 1895. July.)

Es handelt sich um eine 43jährige Frau; seit dem 7. Jahre galt sie für schwachsinnig; mit 20 Jahren bedurfte sie der Anstaltspflege; um diese Zeit wurde der Gang auffallend unsicher; ein Jahr darauf wurde die Sprache stammelnd und bald darauf fiel Pat. einer gänzlichen körperlichen und geistigen Hülflosigkeit anheim. Mit 26 Jahren erheblicher allgemeiner Tremor, Schluckbeschwerden, häsitirende Sprache, grosse Stumpfheit. In den nächsten 10 Jahren häufige manische Erregungen. Der Gang wird ausgesprochen ataktisch. Mit 38 Jahren ist der Gang in Folge hochgradiger Ataxie gänzlich behindert. Dabei die Patellarsehnenreflexe normal. Mit 40 Jahren äusserst spreizender Gang; Patellarsehnenreflex rechts vermindert, links gesteigert. Tiefe Demenz. Mit 43 Jahren Tod an Lungentuberkulose. Sectionsbefund (10 Stunden nach dem Tode): Im Subduralraum beträchtliche Menge Flüssigkeit. An Dura und Pia nichts Auffallendes; letztere auch leicht abziehbar. Das Grosshirn zeigt allenthalben normale Verhältnisse. Das Kleinhirn war hochgradig atrophisch; sein Verhältniss zum Grosshirn 1:22, statt 1:8, wie es normaler Weise sein soll. Die Pia ist stellenweise nur mit Substanzverlust der Rinde abziehbar; einzelne Lamellen sind unter einander verwachsen. Die Oberfläche des Kleinhirns hat ein eigenthümliches elfenbeinfarbenes Aussehen; es fühlt sich hart an, als hätte es monatelang in Härtungsflüssigkeit gelegen. Auf dem Durchschnitt war Mark und Rinde schwer zu unterscheiden; letztere war erheblich viel schmaler als die normale und erschien geschrumpft; vom Corpus dentatum war keine Spur zu sehen. Die Atrophie war eine symmetrische, die Consistenz überall gleichmässig hart. Die Brücke war ebenfalls kleiner als normal, jedoch nicht von so harter Consistenz wie das Kleinhirn. Das Gewicht des Kleinhirns betrug nur um ein Geringes mehr als ein Drittel des Durchschnittsgewichts normaler Kleinhirne bei Frauen, die Brücke die Hälfte eines entsprechenden Durchschnittsgewichts; die Atrophie des Grosshirns und der Medulla obl. war gewichtsmässig eine unbedeutende. —

Die mikroskopische Untersuchung ergab Folgendes: Jede Lamelle, die untersucht wurde, erschien gänzlich in fibröses Gewebe umgewandelt. Mark und Rinde sind nur durch die Reste der Purkinje'schen Zellen der letzteren und durch Ueberbleibsel der Körnerschicht unterscheidbar. Eine normale Purkinje'sche Zelle war nirgends anzutreffen, dagegen nur Zelltrümmer, in dicke Maschen von fibrösem Gewebe und Bindegewebszellen eingeschlossen. Stellenweise schienen zwei Lamellen durch die sklerosirte moleculare Schicht mit einander verbunden zu sein und Bindegewebsstränge durch zwei Lamellen direct hindurchzuziehen. In der weissen Substanz waren Nervenfasern nicht zu finden, dagegen nur Stränge von Bindegewebe. Die Brücke enthielt ebenfalls, doch in geringerer Menge Bindegewebsfasern. In der Medulla obl. wurde gelbe Degeneration der Nervenzellen constatirt. Das Grosshirn wurde mikroskopisch nicht untersucht.

Bresler (Freiburg i. Schl.)

---

17) **Zur Symptomatologie der Kleinhirnerkrankungen,** von W. Friedeberg. (Berliner klin. Wochenschr. 1895. Nr. 33.)

F. berichtet über 9 Fälle von Kleinhirnerkrankungen, welche in den letzten 15 Jahren im Krankenhaus zu Magdeburg beobachtet worden sind. Es fanden sich drei Mal Abcessus cerebelli, bedingt durch voraufgegangene Mittelohreiterung, drei Mal Tumoren, ein Cysticercus racemos. eine Cerebellarcyste, ein Mal Hämorrhagia cerebela in Folge von Arteriosclerosis. Die erhobenen Krankheitssymptome sind die bei Cerebellaraffectionen allgemein bekannten: Gewichtsabnahme, Hinterhauptkopfschmerz, Schwindel, schwankender Gang, zuletzt vollständige Unfähigkeit zu gehen und zu stehen, Zwangsbewegungen und Zwangslagen, Krämpfe in den Streck- und Beuge-

muskeln. Besonders betont Verf. ein Symptom, welches bisher wenig beachtet zu sein scheint: die Nackensteifigkeit. Dieselbe fand sich bei fünf der beschriebenen Fälle.
Bielschowsky (Breslau).

---

18) **Ein Fall von primärer Encephalitis acuta multiplex unter dem Bilde der Meningitis acuta verlaufend**, von Dr. v. Jaksch. (Prager med. Wochenschrift. 1895. Nr. 40.)

Der von Jaksch beschriebene Fall bietet ein gutes Beispiel einer unter dem Bilde der Meningitis verlaufenden Encephalitis acuta beim Erwachsenen dar. Es handelt sich um einen 21jährigen Mann, der seit der Kindheit an Ohrenfluss leidet. Einen Tag vor dem Spitaleintritt Ueblichkeit, Kopfschmerz, Verlust des Sprachvermögens und Bewusstlosigkeit. Bei der Aufnahme Bewusstlosigkeit, leichter Strabismus, Pupillendifferenz bei erhaltener Reaction, leichte linksseitige Facialisparese, deutliche Nackensteifigkeit, Puls 60, Respiration beschleunigt, unregelmässig. Ophthalmoscopische Hyperämie der Pupillen. Ein Tag später Exitus.

Bei der Obduction waren die Meningen frei, die Hirnsubstanz geschwellt, feucht blass; in beiden Hemisphären zahlreiche, verschieden localisirte (Marksubstanz, innere Kapsel, Pons u. s. w.) Erweichungen, die von Blutungen durchsetzt sind. Die pathologisch-anatomische Diagnose lautet, soweit sie das Hirn betraf, auf Encephalitis acuta multipl. In den erweichten Partien waren keine Mikroorganismen nachweisbar. Der Fall hat grosse Aehnlichkeit mit einem von Strümpell publicirten Falle. Die Encephalitis war in diesem Falle keine metastatische etwa vom Ohr aus. Im Gegensatz zu Oppenheim behauptet Jaksch, dass solche Fälle im Allgemeinen eine ungünstige Prognose geben. Er schlägt für diese schweren Formen den Namen Encephalitis hämorrhag. multipl. acutissima vor. Gegenüber der eitrigen Meningitis hebt J. das Fehlen von Pepton im Hirn hervor, das nach seinen Untersuchungen stets bei eitrigen Meningitis sich findet.
Redlich (Wien).

---

19) **Ueber Encephalitis hämorrhagica**, von Dr. Freyhan. (Aus der inneren Abtheilung des städtischen Krankenhauses am Friedrichshain in Berlin.) (Deutsche med. Wochenschrift. 1895. Nr. 39.)

Nach einer kurzen Darstellung der Entwickelung unserer Anschauungen über die acute Encephalitis teilt Fr. einen Fall mit, der in sehr vollständiger Weise eine Combination von acuter Grosshirnencephalitis und Polioencephalitis superior darstellt. Aus der sehr complicirten Krankengeschichte, deren Details im Originale nachzulesen sind, seien nur die Hauptzüge hervorgehoben. Ein 15jähriger, abgesehen von einem eitrigen Mittelohrcatarrh, normal entwickelter Knabe erkrankt im Anschluss an eine Influenza mit schweren Cerebralsymptomen, als deren wichtigste rechtsseitige Hemiparese, Apathie und Benommenheit zu nennen sind. Die Lähmungssymptome zeigen wechselnde Intensität und bilden sich nach einigen Wochen relativ rasch zurück, dann treten neue Erscheinungen auf und zwar in der motorischen Sphäre associirte Lähmungen der Blickbewegungen nach rechts und links, eine Parese des gesammten rechten Facialis mit den Charakteren der peripheren Lähmung sowie später eine passagere Lähmung des linken Beines, in der sensorischen starke Ataxie, Schwindelgefühle, Erbrechen und Störung des Lage- und Ortssinnes. — Heilung. Freyhan bespricht die diagnostischen Schwierigkeiten dieses Falles und vertritt die Ansicht, dass das Leiden im Grosshirn begonnen, dort vorzugsweise die motorischen Centra befallen hat und sodann sprungweise auf die Brücke übergegriffen ist. Fr. sieht seine Beobachtung als einen glänzenden Beweis für die Richtigkeit der von Oppenheim unlängst aufgestellten prognostischen Kriterien an.
R. Pfeiffer (Bonn).

---

20) **Influenza und Encephalitis,** von Oberstabsarzt Pfuhl in Hannover. (Zusätzliche Bemerkungen zu dem Aufsatz von Prof. Nauwerk in Nr. 25 der d. med. Wochenschrift.) (Deutsche med. Wochenschrift. 1895. Nr. 29.)

Laut Ueberschrift giebt Pfuhl Berichtigungen einzelner Aeusserungen Nauwerk's durch genaues Citiren seiner früheren Angaben und führt drei weitere Fälle von Influenzaerkrankungen an. Die Untersuchung ergab bei zwei Patienten dieser letzten Beobachtungsreihe in verschiedenen Sinusgerinnseln und im Kammerwasser Influenzabacillen; im dritten Falle konnte aus äusseren Gründen kein genauer Befund erhoben werden. Nach Pfuhl ist nur dann eine baldige und befriedigende Aufklärung über das thatsächliche Verhalten des Krankheitserregers für den einzelnen flüssigen und festen Bestandtheil des menschlichen Organismus zu erwarten, wenn man sich von berufener Seite entschliesst, jeden einzelnen zur Section kommenden Influenzafall einer systematischen Untersuchung nach pathologisch-histologischen und bacteriologischen Grundzügen zu unterwerfen. R. Pfeiffer (Bonn).

---

21) **Geschichte und Autopsie zweier tötlich verlaufenen otitischen Hirnkrankheiten,** von Dr. Hermann Knapp. (Knapp-Moos' Zeitschrift für Ohrenheilkunde. 1895. Bd. XXVII.)

1. Im ersten Fall handelt es sich um einen typischen Abscess im Schläfenlappen in Folge chronischer Otitis media purulenta des linken Ohres bei einem jungen Arzt. Pat. hatte von Jugend auf an beiderseitigem Ohrenlaufen gelitten. 4 Wochen ante exitum traten heftige Kopfschmerzen auf, kein Erbrechen und keine sonstigen cerebralen Symptome. 2 Tage vor dem Tode trat Benommenheit ein und Pat. starb in der Nacht vor dem zur Operation des diagnosticirten Abscesses festgesetzten Tage unter plötzlich eingetretenem hohen Fieber im Coma.

2. Complicirter ist der zweite Fall. Unter der Diagnose einer acuten linksseitigen Mittelohreiterung aufgenommen, klagte Pat. über überaus heftige Schmerzen der linken Kopfhälfte. Trotz zweimaliger Paracentese und Aufmeisselung des Warzenfortsatzes keine Besserung. Subfebrile Temperaturen. Pat. klagt im weiteren Verlaufe über Schmerzen beim Schlucken; Pharynxwand roth und geschwollen. Da kein Nachlassen der Beschwerden zu erzielen war, schritt Verf. zur Craniotomie, ohne Eiter im Gehirn nachweisen zu können. Darnach Temperaturanstieg, andauerndes Erbrechen, Benommenheit. An den Hirnnerven nichts pathologisches. Nochmalige Revision der Gehirnwunde, Sondirung und Incision gleichmässig erfolglos. Pat. wird comatös, lässt Harn und Stuhl unter sich, hat Zuckungen in den Gliedern und stirbt unter stark erhöhter Körpertemperatur.

Die Obduction ergiebt eine eitrige Leptomeningitis an der Convexität und der Medianfläche beider Stirnlappen. Ein Hirnabscess fand sich nicht, dagegen ein sehr merkwürdiger Befund an den Rachenorganen, nämlich ein Retropharyngealabscess, fortgeleitet vom oberen Theil der Trommelhöhle durch den Canalis tensoris tympani in das retropharyngeale Gewebe. Von hier aus müssen nach Ansicht des Verf. die Eitererreger den Weg in die Schädelhöhle, wahrscheinlich entlang der Hypophysis cerebri, gefunden und so die eitrige Leptomeningitis verursacht haben, da ein Fortpflanzungsweg der eitrigen Processe durch das Paukendach oder den Warzenfortsatz nicht erwiesen werden konnte. Verf. hält für möglich, dass bei rechtzeitiger Erkennung des Retropharyngealabcesses das Leben des Pat. zu retten gewesen wäre.
Martin Bloch (Berlin).

---

22) Ueber zwei Fälle von Diplegia spastica cerebralis oder doppelseitiger Athetose, H. Oppenheim. (Berliner klin. Woschenschrift. 1895. Nr. 34.

O. stellt zwei Pat. Mutter und Tochter vor, die an der Krankheit leiden, welche als doppelseitige Athetose, oder allgemeine Gliederstarre, oder Diplegia spastica cerebralis bezeichnet wird. Beide Fälle gleichen sich vollkommen. Die Mutter ist, obgleich sie gut hört, alles versteht und durchaus nicht geistesschwach ist, absolut stumm. Die jetzt 10 jähr. Tochter hat in der letzten Zeit etwas sprechen gelernt, aber mit stärkster Dysarthrie. Die Lippen und Kiefer sind fest aufeinander gepresst, als bestehe dauernder Trismus. Versucht Pat. den Mund zu öffnen, so hat sie zunächst das Spannen der Kiefermuskeln zu überwinden. Die Oeffnung geschieht langsam und schwerfällig, es kommt dabei jedesmal zu einer Subluxation des Unterkiefers. Die Zunge wird nur unvollkommen hervorgestreckt. Schlingen und Kauen ist wesentlich beeinträchtigt. Die Augenbewegungen sind frei. Alle Bewegungen an den oberen Extremitäten haben etwas Krampfhaftes — Gespreiztes; unter übertriebener Spreizung und athetoseartigen Bewegungen der Finger greift Pat. langsam und ziemlich kraftlos zu. In der Ruhestellung sind die Hände gewöhnlich zur Faust geschlossen. Die Beine sind von spastischer Lähmung ergriffen, die Füsse befinden sich in Varo-equinus-Stellung. Die Wirbelsäule ist deform, wahrscheinlich in Folge der Schwäche und Contractur der Rückenmuskeln. Die Sphincteren sowie die Sinnesorgane sind normal. Ueber die pathologische Anatomie dieser Zustände ist nicht viel bekannt. Jedenfalls liegen Läsionen beider Grosshirnhemisphären, die im fötalen Leben, intra partum oder in der ersten Lebenszeit erworben worden sind, den Erscheinungen zu Grunde. Bei einem ganz analogen Fall, den O. mikroskopisch zu untersuchen Gelegenheit hatte, fand er Entwicklungshemmungen im Gebiete beider Hemisphären. Zwei Abbildungen sind dem Aufsatz beigefügt. Bielschowsky (Breslau).

---

23) Cerebrale Diplegie der Kinder, Friedreich'sche Krankheit und multiple Sclerose, von Wilhelm König. (Berliner klin. Wochenschrift. 1895. Nr. 39.)

Der jetzt $7^1/_2$ jähr. Pat. stammt von hereditär nicht belasteten Eltern. Die Mutter war während der Schwangerschaft an Gelenkrheumatismus erkrankt und hatte in dieser Zeit ein heftiges psychisches Trauma erlitten. Die Geburt war spontan, dauerte aber 40 St. Pat. steht geistig auf der Stufe eines 4 jähr. Kindes. Er geht breitbeinig und schwankend, die Beine werden geschleudert. Der Gang ist als ataktisch-spastisch zu bezeichnen. Es fällt dem Kleinen schwer, sich beim Stehen im Gleichgewicht zu halten. Die Sehnenreflexe sind leicht gesteigert. In den oberen Extremitäten finden sich ähnliche Störungen wie in den unteren. Lähmungen und Contracturen sind nicht vorhanden. Die Sensibilität ist nicht gestört. Die Pupillenreaction ist normal. Die Sprache ist monoton, skandirend. Verf. bespricht die Differentialdiagnose der Friedreich'schen Krankheit, der multiplen Sclerose und der cerebralen Diplegie der Kinder. Obwohl in seinem Fall sehr gewisse Aehnlichkeiten mit den beiden erstgenannten Krankheiten bestehen, so deutet doch die Aetiologie und die Entwicklung desselben darauf hin, dass der Fall in die grosse Gruppe der cerebralen Diplegien der Kinder zu rechnen ist. Unter den ätiologischen Momenten legt Verf. das Hauptgewicht auf die protrahirte Geburt. Doch hält er es nicht für ausgeschlossen, dass das psychische Trauma und die Krankheit der Mutter während der Gravidität schon zu einer Entwicklungsstörung des Fötus geführt haben. Ob die Ataxie durch eine secundäre Störung der Hinterstränge oder durch eine Erkrankung des Kleinhirns bedingt ist, muss dahingestellt bleiben.

Bielschowsky (Breslau).

---

24) Ueber einseitige Hirnnervenlähmung, von Ernst Amos. (I.-D. Strassburg. 1895.)

Zu einer Sammlung von 28 Fällen von multipler einseitiger Hirnnervenlähmung, zum Theil mit Sectionsbefund, fügt A. folgenden Fall:

Ein 41 jähr. Eisenbahnbeamter leidet nach einem Sturz auf die rechte Scheitelgegend öfter an Kopfschmerzen. Nach 9 Jahren rasch zunehmende Gedächtnissschwäche, Schwierigkeiten beim Gehen und Sprechen, Ohrensausen. Die Untersuchung zeigt Lähmung der linken Gesichtshälfte, Lähmung des linken Abducens, Parese des Oculomotorius, starre Pupille, Atrophie der linken Zungenhälfte ohne Geschmacksstörung, linksseitige Taubheit, sodann beiderseitige Stauungspapille, cerebellare Ataxie und Fehlen der Patellarreflexe. Später war links totale Ophthalmoplegie, EaR im Facialis und Hyperästhesie im Trigeminusgebiete nachzuweisen, zuletzt Schluckbeschwerden.

Die Section ergab multiple Endothelial-Carcinome an der Schädelbasis, von denen das grösste, von der Spitze der linken Felsenbeinpyramide ausgehend, auf die linke Kleinhirnhemisphäre übergriff. Dieser Tumor wurde vom Oculomotorius, Trigeminus, Facialis, Acusticus und Glossopharyngeus durchsetzt, verdrängte den Abducens und hat den lateralen Theil des Ganglion Gasseri ergriffen. Am Hypoglossus sassen zwei kleine Tumoren. Trochlearis und Vagus nicht deutlich zu erkennen.

Die Geschwulst wird mit dem erlittenen Trauma in Verbindung gebracht.

Mikroskopische Untersuchung fehlt; auch vermisst man eine Zusammenfassung des Sectionsbefundes. A. Beyer (Strassburg i./E.)

---

25) Les formes frustes et associées de la maladie de Stokes-Adams, par H. Huchard. (Arch. gén. de méd. 1895. Sept.)

Charcot und Blondeau haben bekanntlich eine Krankheit beschrieben, welche sie als „pouls lent permanent avec attaques syncopales et épileptiformes" bezeichneten. Huchard hat demgegenüber bereits wiederholt (Bull. méd. 1890 und Traité clinique des maladies du coeur et des vaisseaux) hervorgehoben, dass in der Charcot'schen Krankheit zwei verschiedene Krankheitsformen ohne Grund vereinigt worden sind, nämlich:

1. Die kardiobulbäre Arteriosclerose, und
2. Die permanente Bradycardie neuropathischen Ursprungs.

Erstere, welche er auch als Stokes-Adams'sche Krankheit bezeichnet, zeigt neben Pulsverlangsamung und epileptiformen und Syncope-Anfällen oft Sclerose des Myokards, Anfälle von echter Stenokardie (auf Grund einer Endarteriitis der Kranzarterien), Menière'sche Schwindel- und urämische Symptome (in Folge einer Betheiligung der Nieren). Letztere hingegen — die neuropathische Bradykardie — zeigt neben Pulsverlangsamung und epileptiformen und Syncope-Anfällen keine solchen Begleiterscheinungen und beruht auf Traumen des Kopfes oder des oberen Theils der Wirbelsäule oder auf Verengerung des Foramen occipitale (Fall von Boffart, Dauphiné méd. 1888) oder auf Compression der Vagi. In dem heute vorliegenden Aufsatz sucht H. nachzuweisen, dass bei der Stokes-Adam'schen Krankheit die Pulsverlangsamung mitunter nicht permanent ist, sondern nur zur Zeit der Anfälle auftritt (forme fruste). Namentlich im Beginn der Krankheit ist die paroxysmelle Pulsverlangsamung häufiger, als gewöhnlich angenommen wird. Zum Beweise werden 4 Fälle mitgetheilt. Im vierten betrug die Pulsfrequenz z. B. im Anfall 16—20, ausserhalb des Anfalls 60. Statt der epileptiformen und Syncope-Anfälle beobachtet man gelegentlich auch „Anfälle von Erblassen", welche einige Minuten oder einige Stunden dauern und von Muskelschwäche und Schwindelgefühl begleitet sind.

Wenn bei einem Herzfehler Syncope-Anfälle vorkommen, so räth H. stets an eine Complication mit Artériosclérose cardio-bulbaire oder mit Hysterie oder mit Neurasthenie zu denken. Eine „épilepsie cardiaque" erkennt er nicht an.

Therapeutisch empfiehlt H. bei der Stokes-Adams'schen Krankheit Jodsalze, Sparteïn, Kaffeeinfus, Amylnitrit und Trinitrin (auch ausserhalb der Anfälle), Ruhe und Milchdiät.

Die Lectüre der Arbeit muss auch dem Neuropathologen schon wegen der differentialdiagnostischen Bedeutung der behandelten Krankheit empfohlen werden.

Th. Ziehen.

---

26) **Notes on six cases of central respiratory paralysis,** by Sawkins and Wallack. (Lancet. 1895. Aug. 31.)

Grösseres Interesse beansprucht nur der 2. Fall. Ein 27 jähr. Kranker, welcher in den letzten 3 Monaten über Schmerzen im Hinterkopf und Nacken geklagt hatte und öfters Anfälle von Erbrechen gehabt hatte, zeigte plötzlich völligen Respirationsstillstand. Die vorausgegangene 10 tägige Beobachtung hatte nur vorübergehendes Fieber (39,9°) und Steigerung der Kniephänomen ergeben. Da die Herzthätigkeit normal blieb, wurde die künstliche Athmung eingeleitet. Nachdem diese 1 Stunde lang fortgesetzt war und Strychnin und Aether subcutan injicirt worden waren, athmete Pat. wieder spontan und erholte sich. 6 Tage später trat ein ähnlicher Anfall auf; die künstliche Athmung half wiederum. 8 Tage später ging er im Anfall zu Grunde. Die Section ergab Zeichen alter und frischer basaler und cervicaler Meningitis, Verschluss des Foramen Magendii und chronischen Hydrocephalus internus sämmtlicher Ventricel. Sehr bemerkenswerth ist, dass in den Anfällen trotz des Respirationsstillstandes die respiratorischen Hilfsmuskeln zunächst in Thätigkeit blieben, dass ferner Miosis bestand und endlich dass die Conjunctivalreflexe erhalten blieben.

Th. Ziehen.

---

27) **Ueber rechtsseitige Stimmbandlähmung bei Aortenaneurysma,** von Moritz Levy. (I.-D. Strassburg. 1895.)

Während die Lähmung des linken Nervus recurrens durch Aortenaneurysma so häufig ist, dass sie ein sehr wichtiges Moment für die Diagnose desselben bildet, ist rechtsseitige Stimmbandlähmung seltener beobachtet. Verf. stellt aus der Litteratur 18 Fälle zusammen, in denen die rechtsseitige Affection neben der linksseitigen (in einem Fall sogar in höherem Grade) vorhanden war, und bespricht die verschiedenen Ursachen: theils doppeltes oder besonders grosses Aneurysma der Aorta, theils Complication mit einem Aneurysma eines grossen Arterienstammes; einmal bestand Compression durch Bronchialdrüsen, einmal solche durch perianeurysmal verdicktes Gewebe; dreimal wurde kein zur Erklärung ausreichender Befund erhoben, so dass eine „Reflexparalyse" angenommen wurde.

Sodann berichtet er über einen neuen Fall, bei welchem die Section ergab, dass sich an das Aortenaneurysma eine Erweiterung der rechten Subclavia angeschlossen hatte, welche den rechten Nervus recurrens comprimirte.

E. Beyer (Strassburg i./E.).

---

28) **La sensibilité et l'âge,** par S. Ottolenghi. (Arch. ital. de Biol. Bd. XXIV.)

O. hat die faradocutane Sensibilität bei 321 Einwohnern von Sienna verschiedenen Alters und zum Theil auch Berufs untersucht. Die Reizstärke wurde mittelst des Edelmann'schen Faradimeters in Volts bestimmt. Er bezeichnet die Berührungsempfindlichkeit (sensibilité générale) als „sehr scharf", wenn eine electromotorische

Kraft von weniger als 10 Volt eine Empfindung auslöst, als „sehr abgestumpft", wenn zur Auslösung einer Empfindung 40—70 Volt erforderlich sind. Als „mittlere" Sensibilität bezeichnet O. diejenige, deren Reizschwelle bei 15—20 Volt liegt, da dies Verhalten am häufigsten ist (36,15 $^0/_0$). Aus seinen Versuchen scheint hervorzugehen, dass bis zum Mannesalter die Sensibilität an Schärfe zunimmt. Innerhalb des Mannesalters wird der Einfluss des Alters unverkennbar, da der Einfluss der socialen Stellung und der Degeneration zu erhebliche Verschiedenheiten bedingt. Im Greisenalter erfolgt eine beträchtliche Abnahme. Jenseits des 65. Jahres betrug die Reizschwelle bei 75 $^0/_0$ mehr als 30 Volt.

In ähnlicher Weise versuchte O. auch die Schmerzempfindlichkeit zu bestimmen. Sie war im Kindesalter durchweg sehr abgestumpft. Mit dem Alter nimmt sie zu und zwar bis in das Greisenalter hinein. Letzteres würde sonach gewissermaassen eine relative Hypaesthesie und relative Hyperalgesie zeigen. Auf eine genauere Wiedergabe der Zahlen des Verf. verzichtet Ref., da die Exactheit der Untersuchung und der Berechnung zu vielen Zweifeln Anlass giebt. Th. Ziehen.

---

29) Note sur le phénomène du diaphragme dans quelques hémiplégies, par M. Ch. Féré. (Extraits des comptes rendus des séances de la Société de Biologie. 1895. 25. Mai.)

Verf. hat das Verhalten des Littens'schen Zwerchfellphänomens bei einer Anzahl halbseitig gelähmter Pat. studirt und kommt dabei zu folgenden Ergebnissen: Ein Zurückbleiben des Zwerchfells auf der afficirten Seite lässt sich nicht nur bei organischen Hemiplegieen der Erwachsenen und der Kinder, sondern auch bei hysterischen Hemiparesen nachweisen, am meisten in den Fällen von infantiler Hemiplegie; bemerkenswerth ist bei den letzteren die Thatsache, dass die Zwerchfellsexcursion nicht nur auf der kranken, sondern auch auf der gesunden Seite, wenn auch hier weniger, hinter der Norm zurückbleibt. Martin Bloch (Berlin).

---

30) Ueber Thomsen'sche Krankheit, von A. Eulenburg. [Vortrag mit Krankendemonstration in der Abtheilung für Neurologie und Psychiatrie der 67. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Lübeck, am 17./IX. 1895.] (Deutsche med. Wochenschr. 1895. Nr. 42.)

Der vorliegende Fall Thomsen'scher Krankheit ist ausgezeichnet durch den exquisit familiären Charakter; indem zwei Brüder und eine Schwester des Pat. das gleiche Leiden aufweisen. (Ueber die näheren Familienverhältnisse s. Eulenburg und Melchert: Thomsen'sche Krankheit bei vier Geschwistern. Berliner klin. Wochenschrift. 1885. Nr. 38.)

Der gegenwärtig 25jähr. Zahntechniker C. K. zeigt in sehr typischer Weise die Steifheit und krampfhafte Unnachgiebigkeit bei Ausführung intendirter Bewegungen, ein Symptom, welches sich an fast allen willkürlichen Muskeln des Körpers mehr oder weniger deutlich ausprägt: so sind z. B. die Kau-, Sprach- und Augenbewegungen erschwert und verlangsamt, ja selbst das Zwerchfell anscheinend betroffen. Die von Erb beschriebenen, bei galvanischer Muskelreizung von der Kathode zur Anode verlaufenden rhythmischen Contractionswellen liessen sich nicht wahrnehmen und besitzen nach Eulenburg als ein inconstantes Phänomen keinen grösseren diagnostischen Werth — im übrigen bestanden die Anomalien der mechanischen und elektrischen Muskelerregbarkeit und es liess sich zeigen, dass das Verhalten der Franklin'schen Muskelreizbarkeit (namentlich bei Prüfung mit directen Entladungen) dem der faradischen Muskelerregbarkeit fast völlig parallel geht.

In dem zweiten Theile des Vortrags weist E. auf die grossen Schwierigkeiten

hin, die Thomsen'sche Krankheit vom Standpunkte der Annahme einer Autointoxication (Albis) und in Anlehnung an die Erscheinungen der Muskelgifte (insbesondere Veratrin) befriedigend zu erklären und verwirft sodann Gowers Hypothese von einer verlängerten und erhöhten Activirung der Muskeln durch primäre Functionsstörungen der Nervenzellen des Rückenmarkes. — Ohne eine neue Theorie geben zu wollen betont E., dass die meisten und wesentlichsten Züge des Thomsen'schen Krankheitsbildes zu denjenigen gehören, die am ermüdeten Muskel sich experimentell hervorrufen lassen: „es sind alles Zeichen, die auf ein längeres, örtliches Beschränktbleiben, eine erschwerte Verbreitung des einwirkenden Reizes hinweisen“. Möglicherweise ist bei den initial bedeutend gesteigerten, örtlichen Widerständen im erregten Muskel — die gleichen Schwierigkeiten gelten für die Antagonisten — eine häufigere Wiederholung der cellifugalen Bewegungsinpulse nothwendig.

(Ref. vermisst die Berücksichtigung der neuesten Arbeit von Dejerine über die pathologische Anatomie der Thomsen'schen Krankheit.)

R. Pfeiffer (Berlin).

Psychiatrie.

31) **Beitrag zur Erblichkeitsstatistik der Geisteskranken im Canton Zürich; Vergleichung derselben mit der erblichen Belastung gesunder Menschen durch Geistesstörungen und dergl.**, von Dr. med. Jenny Koller in Zürich. (Aus der psychiatrischen Klinik des Prof. Dr. Forel in Zürich.) (Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Berlin. 1895. S. 268—294.)

Mit gewissenhafter Berücksichtigung vieler Fehlerquellen hat die Verf. die Erblichkeitsverhältnisse der im Canton Zürich innerhalb eines Zeitraumes von 12 Jahren psychisch Erkrankten studirt. Wiederholte Aufnahmen wurden nur einmal berücksichtigt. 18,6 $^0/_0$ mussten ausser Berechnung gelassen werden, da über ihre erbliche Belastung keine oder nur zweifelhafte Angaben erhoben werden konnten. Jenny Koller fand 78,2 $^0/_0$ der verwertheten 1850 Kranken erblich belastet. Bei 50,3 $^0/_0$ aller Fälle war Krankheit der Vaters oder der Mutter vorhanden. Es wurden etwas mehr Männer aufgenommen als Frauen. Die Zahl der erblichen Fälle bei den Frauen überwog diejenige der Männer um 6,8 $^0/_0$.

Bei dem allgemeinen Interesse an den untersuchten Fragen und angesichts des Eindruckes grosser Vertrauenswürdigkeit, den die vorliegende Arbeit macht, sei es uns gestattet, ein wenig genauer auf die gewonnenen Resultate einzugehen.

Was zunächst die Krankheitsformen anbelangt, so zeigte die Berechnug mit der anderwärts gemachten Erfahrung, dass sich angeborene Geisteskrankheiten am häufigsten (86,3 $^0/_0$) auf erblicher Grundlage entwickeln. Die epileptischen Psychosen wiesen noch die geringste Heredität auf (65,2 $^0/_0$). Bei paralytisch-senil-organischen Psychosen handelte es sich um eine erbliche Belastung von 70,9 $^0/_0$, bei einfachen idiopathischen Psychosen um eine solche von 81,9 $^0/_0$. Von Trinkerinnen waren 79,2, von Trinkern 69,1 $^0/_0$ erblich belastet. — Betreffs des Werthes der belastenden Momente für vererbte Psychosen berechnete die Verf., dass in der Ascendenz vorgekommene einfache idiopathische Psychosen 49 $^0/_0$, Trunksucht 20,5 $^0/_0$, Psychopathie 19 $^0/_0$ ausmachten, während in der Ascendenz vorgekommene Nervenkrankheiten, Apoplexien, paralytisch-senil-organische Psychosen und Selbstmorde nur geringen Werth beanspruchten. — Die Verf. hat auch nachgeforscht, in welchem Grade jedes der vererbenden Momente die einzelne Krankheitsgruppe belastet: Einfache Psychosen in der Ascendenz hatten den grössten Einfluss auf epileptische, dann auf einfache und dann auf angeborene Psychosen in der Descendenz. Trunksucht vererbte sich namentlich wieder als alkoholische Erkrankung, aber auch als epileptische und angeborene Psychose. Ferner ergab sich, dass einfache idiopathische Psychose der

Mutter für die Kinder weit gefährlicher ist als dieselbe Psychose des Vaters. Bei diesen Krankheiten der Väter erkrankten 23,5 % Söhne und 28,3 % Töchter, bei denjenigen der Mütter 48,9 % Söhne und 48,6 % Töchter. Auch Psychopathie der Mütter hatte offenbar mehr Einfluss auf die Erkrankungshäufigkeit der Descendenz. Bei Psychopathie der Väter erkrankten und zwar an einfachen Psychosen mehr Söhne, bei Psychopathie der Mütter mehr Töchter. Ganz bedeutend überwiegt hingegen der väterliche Einfluss bei der Trunksucht; bei Trunksucht der Väter erkrankten 44,7 % Söhne und 33,9 % Töchter, bei Trunksucht der Mütter 10,1 % Söhne und 5,7 % Töchter an psychischen Krankheiten.

Die eifrige Verf. hat nun noch die Erblichkeitsverhältnisse von 370 Gesunden des Cantons festgestellt und hierbei 59 % von diesen mit Heredität belastet gefunden. Eine Stichprobe betreffs der erblichen Belastung von 370 Geisteskranken (es wurden unter Uebergehung wiederholter Aufnahmen 370 Kranke eines beliebigen Zeitabschnittes in der Reihenfolge ihrer Aufnahmenummer gewählt) ergab 76,8 %. Die Vertiefung in dies Vergleichsmaterial lehrte, dass die Geisteskranken vorwiegend direct belastet waren, während die Werthe der directen und indirecten Erblichkeit für die Gesunden annährend dieselben waren. Die Belastung durch entfernte Verwandte ist also im Allgemeinen wenig erheblich. Bei einer Vergleichung aller eruirbaren geistigen Anomalien in der Ascendenz der 370 geistig Gesunden und der 370 geistig Kranken ergab sich, dass die Geisteskranken gerade um das Doppelte stärker direct belastet waren als die Gesunden, während die indirecte und atavistische Vererbung bei den Gesunden stärker war als bei den Kranken. In der Ascendenz der 370 Geisteskranken waren Geisteskrankheiten und auffallende Charakterveränderungen häufiger, Nervenkrankheiten und ebenso Apoplexien seltener als bei den 370 Gesunden. Von dementia senilis wies die Ascendenz der Kranken gleichviel Fälle auf, wie die der Gesunden. Was die Trunksucht anlangt, so war bei den Kranken die Vererbung seitens der Eltern doppelt so gross als bei den Gesunden. Die „Gesunden", die eine erhebliche Belastung aufwiesen, waren in der Mehrzahl ausgesprochene Originale oder Psychopathen. Aber trotz vieler Erblichkeitsfactoren fanden sich bei vielen Untersuchten keine geistigen Anomalien. Und andererseits waren ausgesprochene Sonderlinge mit nur geringer psychonervöser Heredität behaftet oder ganz frei von jeder Belastung.

Georg Ilberg (Sonnenstein).

---

32) Ueber angeborene moralische Degeneration oder Perversität des Charakters von Th. Tiling (Rothenberg bei Riga). (Allg. Zeitschrift für Psych. Bd. LII. p. 258.)

Verf. glaubt, dass man nicht berechtigt sei, die angeborene moralische Degeneration als ein Symptom des Schwachsinns oder der Verrücktheit anzusehen. Der Charakter setzt sich aus 3 Factoren zusammen, einem die Beziehungen des Individuums zu den andern regulirenden, den Trieben und der Phantasie. Die geringe Ausbildung des ersteren bei Ueberwiegen der letzteren Factoren macht das Individuum zum physiologisch schlechten Charakter und — einen Schritt weiter — zum moralisch Irrsinnigen. Wenn die Unfähigkeit vorliegt, einen Vorsatz, ein Versprechen, eine Pflicht durchzuführen oder zu halten, wenn das Individuum durch diese Unfähigkeit zu jeder Leistung und Arbeit unbrauchbar ist ohne Bewachung, wenn es dadurch sich und anderen beständig Schaden zufügt, dann ist die Grenze der geistigen Gesundheit überschritten. T. meint, dass die angeborene moralische Degeneration weniger die Folge einer einzelnen in der Ascendenz vorgekommene Psychose sei, als eine besondere Ausartung des Familiencharakters. Zur Stütze dieser Auffassung bringt er 3 äusserst interessante Krankengeschichten, die nur im Original ein hinreichend klares Bild der Psychose geben, und auf deren gekürzte Wiedergabe daher verzichtet werden musste.

Aschaffenburg (Heidelberg).

---

33) Abgrenzung und Differential-Diagnose der Paranoia, von A. Cramer (Eberswalde). (Allg. Zeitschrift für Psych. Bd. LI. p. 286.)

In der Einleitung des in dem psychiatrischen Verein zu Berlin erstatteten Referates giebt der Verf. eine eingehende Litteraturübersicht unter besonderer Berücksichtigung der deutschen und französischen Autoren. Diese Uebersicht erstreckt sich sowohl auf die Schilderungen der Paranoia chronica, als auch auf die als Amentia, acuter Wahnsinn, acute Paranoia u. s. w. bezeichneten Krankheitsbilder. C. bestrebt sich zu zeigen, dass diese Gruppen auf einem gemeinsamen Boden neben den primären Stimmungsanomalien aus der grossen Masse der functionellen einfachen Psychosen sich herausheben. Bei der Paranoia handelt es sich nicht um eine Abnahme, eine Verminderung der Mittel, welche dem Verstande zu seiner Thätigkeit zur Verfügung stehen, sondern um eine theilweise krankhafte Veränderung derselben. Zwangsvorstellung und Wahnideen sind mehr verwandt, ebenso die Sinnestäuschungen und die Incohärenz (Unterbrechung, Ablenkung des normalen Associationsverlaufes). Der Paranoiker hat sein volles geistiges Capital, er kann aber damit nicht wie ein Gesunder arbeiten, weil sich bei seiner geistigen Thätigkeit allerlei krankhafte Vorgänge geltend machen, welche die Berichte der Sinnesorgane über die Aussenwelt fälschen und die normale Verbindung der Associationen unterbrechen und so zu falschen Urtheilen, zu einer mangelnden Kritik oder kurz gesagt zu einer Alteration der Verstandsthätigkeit überhaupt führen. Es muss also die Paranoia in erster Linie als eine Erkrankung der Verstandsthätigkeit bezeichnet werden. Die Affecte sind secundäre Erscheinungen bei der Paranoia.

Seine Ausführungen gipfeln in den Sätzen:

„Wir haben gesehen:

1. Dass Verwirrtheit (Amentia), Wahnsinn und Verrücktheit klinisch und genetisch eine Reihe wichtiger Erscheinungen gemeinsam haben.

a) Die Grundsymptome, Sinnestäuschungen, Wahnideen und die Incohärenz sind genetisch nah mit einander verwandt.

b) Das prädominirende Symptom der Verwirrtheit, des Wahnsinns und der Verrücktheit ist die Erkrankung der Verstandsthätigkeit.

c) Bei der Verwirrtheit, bei dem Wahnsinn und bei der Verrücktheit spielen die Affecte nur eine secundäre Rolle.

d) Verwirrtheit (Amentia) kann symptomatisch sowohl beim Wahnsinn als bei der Verrücktheit vorkommen.

2. Das die differenciell-diagnostischen Momente, welche geltend gemacht werden, um Verwirrtheit, Wahnsinn und Verrücktheit zu trennen, die erwähnte gemeinsame Grundlage der drei Krankheitsbilder nicht erschüttern können, wohl aber geeignet sind, diese drei Krankheitsbilder auf den gemeinsamen Boden der Paranoia zu differenciren.

3. Dass die Gruppe der einfachen, nicht complicirten functionellen Psychosen neben den Stimmungsanomalien, den Erkrankungen des Gemüthes, als zweite grosse Hauptform, die Paranoia die Erkrankungen des Verstandes enthält.

4. Dass die Paronoia sich scharf von den Stimmungsanomalien und den complicirten Psychosen trennt.

5. Dass demnach die Definition der Paranoia lauten muss: Die Paranoia ist eine einfache functionelle Psychose. Sie ist charakterisirt durch eine Erkrankung der Verstandsthätigkeit, wobei die Affekte nur eine secundäre Rolle spielen."

In der dem Vortrage folgenden Discussion wurde ein Theil der vorstehenden Schlussfolgerungen energisch angegriffen. In dem Schlusswort, das C. als Anhang der vorstehenden Arbeit im Wortlaut wiedergiebt, giebt er die klinische Berechtigung einer Reihe von Krankheitsbildern (Amentia, Kräpelins Wahnsinn) zu, meint aber, dass eine zu weit gehende Differencirung zur Unverständlichkeit besonders für den

Nichtfachmann führe. Er modificirt seine Schlüsse dahin, „dass die einfachen functionellen Psychosen in drei grosse Gruppen zerfallen: die erste Gruppe, die Gruppe der Stimmungsanomalien, ist charakterisirt dadurch, dass eine Veränderung der Gemüthslage dauernd in den Vordergrund der Symptome tritt, die zweite Gruppe, die Paranoia-Gruppe (und nicht die Paranoia, wie er in dem Referat gesagt habe), ist charakterisirt durch das Hervortreten einer Verstandsstörung, Verstandsirresein (Jolly). Die dritte Gruppe, welche als Anoia bezeichnet werden muss, ist charakterisirt durch das Erlöschen jeder erkennbaren Thätigkeit der Verstandes und des Gemüthes."

„Zwischen den einzelnen Gruppen und namentlich zwischen den beiden ersteren kommen Uebergangsformen vor."

„Die zweite Gruppe hängt durch die acuten Formen mit den Fieber- und Intoxications-Delirien zusammen."

Referent, der den Standpunkt des Verf. durchaus nicht zu theilen im Stande ist, möchte nur einen Irrthum berichtigen. C. führt an, Kraepelin habe ihm mündlich mitgetheilt, er sei nicht dagegen, dass Wahnsinn, Verwirrtheit und Verrücktheit, im Gegensatz zu den Stimmungsanomalien, als Paranoia zusammengefasst wird. Das würde nicht nur im directesten Widerspruch zu seinen bisher ausgesprochenen Ansichten stehen, vielmehr kann ich versichern, dass alle weiteren Forschungen die principielle Differenz besonders der Paranoia gegenüber dem Wahnsinn und der Verwirrtheit nur noch weiter bestätigt haben. Es muss also dabei ein Missverständniss untergelaufen sein, dessen Richtigstellung ich der fundamentalen Wichtigkeit der Frage wegen doch für nöthig hielt.

Aschaffenburg (Heidelberg).

---

34) Ein Beitrag zur Lehre von Querulantenwahn, von Dr. G. Aschaffenburg (Heidelberg). (Ctrlbl. für Nervenheilk. und Psychiatrie. 1895. Febr.)

Verf. macht mit Recht darauf aufmerksam, dass nicht jeder Querulirende an Querulantenwahn leidet, und führt ein Beispiel seiner Beobachtung eines nicht geisteskranken Querulanten an. Er geht sodann auf die differentialdiagnostischen Merkmale zwischen den geistesgesunden Querulanten und dem an Paranoia querulans Leidenden ein.

Die thatsächliche Berechtigung des Rechtsstreits ist kein sicheres Kriterium für die bestehende Gesundheit. Der geisteskranke Querulant ist auch dann nicht zufrieden, wenn sein gekränktes Rechtsgefühl die entsprechende Sühne gefunden zu haben scheint. „Die ganze Welt zerfällt bei ihm in 2 Parteien, in eine ihm günstige und in seine Feinde, zu denen Alle gehören, die nicht an ihn und sein Recht glauben."

Die Krankheit ist in der Weise fortschreitend, dass einmal der Kranke immer weitere Kreise in seinen Wahn hineinzieht, und auf der anderen Seite er selbst mehr und mehr zu einer Ueberschätzung der eigenen Persönlichkeit kommt. Der weitere Verlauf des Querulantenwahnsinns zeigt eine Umgestaltung der ursprünglichen Thatsachen in dem Sinne des Wahns, und häufig Hinzutritt von Vergiftungsideen, Verfolgungswahn, Sinnestäuschungen u. s. w. Zum Schluss bekämpft Verf. die Wernicke'sche Theorie von der isolirten psychischen Heerderkrankung und den fixen Ideen.

M.

---

35) Ueber den Querulantenwahnsinn, seine nosologische Stellung und seine forensische Bedeutung, von Eduard Hitzig (Halle). (Eine Abhandlung für Aerzte und Juristen. Leipzig. Vogel. 1895.)

Nicht an Juristen und Aerzte allein wendet sich der Verfasser in der vorliegenden Arbeit, vor allem der Psychiater wird den Ausführungen mit Freude folgen; durch die Streifzüge, die H. bei der Besprechung des Querulantenwahns auf fast

allen Gebieten der praktischen, klinischen und theoretischen Psychiatrie unternimmt, gewinnt das Buch den Charakter eines psychiatrischen Glaubensbekenntnisses.

H. fasst den Querulantenwahnsinn als eine Form der chronischen Verrücktheit auf. Er beschreibt 3 Fälle, 2 in Form von Gutachten, die in typischster Weise das Krankheitsbild illustriren. Der 2. ist dadurch wichtig, dass trotz der gegentheiligen Ansicht der Sachverständigen der Kranke nur partiell entmündigt wurde. Als später der Angeklagte unter wahnhafter Auffassung der Verhältnisse sich weigerte, die Consequenzen von verunglückten Börsengeschäften zu tragen, erkannte das Gericht trotz der damals bereits ausgesprochenen vollständigen Entmündigung den Angeklagten für schuldig. Dieser Fall giebt H. Gelegenheit in ausführlicher Begründung darzuthun, dass es eine partielle Geistesstörung und demnach eine partielle Entmündigung nicht geben kann.

In sehr klarer Weise bespricht H. den Unterschied zwischen dem psychologischen Vorgange des sich beachtet Glaubens und des wahnhaften Beziehungs- und Beachtungswahnes. Er tritt der Wernicke'schen Auffassung von den fixen Ideen entgegen und trennt scharf die Wahnidee von der Zwangsvorstellung. „Der Vorgang der Zwangsvorstellungen spielt sich in einem übrigens normalen Denkmechanismus ab und bleibt aus diesem Grunde ohne weitere Folgen für die psychische Persönlichkeit“, während „das Denken der Verrückten auch schon zu Anfang der Krankheit in einem auch sonst, abgesehen von den Hallucinationen oder der Wahnidee (den Primordialdelirien) krankhaft veränderten Mechanismus vor sich geht.“ Die Geistesstörung aus Zwangsvorstellungen hat mit der primären Verrücktheit keine innere Verwandtschaft. Es entspricht nicht dem Wesen der Dinge, wenn Wernicke eine besondere Krankheitsgruppe aus so hetrogenen Formen wie Zwangsvorstellungen, Querulantenwahn bilden will. Diese verschiedenen Störungen des Denkens sind keine „umschriebenen geistigen Erkrankungen“ oder „fixe Ideen“.

Des Weiteren nimmt der Verfasser Stellung zu der Frage der Beziehungen des „acuten hallucinatorischen Irreseins“ zur Paranoia. Er unterscheidet unter den heilbaren Psychosen als wohlcharakterisirte Typen Manie, Melancholie, das acute hallucinatorische Irresein und den Wahnsinn (Kraepelin). Die häufigste Form ist das hallucinatorische Irresein; noch häufiger aber atypische, Mischformen, so dass eine strenge Scheidung zwischen Manie und Melancholie und dem hallucinatorischen Irresein einerseits, dem Letzteren und Kraepelins Wahnsinn andererseits nicht durchführbar ist. Er stimmt mit Kraepelin darin überein, dass es eine acute Verrücktheit nicht gebe, wohl aber — darin steht H. auf einem anderen Standpunkt — ein acutes Vorstadium der chronischen Verrücktheit. Die Bezeichnung der primären Verrücktheit will er auf die durch ihren durchaus eigenartigen chronischen Verlauf charakterisirte Psychose beschränkt wissen, verteitigt aber daneben die Möglichkeit der Entwickelung von secundärer chronischer Verrücktheit.

Zu dem Capitel „die Geistesschwäche der Verrückten“ bespricht er die intellectuellen Störungen des Querulantenwahns, die sich einerseits in Bildung von krankhaften, wahnsinnigen Vorstellungen zu erkennen geben, andererseits in Defecten der Bildung und Verknüpfung normaler Vorstellungen. Er definirt die geistige Schwäche als einen Zustand dauernden geistigen Defectes, welcher sich vorwiegend, aber nicht ausschliesslich auf dem Gebiete der Verstandsthätigkeit äussert. Der Auffassung Ziehen's, dass es sich bei der anscheinenden Geistesschwäche der Paranoiker um einen Zustand der Pseudodemenz handle, tritt er ebenso scharf entgegen wie der Lehre von den „functionellen Psychosen“. Seine Ausführung, wie der Vorgang der Denkthätigkeit, den er als Product der Gesammtthätigkeit des Gehirns auffasst, schliesst: Eine Intelligenzstörung bedeutet in klinischer Beziehung bestimmt, in anatomischer Beziehung mit grösster Wahrscheinlichkeit ein dauerndes Ausfallssymptom: Die Ausschaltung einzelner der vielen Hirnterritorien, von wenigen der

vielen Leitungswege, die darauf beruhende grössere oder geringere Herabminderung in der Zahl und Art der überhaupt möglichen Vorstellungen.

Das Capitel „Die forensische Bedeutung des Querulantenwahnes" giebt H. endlich Gelegenheit zur Besprechung der Fragen der Entmündigung, der Unterbringung und der strafrechtlichen Verantwortlichkeit der Querulanten. Er hält diese Maassnahmen erst dann für berechtigt, wenn die geistige Störung einen solchen Grad erreicht hat, dass durch sie die Fähigkeit normal zu überlegen, wesentlich beeinträchtigt wird, bezw. wenn durch sie die eigenen Interessen des Kranken oder die Rechte Dritter bedroht werden. Er verlangt, um einen der wesentlichsten Gründe für die unrichtige richterliche Beurtheilung geisteskranker Personen, namentlich kranken Querulanten, aus der Welt zu schaffen, eine bessere psychiatrische Ausbildung der Aerzte und der Richter.

Die wenigen Auszüge aus dem reichen Inhalte des vorliegenden Buches werden genügen, das Interesse für die Lecture des Originals wachzurufen, auch bei dem, der nicht jeder der Ausführungen unbedingt zustimmen wird. Ohne Nutzen wird die Schrift kein Arzt und kein Jurist, gewiss aber kein Psychiater aus der Hand legen.

Aschaffenburg (Heidelberg).

---

36) **Querulantenwahn, Paranoia und Geistesschwäche**, von F. Gerlach (Königslutter). (Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. LII. p. 433.)

Queruliren ist nur dann als Symptom des Querulantenwahns aufzufassen, wenn entweder das Bestehen einer Paranoia oder geistigen Schwäche nachzuweisen ist. G. nimmt an, dass bei dem Paranoiker die „Ich-Reihe" zur absoluten Herrschaft gelange; „gesteht man dem Paranoiker die Berechtigung zu, mit seinen neugruppirten Reihen zu operiren, so lässt sich bei vielen auf Jahre hinaus keine Spur von Kritiklosigkeit nachweisen." Dazu kommt nun der Affect. „Dieser Zwang, dieser unabweisbare Einfluss, welchen beim Hinzutreten des Affectes die seit der Neugruppirung dominirende Vorstellungsreihe ausübt, scheidet den Paranoiker vom geistesgesunden Egoisten." Vom Paranoiker unterscheidet sich der Schwachsinnige durch die Kritiklosigkeit, da er keine bestimmten dominirenden Vorstellungsreihen besitzt. „Während bei der Paranoia der krankhafte Zwang nur im Bereich der Ich-Reihe auftritt, genügt bei der Geistesschwäche das Hinzutreten eines lebhaften Affektes, um bei der relativ schwachen Betonung aller Vorstellungsreihen einer sonst vielleicht ganz untergeordneten Reihe zum absoluten Dominiren zu verhelfen. Der Paranoiker zeigt reine Wahnvorstellungen, der Geistesschwache nur Pseudowahnvorstellungen; letztere sind nur das Product der reinen Kritiklosigkeit.

Der Verf. verlangt — auch mit vollem Recht — dass beim Fehlen von Paranoia oder Geistesschwäche das Vorhandensein von Querulantenwahn auszuschliessen sei und geht dann auf die Besprechung der Querulanten in Folge einer überwerthigen Idee (Wernicke) über, „bei denen es sich um eine fixe Idee im Sinne der alten Autoren, um eine ganz umschriebene geistige Erkrankung handle." Er weist die Beweiskraft der von Wernicke angeführten Fälle zurück und führt dann selbst einen gerichtlich begutachteten Fall an, in dem ein 38jähr. Architekt in Folge einer missverständlichen Pfändung gegen den Gerichtsvollzieher so aufgebracht wurde, dass er ihn bis in die höchsten Instanzen verklagte und alle betheiligten Richter, die gegen ihn entschieden, wieder zum Gegenstande neuer Anklagen machte. G. lehnt die Diagnose der Paranoia ab, hauptsächlich weil nicht der Architekt und sein Recht, sondern der Gerichtsvollzieher und sein Unrecht im Vordergrund seiner Querelen stand. Da sich auch kein Schwachsinn nachweisen liess, fällt auch die letzte Möglichkeit, für die strafbaren Handlungen des Angeklagten eine psychopathische Grundlage annehmen zu können.

Ref. ist der Ansicht, dass aus dem Umstand, dass der Gerichtsvollzieher ab-

Gegenstand der gerichtlichen Conflicte diente und nicht der Angeklagte, kein Schluss auf eine etwa vorhandene Paranoia gezogen werden darf. (Damit soll indessen nicht ausgesprochen sein, dass ich eine Paranoia im vorliegenden Falle annehme.) Die Verfolgung Anderer pflegt bei geisteskranken Querulanten besonders im weiteren Verlauf der Erkrankung mehr im Vordergrunde des Interesses zu stehen, als die Selbstvertheidigung. Die Kranken vertheidigen nicht ihr sondern das Recht. Auch die Auffassung des Verf. bezüglich des Pseudowahnes der Schwachsinnigen ist etwas gekünstelt. Die Einzelheiten des besprochenen Falles, dessen weitere Entwickelung (das Queruliren dauert erst 2 Jahre) im Interesse des Verständnisses dieser streitigen Form sehr wichtig sein wird, müssen im Originale nachgelesen werden.

Achaffenburg (Heidelberg).

---

37) A case of Paranoia, with a study of the cerebral convolutions, by Henry J. Berkley. (Bulletin of the Johns Hopkins Hospital, Baltimore. Decbr. 1894. Vol. V. Nr. 44—45).

39jähr. Frau (als Kind schon eigenartig) wird um die Zeit des Climacteriums reizbar, argwöhnisch, bekommt Verfolgungs-, Grössen-, gelegentlich auch Vergiftungsideen und wird gewaltthätig gegen die Umgebung. Die Grössenideen sind systematisirt, religiösen Inhalts (geheimnissvolle Mission, Unsterblichkeit u. s. w., durch Bibelstellen belegt). Nach $1^1/_2$ jähr. Anstaltsaufenthalt Exitus an Lungentuberculose, Diarrhoen, Albuminurie. — Am gehärteten Gehirn zeigten sich Abnormitäten im Verlaufe der Furchen und Windungen; besonders auffallend war an der rechten Hemisphäre: der durchbrochene Verlauf des Sulc. interparietalis und das dadurch veränderte Aussehen des Parietallappens, die kurze und breite und von den Nachbarwindungen an der lateralen Seite völlig isolirte 3. Stirnwindung, sowie Schmalheit und Unregelmässigkeit der 1. und 2. Stirn- und der oberen Temporal-Windungen u. s. w.; an der linken Hemisphäre zahlreiche Asymmetrien besonders an der medialen Fläche, z. B. Verästelung und abnorme Communication der Fissura parieto-occipitalis, zerklüftetes Aussehen des Lob. paracentr. durch Bildung einer abnormen, dem Sulc. calloso-marginalis parallelen Fissur.

Toby Cohn (Berlin).

---

38) Kleine Beiträge zur Psychiatrie und Neurologie, von Prof. A. Pick. (Prager med. Wochenschr. 1895. Nr. 40.)

I. Ueber die Beziehungen zwischen Zwangsvorstellungen und Hallucinationen.

Ueber das Vorkommen von Hallucinationen bei Zwangsvorstellungen ist in der Litteratur wenig bekannt. P. giebt hierfür ein prägnantes Beispiel, ein 21jähr. hereditär nicht belastetes Mädchen betreffend, das vor 2 Jahren dem Suicidium einer Freundin beigewohnt hatte. Seitdem psychische Veränderung, Selbstvorwürfe, Zwangsvorstellungen verschiedener Art. Pat. zwang ihre Umgebung öfters Handlungen oder Worte mehrmals zu wiederholen. Bisweilen kam ihr der Gedanke, ihre todte Freundin sei bei ihr, einmal sah sie dieselbe auch, sah sich selbst auf dem Friedhofe bei der Gruft ihrer Freundin u. s. w. Für die Erklärung des Vorkommens von Hallucinationen bei Zwangsvorstellungen weist P. darauf hin, dass den Erinnerungsbildern (im Gegensatz zu der Ansicht von Meynert) eine sinnliche Componente innewohnt und dass unter Umständen stark betonte Vorstellungen eine sinnliche Gestalt gewinnen.

II. Myomalöse Wucherung an den weichen Häuten des Rückenmarkes.

Für andere Myome ist bereits mehrfach der Ausgang von den Gefässen nachgewiesen worden. R. beschreibt 2 Fälle, wo im Rückenmarke myomalöse, von der Gefässwand ausgehende Wucherungen sich fanden. In dem einen Falle bestand eine mehr diffuse Neubildung in den Meningen des Lendenmarkes, im anderen circum-

scripte Wucherungen um einzelne piale Gefässe. In beiden handelte es sich um Wucherungen glatter Muskelfasern, wobei der Ausgang von den Gefässen ein evidenter war. Redlich (Wien).

---

39) **Studien über Klinik und Pathologie der Idiotie nebst Untersuchungen über die normale Anatomie der Hirnrinde,** von Dr. Karl Hamarberg. Nach dem Tode des Verfassers aus dem Schwedischen übersetzt von Walter Berger und herausgegeben von Prof. Dr. S. E. Henschen. Upsala 1895.

Henschen giebt in der Einleitung ein kurzes, theilnehmendes Lebensbild des Verfassers, der im 28. Jahre an Darmperforation und Septicämie verstarb. H. theilt seine Abhandlung in 3 Theile: 1. Bericht über die von ihm angewandten Methoden; 2. Darstellung der Anordnung, Menge, Grösse und Structur der Zellen in den verschiedenen Schichten der normalen Rinde; 3. Beiträge zur Klinik und Pathologie der Idiotie. Zuerst musste eine solche Härtungsflüssigkeit gewählt werden, die keinerlei Veränderung hervorruft, weder in der Rinde in ihrer Gesammtheit, noch in der Lage der in derselben befindlichen Elemente und ihrem Verhalten zu einander oder, wenn eine derartige Veränderung nicht umgangen werden kann, musste eine Flüssigkeit gewählt werden, bei deren Anwendung diese Veränderung theils so gering wie möglich ist, theils für Rinde von einem gewissen Bau bei verschiedenen Gehirnen constant bleibt. H. fand, dass ein Stück, das 3 Monate lang in Müller'scher Flüssigkeit, darauf 14 Tage lang in Alkohol von 60—95 % und 24 Stunden lang in Aether wohlgehärtet ist, bei der Celloidineinbettung keiner grösseren Volumenveränderung unterliegt. Ebenso geeignet erwies sich die Methode: Spiritus-Xylol-Paraffin, letzteres mit einem Schmelzpunkt von 51° wird während der Einschmelzung auf ungefähr 45° erhalten. Gefärbt wurde in einer 5 % Lösung von Methylenblau, entfärbt in Spiritus-Anilinöl, aufgehellt in Origanumöl und schliesslich in Benzincolophonium eingelegt.

Zur Bestimmung der Anzahl von Nervenzellen in $(0{,}1\ \mathrm{mm})^2$ benutzte H. das positive Bild einer in $(0{,}5\ \mathrm{mm})^2$ eingetheilten $(1\ \mathrm{cm})^2$ grossen Glasplatte, das durch eine convexe Linse (Abbe) auf das Präparat geworfen wird. Die Glasplatte wird mittelst eines Objectivmikrometers so eingestellt, dass jedes kleine Quadrat im Sehfelde genau $(0{,}1\ \mathrm{mm})^2$ misst. Zeichnungen wurden in der Weise hergestellt, dass das Bild eines reellen Präparates mittelst elektrischen Bogenlichtes durch ein geneigtes Mikroskop auf einen vor diesem befindlichen, in einem Winkel von 45° geneigten Spiegel und von diesem auf ein in $(2\ \mathrm{cm})^2$ grosse Quadrate getheiltes Papier geworfen wurde. Die detaillirte Bestimmung der Zellenzahl von 12 normalen Gehirnen und denen von 9 Idioten ist im Original nachzusehen. H. gelangt zu folgenden Schlussfolgerungen: In sämmtlichen Fällen, die alle Hauptgruppen der Idiotie repräsentiren, haben die psychischen Defecte mit einem Mangel an functionstüchtigen Nervenzellen in der Hirnrinde in Zusammenhang gebracht und dadurch erklärt werden können, mag dieser Mangel dadurch zu Stande gekommen sein, dass der grössere Theil der Hirnrinde in einem Entwickelungsstadium stehen blieb, das dem Embryonalstadium oder dem früheren Kindesalter in ihrer normalen Entwickelung entspricht, in Folge davon, dass nur eine geringe Zahl Zellen eine höhere Entwickelung erreichte, oder auch dadurch, dass Zellen während des Wachsthums der Rinde zerstört wurden. Es konnte nachgewiesen werden, dass die Rinde in einem gewissen Stadium in ihrer normalen Entwickelung gehemmt worden ist. In der Regel ist es allerdings nur ein kleineres Gebiet, dessen Entwickelung vollständig zum Stillstande gelangte, aber die Rinde ist doch in ihrer Gesammtheit in der Weise beeinflusst worden, dass sie ihre Entwickelung nicht zu vollenden vermochte, sondern in einem abnorm zeitigen Stadium stehen blieb, oder auch so, dass eine Neubildung von Zellen während des Wachsthums der Rinde nicht zu Stande kam.

Je nach der Intensität des hemmenden Momentes, nach der Grösse und den Eigenschaften des Rindengebietes oder des Rindentheils, der in seiner Entwickelung zum Stillstand gebracht oder gehemmt wurde, und nach dem Zeitpunkt, in welchem diese Hemmung eintrat, können die verschiedensten Veränderungen in der Hirnrinde entstehen und ebenso verschieden können auch die diesen Veränderungen beruhenden psychischen Defecte sein.

1. Wenn die Entwickelungshemmung im späteren Stadium des Fötallebens eintritt und der grössere Theil der Hirnrinde eine höhere Entwickelung nicht erreicht hat, so fehlt bei den Patienten jede Spur von Bewusstsein. Psychische Entwickelung ist unmöglich. **(Blödsinnige.)**

Je nachdem das hemmende Moment stärker auf das eine oder auf das andere Rindengebiet gewirkt hat, können Störungen von Seiten der Cranialnerven, der Motilität und Sensibilität gleichzeitig vorkommen.

2. Wenn das hemmende Moment die Hirnrinde während des Fötallebens oder im ersten Lebensjahre getroffen hat und der grössere Theil der Hirnrinde eine höhere Entwickelung nicht erreicht hat, als bei Normalen in einem der ersten Lebenjahre, so fehlen bei den Patienten zwar Auffassung und Bewusstsein nicht, aber ihre psychische Entwickelung steht in einem Stadium, das sich bei Normalen in einem der ersten Lebensjahre wiederfindet. **(In hohem Grade Schwachsinnige.)**

Auch hier können, je nachdem das hemmende Moment das eine oder andere Gebiet der Hirnrinde stärker getroffen hat, Störungen von Seiten der Cranialnerven, Motilität und Sensibilität auftreten.

3. Wenn das hemmende Moment die Hirnrinde während des ersten Lebensjahres getroffen hat und nur ein kleines Gebiet in der Entwickelung vollständig zum Stillstand gebracht worden ist, während der grössere Theil der Hirnrinde sich nach allen Hinsichten entwickelt hat, ausser in Bezug auf die Anzahl der Zellen, die geringer bleibt als normal, dann werden die psychischen Functionen des Patienten träge und weniger entwickelt als bei Normalen von gleichem Alter, ohne dass sein Entwickelungsstadium in psychischer Hinsicht mit Bestimmtheit mit einem der Stadien des normalen Kindesalters verglichen werden kann. **(Mässig Schwachsinnige.)**

Auch hier können Störungen von Seiten der Cranialnerven, der Motilität und Sensibilität entstehen.

Der sehr eingehenden und mühevollen Arbeit sind 7 prächtige Tafeln beigegeben. Die Zeichnungen sind genaue Abbildungen eines charakteristischen Schnittes aus demselben Gebiete und die Grösse der Zellen, sowie die Dicke der Schichten können auf der Zeichnung direct abgelesen werden (die Scala ist $^{200}/_{1}$). Sämmtliche im Schnitt befindlichen Durchschnitte von Zellen sind abgezeichnet worden, aber bei der Bestimmung der Anzahl der Zellen sind bloss diejenigen gerechnet worden, die einen Nucleolus haben oder wenigstens einen 20 μ langen Spitzenfortsatz.

Die Arbeit kann sehr empfohlen werden, für diejenigen, welche sich mit der feineren Anatomie der Hirnrinde beschäftigen, ist sie unentbehrlich. Th. Kaes.

Therapie.

40) Sur la chirurgie cérébrale dans les aliénations mentales, par le Dr. Réné Semelaigne. (Annales médico-psychologiques. Paris. 1895. p. 394—420.)

Semelaigne hat einige 40 Artikel über Gehirnchirurgie bei Geisteskranken aus der englischen, französischen, italienischen, deutschen und amerikanischen Litteratur

gesammelt und einer kritischen Beleuchtung unterzogen. In diesen Artikeln ist namentlich über Hirnoperationen bei geistigen Störungen nach Schädelverletzungen und über Trepanationen bei progressiver Paralyse berichtet. Die bei Idiotie und bei epileptischer Neurose ausgeführten chirurgischen Eingriffe sind nicht in das Bereich der Untersuchung gezogen.

Vortheil haben die nach schwerem Kopftrauma psychisch Erkrankten von den Operationen gehabt. 25 derartige Fälle sind erwähnt. 20 von ihnen wurden günstig beeinflusst. Meist bestand eine greifbare Knochenveränderung am Schädel, oft fanden sich Verwachsungen zwischen Hirnhaut und Schädelknochen. Die Operation wurde in einigen Fällen bald, in anderen erst Jahre nach der Verletzung ausgeführt. In den gebesserten oder geheilten Fällen hatte sich das psychische Leiden als Melancholie, als Manie, als periodische oder epileptische Seelenstörung gezeigt. Freilich ist eine Diagnose nicht immer angegeben und lässt sich aus den kurzen Mittheilungen nicht machen.

Der Verfasser hat etwa 20 Fälle von Trepanation bei Paralytikern gesammelt. Ungefähr die Hälfte der Operirten soll durch diesen Eingriff momentan gebessert worden sein. Irgend ein durchschlagender Erfolg ist nirgends erzielt worden. Zur Trepanirung der Paralytischen entschloss man sich vielfach, weil man von der Voraussetzung ausging, dass ein starker intracranieller Druck bestände. Diesen beabsichtigte man durch Eröffnung der Schädelkapsel, durch Entleerung der innerhalb der Maschen der weichen Hirnhäute befindlichen Flüssigkeit, durch Punktion der Ventrikel zu beseitigen. Wir können allerdings noch nicht für bewiesen erachten, dass ein erhöhter Druck im Schädelinnern bei der Paralyse besteht. Wir fanden bei den Sectionen der betreffenden Leichen noch nie abgeplattete Hirnwindungen, wir beobachteten klinisch weder Stauungspapille noch die entsprechenden Pulsveränderungen. Wir meinen vielmehr, dass es sich bei der Paralyse um eine fortschreitende Atrophie der Hirnsubstanz handelt, die secundär zu Hydrocephalus externus und internus ex vacuo führt, die vielleicht sogar in Folge herabgesetzten intracraniellen Druckes oft ein Wachsthum des Schädelknochens nach innen bez. eine Pachymeningitis haemorrhagica interna veranlasst. Doch es ist ja möglich, dass das Schädelinnere der Paralytiker zu Anfang der Erkrankung oder bei Zuständen von starker Benommenheit, Kopfweh und Erbrechen oder bei epileptischen und bei paralytischen Anfällen vorübergehend unter erhöhtem Druck stände. Liesse sich das erweisen, so könnten wir dem Bestreben, diesen intracraniellen Druck herabzusetzen einen symptomatisch therapeutischen Werth nicht absprechen. Dem Umstand, dass die Hirnmasse mit den Hirnhäuten in einigen angeführten Fällen aus der mit der Trepankrone geschaffenen Oeffnung herausdrängte, dem Befund, dass keine Pulsation in den vorliegenden Hirntheilen wahrzunehmen war, möchten wir gerade bei der Paralyse keine zu grosse Bedeutung für die Diagnose bestehenden Hirndrucks beimessen. — Einige Autoren wünschen übrigens nicht nur dem intracraniellen Druck zu Liebe der Gehirnflüssigkeit Abfluss zu geben, sie meinen die Ernährungsverhältnisse des Gehirns abändern zu können, wenn sie dem Gehirn einen Reinigungscanal für seine Abfälle verschaffen. Zu diesem Zweck schlägt Dr. Batty Tuke vor, durch Punktion und Drainage des Wirbelkanals einen permanenten Abfluss zu schaffen. Es ist nicht mitgetheilt, ob und mit welchem Erfolg dieser Plan ausgeführt worden ist. Uns scheint das Experiment wegen der grossen Infectionsgefahr doch sehr gewagt.

Ausser bei Psychosen nach Schädeltrauma und bei Paralyse hat man noch bei anderen Geisteskrankheiten trepanirt. Vor der jetzt als Panacee geltenden Tag-behandlung war es aber Mode, überall chirurgisch einzugreifen. Nutzen für die Kranken ist nur bei einigen psychischen Leiden, die mit Heerderkrankung combinirt waren, ersichtlich.

Die bekannten Rindenexcisionen des Hrn. Burckhardt in Préfargier werden

als frénésie chirurgicale bezeichnet. Wir sind hier und überhaupt mit dem Urtheil des Hrn. Semelaigne ganz einverstanden.

Jedenfalls erkennen wir, dass die Chirurgen anderer Staaten den unsrigen betreffs der Behandlung der Psychosen in nichts Wichtigem voraus sind. Vielleicht ist das Gehirn der Geisteskranken überhaupt kein Arbeitsfeld für die Instrumente der Chirurgen, vielleicht ist es berechtigt, wenn Charles Mercier das Operiren am Schädel der Geisteskranken für ebenso werthvoll hält, wie es die Entfernung einiger Schiefer aus dem Dach eines Domes ist, pour modifier le rituel de l'Eglise.

Georg Ilberg (Sonnenstein).

---

41) Ueber Strychnintherapie bei peripheren Lähmungen, im Anschluss an einen Fall von traumatischer Radialislähmung, von Moritz Mutterer. (I.-D. Strassburg. 1895.)

Ein 15 jähr. Fabrikarbeiter erlitt an einer Maschine eine Quetschung des linken Oberarms. Die (nach $4^1/_2$ Monaten vorgenommene) Untersuchung ergab Lähmung des Radialis mit EaR, ohne Sensibilitätsstörung. Nach 14 tägiger erfolgloser elektrischer Behandlung wurden die Strychnininjectionen begonnen und zwar mit 0,001, täglich steigend um 0,001 bis zu 0,01; nach 5 Tagen eine gleiche Serie, beginnend mit 0,005, und dann nach 14 Tagen eine dritte Serie von 0,004 steigend bis 0,01. Bereits nach der dritten Injection zeigte sich Besserung für active Bewegung und elektrische Erregung, welche im Laufe einiger Monate zur völligen Heilung führte.

Verf. bespricht sodann die in der Litteratur vorliegenden Erfahrungen über Indicationen und Anwendungsweise des Strychnins. E. Beyer (Strassburg i./E.).

---

42) Trigeminal neuralgia and nasal disease, by Mays Collier. (Lancet. 1895. Aug. 31.)

Kurze Mittheilung zweier Fälle, in welchen eine 4 bezw. 12 jähr. Trigeminusneuralgie durch operative Entfernung einer erkrankten Concha media des Siebbeins vollständig und dauernd geheilt wurde. Th. Ziehen.

III. Vermischtes.

Im Juniheft des „Bulletin de la société de la médecine mentale de Belgique" bespricht Sérieux die Einrichtungen von Trinkerheilanstalten in England und Amerika. Während in den Special-Anstalten in Deutschland und der Schweiz Eintritt und Austritt in eine Trinkeranstalt in der Hand des Kranken liegen, unterschreibt in England der Eintretende eine Verpflichtung, eine bestimmte Zeit in der Anstalt auszuhalten und kann nun gesetzlich bis zum Ablauf dieser Zeit, auch gegen seinen Willen, zurückgehalten werden; in den Vereinigten Staaten können Trinker in Folge einer speciellen Gesetzgebung von der Behörde in ein Trinkerasyl geschickt und dort die zur Heilung nöthige Zeit festgehalten werden. Die habitual drunkards Act von 1879 betrachtet den Gewohnheitstrinker nicht als geisteskrank, sondern als gefährlich für sich und andere und als unfähig, sich selbst zu leiten und über seine Interessen zu wachen. Die Aufnahme in die Trinkeranstalt muss von dem Trinker selbst beantragt werden; der Antrag muss die formelle Verpflichtung des Betreffenden enthalten, eine gewisse Zeit — nicht über ein Jahr — in der Anstalt zu bleiben; zwei Zeugen müssen versichern, dass der Antragsteller Gewohnheitstrinker ist; zwei Local-Beamte müssen den Antrag entgegen nehmen, den Petenten ebenfalls schriftlich für einen Gewohnheitstrinker erklären und bescheinigen, dass sie ihn über die gesetzlichen Folgen seines Antrags aufgeklärt haben. Ist der Trinker in die Anstalt aufgenommen, so darf er, falls er nicht vorher geheilt entlassen worden ist, erst dann die Anstalt verlassen, wenn die Zeit, zu der er sich verpflichtet hat, abgelaufen ist; entfernt er sich vorher, so kann er wieder eingeliefert werden. Vergehen gegen die Hausordnung werden mit Geld- oder Gefängnissstrafe geahndet; über jeden neu Eintretenden ist binnen 48 Stunden den Behörden zu berichten. Für diese Specialanstalten bestehen Aufsichtsbeamte; es giebt in ganz England (October 1892) 7 Privat-Asyle für Trinker und keins nimmt mehr als 25 Pensionäre auf; Kranke und Angestellte sind zu völliger Abstinenz verpflichtet, erstere dürfen kein Geld in der Hand haben, sich nicht aus dem Anstaltsgebiet entfernen und werden zur Arbeit angehalten.

Die Schaffung von Trinkerheilanstalten für Arme wird angestrebt.

In den Vereinigten Staaten (und im Canton St. Gallen) haben die Behörden das Recht einen Gewohnheitstrinker in einer Specialanstalt zu interniren; in Nordamerika giebt es etwa 30 Anstalten, die meist der privaten Initiative ihre Entstehung verdanken, aber vom Staate subventionirt werden. — In Oesterreich werden Trinkerheilanstalten demnächst in's Leben gerufen werden; in Frankreich haben Magnan, Marandon de Montyel und Briand in Irrenanstalten gewisse Abtheilungen für die Behandlung von Trinkern reservirt; Wärter und Wärterinnen verzichten in diesen Abtheilungen auf den Genuss alkoholischer Getränke und bekommen den Werth ihrer Weinration baar herausgezahlt; Sérieux äussert sich über die erreichten Resultate sehr befriedigend. — Im Anhange seiner lesenswerthen Studie bespricht der Verf. das Alkoholmonopol, den Gut-Templer-Orden, die Statuten verschiedener Abstinenz-Gesellschaften und giebt schliesslich ein Verzeichniss der von Temperenzlern herausgegebenen Zeitschriften. Lewald.

IV. Eingegangene Bücher und Schriften.

Dercum, Francis X., A. M., M. D., Ph. D. A text-book on nervous diseases by American Authors. Philadelphia 1895.

Séglas, Dr. I.: Leçons cliniques sur les maladies mentales et nerveuses; recueillies et publiées par le Dr. Henry Meige. Paris 1895.

Charcot: Poliklinische Vorträge. Uebersetzt von Dr. Max Kahane. II. Bd. Leipzig und Wien 1895.

Biedermann, W., Prof.: Electrophysiologie. II. Abtheilung. Jena 1895.

Durante, Dr. Gustave: Des dégénérescences secondaires du système nerveux. Paris 1895.

Freund, Dr. C. S.: Labyrinthtaubheit und Sprachtaubheit. Wiesbaden 1895.

Eulenburg, Prof. Dr. Albert: Sexuale Neuropathie. Leipzig 1895.

v. Krafft-Ebing, Prof.: Der Conträrsexuale vor dem Strafrichter. Leipzig u. Wien 1895.

Buschan, Dr. med. et phil.: Bibliographischer Semesterbericht der Erscheinungen auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie. Jena 1895.

Krompecher, Dr. Edmund: Die mehrfache indirecte Kerntheilung. Wiesbaden 1895.

Schuschny, Dr. Heinrich: Ueber die Nervösität der Schuljugend. Jena 1895.

Möbius, P. J.: Neurologische Beiträge. Heft IV.

Bianchi, Prof. L.: Paralisi progressiva e frenosi sensoria. Napoli 1895.

Herter, C. A., M. D., and Smith, E. E., Ph. D.: Observations on excessive intestinal putrefaction, repr. fr. the Brithish medic. Journal. June, July 1895.

Babes, Prof. Victor: Annales de l'institut de Pathologie et de bactériologie de Bucarest. Bucuresti 1895.

Weinland, Dr. med., E. F.: Neue Untersuchungen über die Functionen der Netzhaut. Tübingen 1895.

Ziegelroth, Dr.: Die Nervosität unserer Zeit. Stuttgart 1895.

Murri, A.: Sopra un caso di malattia di Erb. Roma 1895.

Cramer, Dr. A.: Die pathol. Anatomie der progressiven Muskelatrophie. Zieglers Centralblatt. Bd. VI. Jena 1895.

Goldstein, Dr. L.: Gehirnsyphilis. Sep.-Abdr. aus Eulenburgs Real-Encykl. Wien 1895.

Munk, Dr. H.: Ueber die Fühlsphären der Grosshirnrinde. Sitzgs.-Ber. der Acad. d. Wissenschaften. XXX. Berlin 1895.

Bericht der Heilanstalt Basel 1894.

Bericht der Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt Hildesheim 1894/95.

Bericht der Provinzal-Irren-Anstalt zu Lauenburg i./Pommern 1894/95.

Caesar Heimann: Bericht über Sanitätsrath Dr. Karl Edel's Asyl für Gemüthskranke zu Charlottenburg 1869—1894. Berlin 1895.

V. Personalien.

Unser verehrter Mitarbeiter Herr Dr. Rasch ist seit dem 1. October d. J. Hausarzt an der Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt für Epileptische zu Potsdam geworden, nachdem er die letzten $1^1/_2$ Jahr an der Kahlbaum'schen Privatanstalt in Görlitz als Oberarzt thätig gewesen war.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig

Neurologisches Centralblatt.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

zu Berlin.

Vierzehnter **Jahrgang.**

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1895. **1. December.** **Nr. 23.**

I. Originalmittheilungen.

1. Ein Fall von circulärer Form der progressiven Paralyse.

Von Sanitätsrath Dr. **Fränkel** (Dessau).

Prof. Mendel giebt in seiner klassischen Monographie „Die progressive Paralyse der Irren. Berlin 1880“ unter obiger Ueberschrift die Krankengeschichte eines 43 Jahre alten Fabrikanten, die als Typus für die seltene circuläre Form der Paralyse zu gelten und mit der im Nachfolgenden mitgetheilten Krankheitsgeschichte grosse Aehnlichkeit hat. Die letztere unterscheidet sich dadurch von jener M.'s, dass die Section der Leiche des betreffenden Individuums gestattet war.

R., Registrator, 43 Jahre alt, unverheirathet. Erbliche Belastung zweifelhaft. Stets sehr empfindlich, verschlossen und hochmüthig, aber intelligent und sehr fleissig, widmete seine Mussestunden den Arbeiten in Sprachen und Künsten; ist viel gereist in Frankreich, Italien, Spanien und Norwegen, spricht französisch, englisch, italienisch und spanisch, spielt Klavir und malt. Vorgeblich im Dienst beleidigt, litt Pat. seit Anfang d. J. 1875 an ausgesprochener Melancholie, von der er, nach ärztlichem Zeugniss, vollständig geheilt ist. Aber schon Anfangs August 1875 wird er rückfällig und hochgradig aufgeregt, am 8. August der Irrenanstalt übergeben, wüthend darüber, dass man ihn ohne richterlichen Spruch einkerkere, dass seine Oberen ihn verfolgen; er sei ein freier deutscher Bürger. Am 10. ruhiger, nach Schlaf, unterhält er sich mit anderen Kranken, liest, schreibt, badet, isst wieder. Man bemerkt weder Zittern der Hände und Zunge, kein Schwanken bei Augenschluss, keine Ungleichheit der Pupillen, kein Abweichen des Zäpfchens, noch Ungleichheit der Gesichtshälften. Die heitere Stimmung hält mit seltener Unterbrechung bis zum 22. an, wo er singt, tanzt, eine enorme Elasticität in seinen Gliedern fühlt, phantastische Geschichten erzählt und seine Stimme bewundern lässt (die im Depressionszustande hohl klingt) und seine Gesetzeskenntniss und sonstigen Fähigkeiten rühmt.

Am 23./VIII. ist er still, deprimirt, weinerlich, schreibt. Seine Handschrift ist weniger fest als früher.

In den folgenden 3 Monaten wechselt der meist aufgeregte Zustand seltener mit der Depression. In einem Tobsuchtsanfalle verwundet Pat. seinen Wärter, von dem er sich durch Opium (Digitalis-Infus) vergiftet glaubt, mit einer Gabel und, da er ihn ermordet zu haben glaubt, tobt er noch die nächsten Tage. Ruhig geworden ist er mit Lesen, Schreiben, Zeichnen beschäftigt, sammelt Cigarrenstummel, Federn, beschmutzt sich, kühlt sich häufig den Kopf. Dazwischen erregt, vermöge seines „lombardischen Blutes“, nennt er alle Mitkranken seine Freunde und Verwandte, er sei von Adel, unterzeichnet von R. gen. Lehmann. Die nächste Ruhepause dauert 8 Tage, dann wieder 6 Tage Unruhe, Grössenwahnvorstellungen; in einem Briefe fordert er seinen Vater auf, seinen Gehalt als Oberbootsmann der Deutschen Flotte, im Betrage von 30,000 Mark, zu erheben, Actien einzukaufen und dergl. mehr. Von da ab ruhig, ohne Wahnideen, bei gutem Appetit, Schlaf u. s. w. nimmt Pat. rapid an Körpergewicht zu und wird am 13. April 1876 als gebessert entlassen (mit Körpergewicht von 136 Pfd.). Er selbst hält sich für gesund, nur der Humor sei weg.

Bis October 1876 befand sich Pat., nach Mittheilung seiner Angehörigen, ganz wohl. Von da an bis Ende Januar 1877 litt er an Magenkatarrh, Stuhlverstopfung, im Februar an Diarrhoe — Faeces et urinae involuntariae. — Der Zustand wechselt sodann einen um den anderen Tag. An den besseren Tagen isst und trinkt R.

regelmässig, an den schlechteren geniesst er die ihm vorgesetzten Speisen nur, wenn seine Angehörigen sich entfernen und auch dann nicht immer. Schlaf ist unregelmässig. Pat. bleibt im Bett, ist nicht aufgeregt und böse wie früher; in den Nächten nach den besseren Tagen fast immer schlaflos.

In solchem Zustande wird R. nach fast 1 Jahr, am 19./III. 1877 der Anstalt auf's Neue zugeführt — sehr erschöpft, abgemagert (116 Pfd. Körpergewicht) auf 2 Wärter gestützt.

Status: 19./III. 1877; Pat. ist von untersetzter Statur, kräftigem Knochenbau. Körperlänge 1,68, Gewicht 58 Kilo. Kopf voluminös. Augen tiefliegend. Stirn hoch. Ohren abstehend. Kinn kurz. Unterkiefer und Schneidezähne überragen die des Oberkiefers. Gaumendach breit. Hals kurz, Brust breit und gewölbt. Bauch von Gasen aufgetrieben. Coecalgegend druckempfindlich. — Musculatur der Extremitäten schlaff, desgl. die des Gesichts, aber wie die Pupillen nicht ungleich. Zunge belegt, gelb, zittert. Sprache und Gang coupirt. Gesichtsausdruck apathisch oder ängstlich. — Tp. 37.7, Puls 80. — Pat. äussert verbittert: „Das ist ein Zustand"!

20./III. 1877. Nachts schlaflos. Flatus zahlreich. Früh Tp. 37.9, Puls 84. Sprache flüsternd. Liegt still, Lider geschlossen, zwinkern; an den Extremitäten Flexibilitas cerea. Urin in's Bett. Isst Abends 2 Teller Suppe; springt aus dem Bett, löscht die Gasflamme.

21. Schlaf gut. Tages bei Berührung empfindlich, widersetzlich.

22. Nachts öfter aus dem Bett, will fort; verweigert die Nahrung; unreinlich.

23. Schlaflos, reinlich. Hält sich für ein Scelet, man soll ihn verschwinden lassen. — Trinkt hastig Kaffee, liegt steif, ohne Schlaf, Augen geschlossen; spricht flüsternd. Singt von 9 Uhr an. Nachts schlaflos.

24. Stirn heiss, Stuhl hart, Augen weit offen, glänzend. Puls klein 108. Nässt ein, wüthet gegen Jedermann bis Mittag. Auf Clysma Stuhl, Ruhe. Spricht nicht, isst nur wenn gefüttert.

25. Nachts ruhig, nässt ein. Früh Puls 100. Tag über ruhig und verständig, isst mit Appetit. Verlangt nach Mitternacht zu essen.

26. 1 Uhr Nachm. Athemnoth, Angst und Wuth bis 4 Uhr Nachm., zerschlägt sein Bett; dann Schlaf bis 7 Uhr Nachm. Mehrere Stühle auf Aq. Frideric. Lässt sich Mittags reichlich füttern. Urin fehlt seit 24 Stunden; wird durch Katheter entleert. Pat. verweigert die Nahrung, weil Gott es nicht wolle; isst dennoch.

Von April bis Juli nimmt Pat. an Körpergewicht zu (von 115 bis 132 Pfd.). Seine Stimmung wechselt fast Tag um Tag zwischen höchstem Wohlgefühl und tiefer Depression und dementsprechenden Wahnideen. Bald fühlt er sich als Riese, verlangt ein längeres Bett, bald als Zwerg; er sei kleiner als sein (80 Jahr alter) Vater; bald preist er seinen vorzüglichen Appetit, bald verweigert er die Nahrung und fühlt sich vergiftet durch die blaue Farbe der Streichhölzer. Am Tage des Hochgefühls ist die Sprache zischend und die Zunge stösst an, andern Tages wieder flüstert er ängstlich, sein Gedankenkreis aber ist immer beschränkt. Wie die Stimmung, wechselt, auch bei nicht wesentlich verschiedener Temperatur, der Puls oft an demselben Tage, z. B. zwischen 134 und 76, bleibt indess meist frequent.

Von Mitte Juli bis gegen Ende August äussern sich die expansiven Wahnvorstellungen andauerud in Singen, Geschwätzigkeit, er habe 2 Rippen mehr als andere Menschen, er sei der Sohn des Barons von R.; vom 26./VIII. an wird er unruhiger, tobt, prahlt, lügt. Diarrhoe tritt ein; er hält sich wieder für vergiftet. Das Körpergewicht fällt auf 117 Pfd. Im September tritt der Stimmungswechsel von Tag zu Tag wieder stärker hervor. Heut ist der Pat. Kaiser von Deutschland, der grösste Astronom und dergl., morgen liegt er zusammengekrümmt, furchtsam im Bett, schwitzt, am dritten Tag schreit er Hurrah! prahlt mit seiner Kraft, lobt seinen Appetit, verweigert darauf die Nahrung; springt dann aus dem Bett, zerreisst das Sopha in seinem Zimmer, die Anstalt ist sein Schloss. Die Unruhe und Schlaflosi

keit währt indess mit seltener Unterbrechung trotz Digital., Bromkali, Morphium und Chloralhydrat bis in den October hinein. Pat. läuft nackt in seinem Zimmer umher; schläft wenig, erbricht einige Mal; hat Gehörstäuschungen am 15.; Furunkel an der Brustwarze am 17. Das Körpergewicht sinkt auf 107,5 Pfd. Anfangs November wieder Wohlgefühl, Grössenwahn. Impulsives Schreien; Appetit gut seit 6./XI., isst alles Erreichbare, sogar Erde. Sammeltrieb lebhafter. Zerreisst seine Kleider; hält sich wegen Pusteln auf der Brust für venerisch. Körpergewicht steigt (113 Pfd.).

Im December — ob nach Chinawein? — ruhiger und geordneter; liest viel. (127 Pfd.)

1878. Januar. Ruhig, bescheiden; liest, verlangt ernste Lectüren. Appetit und Schlaf gut. (139 Pfd.)

Februar. Verlangt einen Spezialarzt, er sei venerisch. Liest weniger. Schlaf und Verdauung gut. (142 Pfd.)

März. Stuhl retardirt, sonst unverändert. (144 Pfd.)

April wie im März. Pat. macht weite Spaziergänge. (150 Pfd.)

Von Mai bis September ist Pat. ruhig, in sich gekehrt, äussert weder Wahnvorstellungen noch Sinnestäuschungen, ist träg, liest nicht mehr. (160 Pfd.)

Im October liest er wieder bis 17. Wird dann geschwätzig, kindisch, schreibt uncorrekt. Appetit noch gut. Schlaf selten gestört. (156 Pfd.)

November. Unruhiger, unreinlich, sammelt Fetzen, schlaflos; am 12. Grössenvorstellungen, er sei der grösste Astronom. Puls 140. (142 Pfd.)

December. Schmiert, zerstört sein Bett, baut Barrikaden. Isst unregelmässig, weil dass Essen vergiftet sei. Der Zustand dauert unter maasslosen Grössenvorstellungen und Toben bis gegen Ende des Jahres und den ganzen Januar fort. (132 Pfd.)

1879. Januar. Pat. schmiert und schläft selten. (130 Pfd.)

Februar verläuft ruhig. Pat. liest. Schlaf und Appetit gut. (135 Pfd.)

So bis Anfang März. Am 7. ist er heiter, am 8. deprimirt, am 9. vergnügt, am 10. glaubt er zu sterben. Stimme klanglos. Puls 83. Am 11. heiter. Puls 80. Am 12. tiefbetrübt. Puls 72. Vom 13. bis 18. ist die Stimmung gut, am 19. sehr deprimirt, „durch den Einfluss des Sirius". Vom 20 bis 31 weniger deprimirt, jedoch schwerbesinnlich; unthätig. (138 Pfd.)

April. Fürchtet am 6. wegen des Angriffes auf den Wärter (vor 2 Jahren) zum Tode verurtheilt zu sein; am 7. wieder vergnügt; ebenso am 17. und 18.; von da ab sehr furchtsam, matt, bleibt im Bett, nimmt Arznei, erwartet stündlich seinen Tod. Puls wechselt zwischen 104 und 84. (135 Pfd.)

Mai. Tiefe Depression, Sitophobie, Zwangsfütterung. Am 29. Urin durch Katheter entleert, enthält kein Eiweiss. Pat. hält sich für todt. (128 Pfd.)

Juni. Pat. isst freiwillig; geht matt und unbeholfen umher. (126 Pfd.)

Juli. Theilnehmender und beweglicher, besucht den Gottesdienst, fürchtet aber noch jeder Tag sei sein letzter, er müsse verhungern. Isst stark. (140 Pfd.)

August. Am 1. Der rechte Testikel ist geschwollen, doch schmerzlos. — Befinden wie im Juli. — Am 28. Pat. ist heiter, lacht. Am 29. Oefteres Erbrechen. Sprache lallend, Gang unbeholfen. Urinverhaltung, Katheter. Am 30. Früh Tp. 40° Puls 120. Zuckungen am ganzen Körper, besonders im rechten Arm. Sprache unverständlich, lallend. Grosse Unruhe. Analgesie des linken Unterschenkels. Abends Tp. 39,5°, Puls 100. Nachts unruhig. Am 31. Tp. 38,5°, Puls 100, Resp. 36. Zuckungen im rechten Arm. Der rechte Schenkel knickt beim Aufstehen ein. Gasabgang. Pat. schlummert bis gegen Abend.

September. Am 1. Schlaf bis 4 Uhr Morgens. Zuckungen lassen nach. Stimme ist scharf. Sprache deutlich. Gesicht noch roth. Appetit zeigt sich. Tp. 36,8°, Puls 84. Am 2. Stuhl und Urin fehlen. Durch Katheter 2 Liter Urin entleert. Stuhl auf Ol. ricini. Am 3. Nachts Erbrechen. Pat. bleibt bis 8. schw[illegible] besinnlich, Sprache coupirt. Schlaf und Appetit gut. 14. Gang rasch, etwas bre[illegible]

spurig, Stimme schallend. Pat. faselt wie früher vom Sirius, die Sonne sei erschossen, sammelt „Gold", ist Schöpfer aller Dinge.

October. Stottert. Körpergewicht geht trotz starken Appetites abwärts bis 139 Pfd., steigt dann wieder bis Ende Juni 1880 bis auf 150 Pfd. — Das Benehmen ist während dieser Zeit mehr und mehr kindisch geworden, die Esslust enorm, der Stuhl normal. Unreinlich, heiter, verwirrt, selten deprimirt, vegetirt Pat. bis 23. Juli, wo er früh nach Erbrechen bewusstlos im Bett gefunden wird und nach wiederholter Katheterisirung, wobei $3^1/_2$ Liter Urin entleert wurden, der Tod unter Erbrechen und Convulsionen nach 22 Stunden eintrat.

Leichenbefund (14 Stunden p. m.). Starre im Knie- und Ellenbogengelenken. Dickes Fettpolster auf Brust und Bauch. Muskeln roth und kräftig. — Kopfhaut feucht. Schädeldach meist durchsichtig. Diploë spärlich. Pfeilnaht im vorderen Drittel verwachsen. Dura links mit dem Stirnbein verlöthet und siebförmig durchlöchert. Vordere Meningealgefässe wenig gefüllt; hintere linke Vene breit und voll. Die Sinus der mittleren und besonders der hinteren Gruben blutreich. Die Gefässe des Circul. Willisii stark gefüllt. Carotis und Art. basilaris atheromatos. Reichliches grünliches Serum an der Basis und in der Rückgratshöhle. — Pia stark verdickt. Milchweisses membranöses Exsudat bedeckt die Mittellinie der Convexität. Adhäsionen am Basaltheil der Stirnlappen. Hirnrinde gleichmässig blass, 2,5 mm breit. Der hintere Rand des linken Stirnlappens an der Fossa Silvii nach vorn und oben umgeschlagen. Die weisse Substanz an der Spitze der linken Stirnwindung auf dem Längsschnitt gelb, derb, mit zahlreichen Blutpunkten. — Corpus callosum reisst hinten der Länge nach ein. Fornix ist dagegen ziemlich fest. Septum pellucidum sehr dick; Commissuren, auch C. mollis derb. Foramen Monroi weit. Das Ventrikelwasser ist meist abgeflossen. Ependym auf Thalam. optic. und Corp. striat. verdickt, granulirt. An den Seitenwänden des 3. Ventrikels mehrere kleine Blutextravasate. Plex. chorioideus hellroth, blasig, lose befestigt. Gland. pinealis sehr klein, derb. — Ependym des 4. Ventrikels gleichfalls granulirt. Striae acusticae. Faserbündel erscheinen zahlreicher als gewöhnlich. — Cornu Ammon. innere graue Substanz sehr blass. — Crura cerebri weich. Medulla oblong. derb. Cerebellum von normaler Consistenz. — Nn. optici derb und fest. Glossophar. dext. und Vagus d. schmaler und zarter als die der linken Seite. — Hirngewicht 1420 gr.

Die Lungen sind beiderseits mit der Rippenpleura an den Spitzen fest verwachsen; überdies frische Adhäsionen und rothe Hepatisation vorhanden, das Gewebe brüchig. — Herzbeutel und Herz vorn mit Fett bedeckt. Herz gross, mürbe, blutleer. — Im rechten Ventrikel weisse Fibrinmassen, Klappen normal, schliessen, im linken und an der Aorta atheromatöse Flecken.

Leber gross, verhältnissmässig leicht, fettglänzend, blass, brüchig.

Nieren am Rande verfettet, beide Substanzen blass.

Fassen wir die Hauptmomente des Krankheitsbildes zusammen, so ergiebt sich:

1. Dauer der Krankheit $5^1/_2$ Jahr.

2. Rein melancholisches Stadium von circa 6 monatlicher Dauer, woran sich ein wenigstens scheinbar gesunder Zustand während 4 Wochen anschliesst.

3. Maniakalisches Stadium mit Grössenvorstellungen, wechselnd mit Depressionszuständen, Vergiftungswahn. — Gebessert entlassen. Körpergewicht 136 Pfd. Wohlbefinden während $5^1/_2$ Monate.

4. Stadium des täglichen Wechsels von expansiven und depressiven Wahnideen mit hypochondrischer Verstimmung. Anstieg des Körpergewichtes von 115 Pfd. auf 132 Pfd. — Darnach dauernd aufgeregter Zustand mit Symptomen von beginnender Demenz. Abstieg des Körpergewichts auf 107,5 Pfd.

5. Allmähliche Beruhigung. Anstieg des Körpergewichts auf 160 Pfd. im Verlauf von 10 Monaten. Wahnvorstellungen und Gehörstäuschungen blieben aus.

6. Hochgradige Unruhe. Maasslose Grössenvorstellungen, Zerstörungssucht,

Sammeltrieb von October 1878 bis Januar 1879. Abstieg des Körpergewichts auf 130 Pfd. Ruhepause im Februar. Körpergewicht 135 Pfd.

7. Im März und April wieder täglicher Stimmungswechsel. Dann anhaltend tiefe Depression. Körpergewicht fällt bis Juni auf 126 Pfd. — Ruhiger im Juli. Körpergewicht 140 Pfd.

8. Stadium der motorischen Paralyse; während der ersten 3 Monate Abnahme des Körpergewichts um 11 Pfd., in der 2. Periode von 7 Monaten bei fortschreitendem Blödsinn Zunahme von 129 Pfd. auf 150 Pfd. Dann wiederholt epileptische Anfälle und rascher Tod durch Pneumonie.

Aus dem Sectionsbefunde scheinen besonders beachtenswerth zu sein: die frühzeitige Verwachsung der Pfeilnaht, die Adhäsion der Dura, die sclerotischen Stellen an der 3. Stirnwindung und den Commissuren, die Atherome an der Aorta, Carotis und Basilaris; die Granulationen des Ependyms der Hirnventrikel, die Exsudate der Pia.

2. Ein Fall von infantiler progressiver Paralyse.

Von Oberarzt **Bresler** (Freiburg i./Schl.).

Wenngleich in den letzten 10 Jahren die Mittheilungen über infantile progressive Paralyse häufiger geworden sind, so gehört die Jugendparalyse in Anbetracht der Häufigkeit der Paralyse überhaupt dennoch zu den seltensten Erscheinungen. Nach Ziehen (Psychiatrie 1894) sind in der ganzen Litteratur etwa 40 Fälle bekannt, die in das Alter vor dem 20. Lebensjahr fallen. v. Krafft-Ebing (die progressive allgemeine Paralyse, Wien 1894) zählt 14 einwandsfreie Fälle auf. Ich selbst habe im vorigen Jahre in dieser Zeitschrift über fünf von Middlemass beobachtete Fälle berichtet. Kraepelin hingegen lehrt sogar, dass die Paralyse in den ersten beiden Dezennien kaum jemals vorkommt. Die Mittheilung des von mir beobachteten Falles von infantiler progressiver Paralyse dürfte daher genügend gerechtfertigt sein.

Das bei der Aufnahme in die Anstalt $13^1/_2$ Jahre alte Mädchen stammt von einer geisteskranken (nicht Paralyse) Mutter; auch einige Geschwister der letzteren und die Grossmutter waren geisteskrank. Die Geschwister der Pat. — sie ist jüngstes Kind — sind bezw. waren nicht geistes- oder nervenkrank. Die Geburt der Pat. verlief ohne Störung. Als kleines Kind machte sie Masern durch. Keine Zahnkrämpfe. Entwickelung normal. Mit dem sechsten Lebensjahre trat sie in die Schule ein, stieg nach einem Jahre in die höhere Classe auf, in die nächste erst nach zwei Jahren. Für krank gilt sie seit 14 Monaten, doch muss schon geraume Zeit vorher eine Veränderung an ihr vorgegangen sein, da man sie als störend und nicht weiter bildungsfähig aus der Schule entlassen hat; das Datum war leider nicht genau zu eruiren. Damals soll Veitstanz bei ihr aufgetreten sein. Ueber den Zustand der Pat. vor der Aufnahme besagt das Aufnahmeattest Folgendes: „Pat. ist in ihrer gesammten körperlichen Entwickelung ausserordentlich zurückgeblieben; sie ist ziemlich klein, schlecht genährt. Der Gang trippelnd. Sie soll gut sehen und hören, auch ihre anderen Sinne sollen gut functioniren; indess ist dies schwer festzustellen bei der grossen Furchtsamkeit und Unruhe, die sie zeigt, sowie man an sie herantritt. An Krämpfen soll sie nie gelitten haben bis vor Jahresfrist, wo leichter Veitstanz aufgetreten ist. Von Stimmung und Benehmen kann man bei der Pat. kaum reden: sie ist halb stumpf, halb aufgeregt, spricht in unarticulirten Lauten, schreit, kurz sie ist vollkommen dement und hülflos. Dabei möchte ich nicht einmal sagen, dass ihr idiotischer (?) Schwachsinn so hochgradig ist, dass sie gar nicht mehr bildungs-

fähig ist. Zwar jetzt macht sie ganz den Eindruck der vollen Verblödung; indessen muss man berücksichtigen, dass bisher noch nichts für sie geschehen ist. Sie soll früher haben lesen können, auch nähen und stricken; seit 2—3 Jahren nicht mehr. Lähmungen sind nicht da. Ab und zu soll sie auch die Nahrungsaufnahme verweigern und unsauber sein."

Die bei der Aufnahme gemachte Untersuchung ergab: Allgemeines Aussehen und Entwickelungsstand entsprechen nicht ganz dem Alter, doch ist die Körperlänge etwa die für dieses Alter durchschnittliche. Schlank, schmächtig. Keine Drüsenschwellungen; keine rhachitischen Verdickungen; keine Geschwürsnarben. Gesichtsfarbe blass. Ernährungsstand schlecht. Kopf mittelgross, rundlich, ohne Narben. Haar dichtstehend. Hörvermögen anscheinend nicht herabgesetzt. Sehvermögen ebenfalls nicht; doch lassen sich die Functionen der Sinnesorgane bei dem widerstrebenden Verhalten absolut nicht genau bestimmen. Linke Pupille beständig erweitert, auf Lichteinfall und bei Accommodation nur wenig reagirend. In der Mundhöhle, besonders an den Zähnen und dem Rachen, nichts Auffallendes. Sprache, soweit die Articulation in Betracht kommt, nicht gestört. Innere Organe ohne besonderen Befund. — Sensibilität und Motilität nicht gestört. Patellarsehnenreflexe beiderseits lebhaft gesteigert. Keine Paresen, besonders keine Facialisparese; die Zunge wird gerade herausgestreckt. Kein Tremor. Keine Chorea. Gang trippelnd; Pat. geht und steht meist mit eingeknickten Knieen; die Beine lassen sich aber passiv leicht strecken; keine Sehnenverkürzung.

Geistig: Gesichtsausdruck verstört, blöd-ängstlich. Benehmen absolut abweisend, scheu. Spricht unaufgefordert zu Niemand; wird sie zu etwas aufgefordert, so sagt sie: ich mach's gerade nicht, oder: was Du erst erzählst; gewöhnlich drückt sie sich nur in Bruchtheilen von Sätzen aus. Bei Allem, was man mit ihr vornimmt, beim Waschen, Abhalten — beides ist nothwendig —, beim Baden schreit sie laut und ängstlich, „es thut weh!" Ueber ihre Personalien gefragt, wird sie ungeduldig und bleibt jede Antwort schuldig, offenbar theils aus Widerwillen, theils weil dieselben aus ihrem Gedächtniss geschwunden. Zeitlich und örtlich unorientirt; ohne Interesse für ihre Umgebung. Muss beständig abgehalten werden. Bald stopft sie sich in bedenklicher Weise beim Essen den ganzen Mund voll, bald verweigert sie die Nahrung. Hallucinationen sind nicht vorhanden. Im Laufe der ersten 3 Monate des Anstaltsaufenthaltes wurde Pat. allmählich stumpfer, der Ernährungsstand ging unaufhaltsam zurück; die vorhandenen Einzelsymptome traten nicht zurück, neue nicht dazu. Die allgemeine Schwäche wurde gegen Ende des vierten Monats so erheblich, dass Pat. dauernd zu Bett liegen musste. Leichte Parese des rechten Facialis. Ein aller Therapie Hohn sprechender Decubitus etablirte sich über dem Kreuzbein. Dazu kam eine deutliche motorische Unruhe. Pat. zupfte beständig am Betttuch. Die Bewusstseinstrübung macht nun rapide Fortschritte; neben der Stumpfheit besteht aber noch andeutungsweise im psychischen Bild der oben geschilderte ängstliche, abweisende Zug. Die Temperatur bewegte sich ausschliesslich zwischen 35 und 36°. Im Anfang des fünften Monats traten plötzlich eines Abends Krämpfe auf. Der Verlauf ist folgender: Pat. stiert erst einige Minuten still nach einer Seite und macht mit beiden Händen Abwehrbewegungen, darauf unter heftiger Congestion des Gesichts tonischer Krampf der oberen Extremitäten, nämlich Streckung der Arme und Abduction der Hände, gleichzeitig Streckung der Beine und Abduction der Füsse, Drehung des Kopfes nach links und der Bulbi nach rechts, Verziehung der Gesichtsmusculatur nach rechts, des Kopfes nach links. Starkes Aufstossen. Dauer dieser tonischen Phase 1 Minute. Hierauf folgen unter Nachlassen der Congestion clonische Zuckungen derselben Muskelgebiete, aber, was am meisten auffällt, die conjugirte Deviation springt jetzt abwechselnd von einer Seite auf die andere, indem auf jeder die Zuckungen ca. 4 Minuten verharren. Während dessen sind die Pupillen ad maximum erweitert und reagiren auf Lichteinfall absolut nicht. Im Verlauf von $^1/_4$ Stunde lassen die Zuckungen allmählich nach und unmittelbar daran schliesst sich eine neue

tonische Phase mit nachfolgenden clonischen Zuckungen ganz wie die erste; das Ganze wiederholt sich nach Ablauf dieses zweiten Anfalles noch zweimal. Nach einer Stunde schwinden diese stürmischen Erscheinungen und das Bewusstsein stellt sich (natürlich nur relativ) wieder ein. Nachdem am nächsten Morgen noch ein solcher Anfall aufgetreten, kommt in den nächsten Tagen keiner mehr zur Beobachtung. Dagegen bemerkt man öfter, dass die Kranke in ihrem benommenen Zustande wieder Minuten lang nach einer Stelle blickt und unter Ausstossen wimmernder Laute mit den Händen Bewegungen macht, als ob sie etwas wegdrängen wollte. — Nahrungsaufnahme äusserst minimal. Defäcation, wie schon immer in den letzten Wochen, unwillkürlich. Temperatur auch zur Zeit bezw. unmittelbar nach den Krämpfen zwischen 35 und 36°. 6 Tage darauf, 2 Tage nach Ablauf des 14. Lebensjahres erfolgt unter den Zeichen allgemeiner Lähmung des Gehirns ohne specielle Symptome und vorangegangene Krämpfe der Tod. Gehirnbefund: Dura verdickt, nicht verwachsen; Innenfläche derselben feuchtglänzend, ohne Auflagerung. Arachnoidea stark getrübt, ödematös durchtränkt, stellenweise sogar als diffuse sulzige Masse erscheinend. Im Achnoidealraum eine erhebliche Menge seröser Flüssigkeit. Pia stellenweise nur unter Substanzverlust abziehbar. Windungen sehr atrophisch, einzelne am freien Rande fast regenwurmartig verschmälert; Furchen dementsprechend hochgradig klaffend. Farbe der Oberfläche des Gehirn blassgrau, mit nur einem Schimmer in's Röthliche gehend. Die Hirnsubstanz schneidet sich fast so wie Lebergewebe. Auf der Schnittfläche zahlreiche erweiterte Venen sichtbar. Ventrikel kaum als erweitert zu bezeichnen, eine nur geringe Menge Flüssigkeit enthaltend. Ependym der Seitenventrikel wenig, des 3. und 4. Ventrikels ausserordentlich rauh, wie mit Grütze besät. Die Verschmälerung der Hirnrinde kommt auch an Querschnitten unverkennbar zum Ausdruck. Nicht bloss beim Abziehen der Pia, sondern auch wenn man mit dem Finger an irgend einer beliebigen Stelle, besonders an der Convexität, über die Rinde fährt, löst sich die oberste Schicht derselben wie die Haut vom gebratenen Apfel nach v. Krafft-Ebing's treffendem Vergleich ab. Keine Erweichungsherde. Gewicht des Gehirns mit Pia 1050 gr. — Das Ergebniss der mikroskopischen Untersuchung der eben erst eingelegten Hirnstücke hoffe ich bald nachtragen zu können.

Auf einige Punkte möchte ich noch näher eingehen. Erstens die in der Anamnese angegebene Chorea; dieselbe ist ärztlicherseits constatirt worden. Um corticale, motorische Reizerscheinungen, wie sie sonst der Paralyse eigen sind, dürfte es sich hier wohl nicht handeln. Auch in dem von Major mitgetheilten Fall (Brit. med. Journal, 1892, 17. Dec., referirt in diesem Centralblatt, 1893, S. 449) begann das Leiden mit Chorea und Migräne; aber in der hinter dem Beginn der Erkrankung weiter zurückgelegenen Zeit hatte Chorea in keinem der beiden Fälle bestanden. Ganz ausgeschlossen bleibt allerdings, so lange wir dieses Frühsymptom der infantilen Paralyse nicht häufiger und mit grösserer Sicherheit finden, die Möglichkeit nicht, dass die „choreatischen“ Bewegungen die Nachwehen eines Insults gewesen sind, der sich der Beobachtung entzogen hat. Denn, wie v. Krafft-Ebing sagt, können leichte Zuckungen noch tagelang einen solchen Insult überdauern.

Ferner muss bei dem vorliegenden Fall der gänzliche Mangel einer bulbären, articulatorischen Sprachstörung auffallen; selbst die wenigen, in den letzten Tagen von der Pat. hervorgebrachten Worte wurden richtig articulirt ausgesprochen. Dagegen war der Sprachschatz schon lange vorher ein sehr armer und der grammatikalische Ausdruck ein lückenhafter. Ich erinnere mich hier übrigens eines Falles — einen in den mittleren Jahren stehenden Mann be-

treffend —, der differential-diagnostisch ausserordentliche Schwierigkeiten bereitete und bei dem lange Zeit die Diagnose auf Katatonie lautete, bis die Erscheinungen einige Wochen vor dem Tode mit Bestimmtheit auf progressive Paralyse wiesen, die auch der Sectionsbefund ergab. Auch hier war eine articulatorische Sprachstörung nie vorhanden gewesen. — Grössenideen wurden in unserem Falle nicht beobachtet; überhaupt bot die Paralyse nicht den manischen, sondern den depressiven Charakter. — Menstruationen sind nicht beobachtet worden; der Uterus erwies sich vielmehr bei der Section als in höherem Grade, als dem Alter entsprechen würde, infantil. Wenn in der Anamnese behauptet wird, die Pat. sei in der gesammten körperlichen Entwickelung zurückgeblieben, so bezieht sich dies natürlich nur auf die Entwickelung, die seit Beginn der Erkrankung, also seit etwa 2 Jahren vor der Aufnahme in die Anstalt oder seit der Mitte des 12. Lebensjahres hätte stattfinden müssen. Um ein ab ovo körperlich, oder gar auch geistig zurückgebliebenes Kind handelt es sich also sicher hier nicht. In ätiologischer Beziehung haben wir ausser der hier erwähnten hereditären Belastung noch hinzuzufügen, dass hereditäre Syphilis nicht ausgeschlossen ist; gab weder die Anamnese noch die klinische Untersuchung Anhaltspunkte dafür, so lenkte doch der post mortem-Befund an der Leber — geringe Vergrösserung, gelbe, bis zehnpfennigstückgrosse, nicht circumscripte Flecke auf Schnittflächen den Verdacht auf das Vorhandensein auch dieses ursächlichen Momentes. Nach den bisherigen Beobachtungen fallen bei infantiler Paralyse Syphilis, d. h. hereditäre, schwer in's Gewicht; auch die erbliche Belastung hier mehr als bei der progressiven Paralyse der Erwachsenen (bei der man ihr bereits nicht die wichtige Rolle, die sie bei anderen Geisteskrankheiten spielt, zukommen lässt); dies ist ja kein Wunder, da die bekannten accessorischen Ursachen der Paralyse, wie erworbene Syphilis, excedirende Lebensweise, körperliche und geistige Ueberanstrengung, eo ipso im jugendlichen Alter nicht in Betracht kommen.

Ferner möchte ich das Interesse noch der bei den paralytischen Anfällen der Pat. beobachteten conjugirten Deviation zuwenden. Nach der gemachten Beschreibung trifft diese Bezeichnung hier gar nicht zu, da man unter conjugirter Deviation die Bewegung von Kopf und Augäpfeln nach derselben Seite versteht. In unserem Falle lag jedoch die Sache so, dass wenn, sei es in der tonischen oder klonischen Phase, die Bulbi nach der einen Seite gedreht wurden, im selben Moment der Kopf sich prompt nach der entgegengesetzten wandte. Diese Kreuzung in der Deviation wie auch dieses ausgeprägte Alterniren in der Richtung der Deviation (bald nach rechts, bald nach links) in der klonischen Phase war so deutlich ausgesprochen und so in die Augen stechend, dass ich mich veranlasst sehe, diese Erscheinung unter dem Namen gekreuzte alternirende Deviation als ein ganz eigenartiges Symptom hinzustellen. Es war mir nicht möglich, im Bereich der mir zu Gebote stehenden Litteratur eine ähnliche Beobachtung zu finden. Ein Erweichungsherd oder ein anderweitiger umschriebener Process, zu dessen Annahme man sich angesichts des intra vitam beobachteten Phänomens unwillkürlich gedrängt fühlte, wurde, wie bereits gesagt, bei der Section vermisst. Es ist möglich, dass das subacut aufgetretene Exsudat über der Pia, deren ödematöse Fortsätze die Furchen zur Genüge aus-

füllten, aus irgend welchen unerklärlichen Gründen gerade die motorischen und unter diesen gerade die hier in Frage kommenden Centren der Hirnrinde am meisten geschädigt hat. Eine Erklärung für das Zustandekommen dieses Phänomens können wir freilich leider nicht beibringen; zu behaupten, dass die motorischen Centren der Muskeln für die Augenbewegungen mit denjenigen für die Bewegungen des Kopfes in entsprechender Weise associativ verbunden sind, wäre nichts mehr als eine phrasenhafte Umschreibung.

Endlich möchte ich nicht vergessen, darauf aufmersam zu machen, dass die infantile Paralyse auffallend häufiger Mädchen als Knaben, bezw. Jungfrauen als Jünglinge befällt; von den von v. Krafft-Ebing citirten 12 Fällen — dies sind nämlich nur diejenigen, bei welchen das Geschlecht angegeben ist — sind 4 Knaben und 8 Mädchen! Ich möchte diese Thatsache in Parallele stellen zu der Angabe, die der Herausgeber dieser Zeitschrift schon 1880 gemacht hat, nämlich, dass die Paralyse beim weiblichen Geschlecht in den letzten Jahren häufiger vorkommt und in früherem Lebensalter auftritt.

3. Weitere Mittheilungen über die Sinnes- und Associationscentren des menschlichen Gehirns.

Von Prof. **Paul Flechsig.**

In diesem Blatt habe ich vor Kurzem (Nr. 19 Jahrgang 1894) über Befunde am Gehirn Neugeborener berichtet, welche mich veranlasst haben, an der Grosshirnoberfläche zwei grosse Gruppen von Functionsgebieten zu unterscheiden, die ich zunächst als Sinnes- und Associationscentren bezeichnet habe. Weiter fortgesetzte Untersuchungen, bei welchen ich mich wiederum der werthvollen Unterstützung des Herrn cand. med. Mädler zu erfreuen hatte, haben mir neue Belege für die Zuverlässigkeit und Fruchtbarkeit dieses neuen Eintheilungsprincips erbracht. Ich bin in der Lage, weitere Details über die Verbreitung des Projectionssystems über die Hirnrinde beizubringen, welche auf die innere Gliederung, den Gesammtplan des Grosshirns helles Licht werfen. — Ich will auch im Folgenden alle Theile der Rinde, welche mit einem Stabkranz [1] versehen sind, d. h. mit Fasern zusammenhängen, welche zwischen Rinde und subcorticalen Centren verlaufen, einfach als „Sinnescentren" bezeichnen. Insofern aus diesen Centren auch alle motorischen Leitungen hervorgehen, desgleichen wahrscheinlich Leitungen, welche auch nichtmotorische subcorticale Centren dem Einfluss der Rinde unterwerfen, ist dieser Ausdruck, welcher nur a potiori gewählt ist, nicht ganz zutreffend. Es gruppiren sich indess, wie mir scheint die Ursprünge aller Theile des Projectionssystems, soweit dasselbe im Stabkranz vertreten ist, um die Sinnescentren, sei es nun, dass motorische und sensible Leitungen sich mehr oder weniger gleichmässig vermischen, sei es, dass unmittelbar neben den sensiblen Endstationen besondere motorische Zonen sich finden. Jedenfalls bilden

[1] Die Balkenfasern welche mit dem Projectionssystem streckenweise sich mischen, gehören meist zum Associationssystem, doch mischen sich auch Stabkranz-Collateralen (s. u.) bei.

beide stets dicht zusammenliegende, continuirliche Flächen. Dies gilt aber vorerst nur für die im Stabkranz gegebenen Hauptleitungen. Ich bezeichne so die Leitungen, welche von Stammfasern, d. h. directen Fortsetzungen von Axencylinderfortsätzen gebildet werden — im Gegensatz zu den Collateralen oder Nebenleitungen welche von diesen Stammfasern seitlich als Nebenäste nicht als gleichwerthige Theilgebilde abgehen. Die Hauptleitungen des Projectionssystems verlaufen im Allgemeinen radiär zur Rindenoberfläche. Man kann dies insbesondere an Neugeborenen in den ersten Lebenswochen[1] ungemein deutlich beobachten, da hier das Projectionssystem in seinen Hauptleitungen weitgehend markhaltig ist, markhaltige Fasern aber, welche man mit Sicherheit als Collateralen ansehen könnte, überhaupt nicht zu finden sind.[2] Dieser Zustand ändert sich schon gegen das Ende des ersten Lebensmonats, indem hier im Mark der Hemisphären markhaltige Bündel auftreten, welche senkrecht gegen die Stammfasern des Projectionssystems stossen und hier enden. Da ich zunächst nur Hämatoxylin-Präparate benutzt habe, so ist der wirkliche Zusammenhang dieser Bündel mit den Stammfasern, also die Natur ersterer als Collateralen der letzteren nicht mit Sicherheit erwiesen. Vergleiche ich aber das Verhalten beider mit dem Aussehen von Collateralsystemen welche an Silberpräparaten klar erkennbar sind, so verhalten sich jene ganz wie Collateralen.[3] Die Verlaufsverhältnisse der markhaltigen Faserbündel im Gehirn der Neugeborenen, wo die Natur selbst die Zergliederung vornimmt, sind so übersichtlich, dass ich kaum Zweifel an der Richtigkeit meiner Auffassung hege. Es würden demgemäss z. B. an den sensiblen Leitungen (doch gilt das vermuthlich auch für die anderen Projectionssysteme) zu unterscheiden sein: Endausbreitungen der Stammfasern und Endgebiete von Collateralen derselben. Nach meinen bisherigen Beobachtungen fallen beide keineswegs zusammen; an der Sehsphäre z. B. gelangen die Stammfasern der Sehstrahlung in andere Rindengebiete als die von jenen ausgehenden Collateralen. Letztere bilden eine periphere, erstere die centrale Zone der Sehsphäre. Ob dies für alle Sinnessphären gilt, muss ich vorläufig dahingestellt sein lassen; die Tastsphäre zeigt offenbar ganz ähnliche Verhältnisse. Es liegt ohne weiteres auf der Hand wie zahlreich die Gesichtspunkte sind, welche dieses Verhalten für die Physiologie der Sinnescentren u. s. w. eröffnet; die Lehre von der Substitution verschiedener Rindenbezirke, die Localisation der Erinnerungsbilder u. s. w.

---

[1] Diese Zeitbestimmung gilt nur für reif geborene Früchte; unreif geborene zeigen je nach dem wirklichen Alter (von der Conception an gerechnet) entsprechende Variationen. Einzelne Individuen eilen in der Entwickelung der Fasersysteme überraschend voraus; doch darüber a. a. O.

[2] Hierauf sowie auf dem Fehlen markhaltiger Associationssysteme beruht das überaus deutliche Hervortreten der directen Leitungen im Stabkranz beim Neugeborenen.

[3] Es könnte sich nur noch um Associationsfasern bezw. um Balkenbündel handeln. In diesem Falle würden die Associationscentren überhaupt nicht unmittelbar mit Sinnesleitungen bezw. mit dem Projectionssystem zusammenhängen, sondern nur durch Vermittlung von Associationsfasern. Anderenfalls verbinden sich die Associationscentren durch Associationsfasern mit den Sinnescentren und durch Collateralen mit den Sinnesleitungen bezw. dem Projectionssystem.

würde in ein völlig neues Stadium treten, wenn sich diese Zweitheilung der Sinnessphären je in ein Centralgebiet, welches die Stammfasern (Hauptleitungen) und ein peripheres Gebiet, welches die Collateralen aufnimmt, sicher erweisen liesse. Giebt man aber zu, dass eine solche Theilung existirt, so würde man freilich auf die Vermuthung kommen müssen, dass die Sinnescentren thatsächlich nicht scharf umschrieben sein können. Denn wenn sich einmal von den Stammfasern Collateralen abzweigen, so könnten sich vielleicht über die ganze[1] Rinde Collateralen dieser oder jener Sinnesleitung verbreiten. Die Untersuchung von Neugeborenen stützt indess diese Annahme nicht; sie deutet vielmehr darauf hin, dass die Collateralgebiete jeder Sinnesleitung umschriebene sind und sich auf Nachbargebiete der Stammfaserzone beschränken. Ich bin zwar nicht in der Lage, den sicheren Beweis hierfür zu erbringen, da ich nicht sicher weiss (s. u.), wann sämmtliche Collateralen des Projectionssystems bezw. der Sinnesleitungen markhaltig sind; indess erhalte ich den Eindruck, dass mit dem Abschluss des 3. Monats die definitiven Verhältnisse annähernd hergestellt sind. Insofern aber diese Annahme noch nicht über allen Zweifel erhaben ist, vermag ich zunächst nur über die Ausbreitungsgebiete der Stammfasern des Projectionssystems zuverlässige Angaben zu machen — wie sich auch meine ersten Mittheilungen in Nr. 19, 1894 dies. Bl. auf diese Stammfasern bezogen haben.

Die Stammfasern des Projectionssystems treten kaum zu einem Drittel der Grosshirnrinde in Beziehung; und dieses Drittel wird gebildet durch vier durchaus von einander (durch „Associationscentren") getrennte Gebiete. Das weitaus grösste, welches sich zum grossen Theil mit der motorischen Zone der Autoren deckt und u. A. sicher dem Tastsinn dient, möge vorläufig der Kürze halber Tastsphäre heissen. Wir haben es hier wahrscheinlich nicht mit einer Sinnessphäre zu thun, sondern mit einem Complex von Sinnescentren, welche functionell eng verbunden sind. Ich will aber doch die ganze Sphäre nach dem Tastsinn bezeichnen, da es der einzige „höhere" Sinn ist (vielleicht neben den Geschmack), welcher an diese Region geknüpft ist. Die Tastsphäre in diesem weiteren Sinn[2] umfasst das ganze Gebiet zwischen Fossa Sylvii bis zum Balken, welches durch die Centralwindungen, den Fuss aller Stirnwindungen, den Lobulus paracentralis und den Gyrus fornicatus, soweit er den Fuss der Stirnwindungen begrenzt (also ca. das mittlere Drittel des gesammten Gyrus fornicatus) gebildet wird. Wie in der Sehsphäre die Wand der

[1] Diese Einrichtung würde u. A. erklären, weshalb Erkrankungen der inneren Kapsel regelmässiger Anästhesien setzen als Erkrankungen der Windungen; nach Austritt aus der Kapsel treten Collateralen vom Stabkranz ab und zwar (vorn) schon unmittelbar neben der Austrittsstelle. — Die GOLTZ'sche Anschauung würde durch den Nachweis zahlreicher Collateralen der Sinneshauptleitungen anatomisch haltbar werden. Nach meinen folgenden Ausführungen aber liegt die Wahrheit in der Mitte zwischen den Meinungen dieses Autors und der Annahme einer scharf circumscripten Localisation.

[2] Diese Sphäre enthält vermuthlich die Endigungen aller sensorischen Leitungen, welche den Körper (im Gegensatz zur Aussenwelt) zum Bewusstsein bringen (einschliesslich Muskelsinn, Gelenkempfindungen u. s. w.). Doch gelangen auch in die „Sehstrahlung" Bahnen, welche nach ihrem anatomischen Verhalten die gleiche Deutung zulassen.

Fissura calcarina, so bildet in der Tastsphäre die Wand des Sulcus Rolandi das Hauptendigungsgebiet der Stammleitungen des Projectionssystems; schon der hintere Abhang der hinteren Centralwindungen lässt nur wenig Projectionsfasern erkennen (wohl aber Collateralen (?) und Associationsfasern). Der Fuss der Stirnwindungen gehört zur Tastsphäre bis zu einer Linie, welche man sich von der vorderen Theilung der Fossa Sylvii radiär zur Mantelkante gezogen denke. Der Gyrus fornicatus zeigt zwar in seiner ganzen Länge Projectionsfasern, welche aus der inneren Kapsel hervorgehen; indess sind dieselben im vorderen und hinteren Drittel äusserst spärlich und verzweigen sich nur in der unteren Fläche des Gyrus fornicatus, welche dem Balken anliegt. Im mittleren Drittel finden sich zahlreiche Projectionsfasern, welche zum Theil auf einem grossen Umweg (durch das Stirnhirn) die Rinde erreichen, indem der Balken sie (wahrscheinlich bei seiner Entwickelung) von ihrer ursprünglichen Richtung abdrängt. Der Fuss der 3. Stirnwindung lässt nur wenig Stammfasern des Projectionssystems erkennen; dagegen erhält er zahlreiche Collateralen aus der Stammstrahlung, welche gegen die vorderen seitlichen Abschnitte der Tastsphäre (bezw. der motorischen Zone) emporziehen. Auch zeigt er frühzeitig markhaltige Associationsfasern, welche nach aussen vom Stabkranz der Tastsphäre im Klappdeckel gegen äussere Kapsel und 1. Schläfenwindung ziehen. Hierzu kommen weit später Associationssysteme zur Inselrinde (durchweg Associationscentrum). In die Tastsphäre gelangen directe Leitungen aus der Schleifenschicht (von den Hinterstrangkernen, Trigeminuskernen u. s. w. ausgehend) dicht hinter dem centre médian Luys den Thalamus durchquerend und dicht davor die Pyramidenbahn, desgleichen directe Fasern aus dem Bindearm des Kleinhirns (zuletzt entstehendes System desselben). Dazu kommen an Masse weit überwiegend Stabkranzbündel des Thalamus und zwar der vordere und laterale (parietale) Stiel, welche aus dem Centre médian (Endstation zahlreicher Fasern der Schleife und der Bindearme des Kleinhirns), dem äusseren Kern (Endpunkt von Fasern der Schleife und von Bündeln, welche mit rothem Kern der Haube, Luys'schem Körper, Substantia nigra zusammenhängen), dem vorderen Kern und Hauptkern (Flechsig — v. Tschich) hervorgehen.[1] Schon nach diesen Befunden ist es höchst wahrscheinlich, dass die Tastsphäre auch die Endigungen zahlreicher anderer centripetaler Leitungen enthält, und ist es u. a. so möglich, dass in dem Theile, welcher dem Gyrus fornicatus angehört, die Schmerzempfindungen, im vorderen lateralen Theile die Geschmacksempfindungen wenigstens zum Theil zu Stande kommen. Ich führe dies indess nur an, um von vornherein eine missverständliche Auslegung des Wortes Tastsphäre zu verhindern. Dieselbe steht übrigens allem Anscheine nach auch mit dem Linsenkerne in Verbindung; doch vermag ich hierüber Abschliessendes noch nicht anzugeben.

Die Sehsphäre, soweit sie durch Endigung der Sehstrahlung, d. h. der aus Corpus geniculat. externum, Sehhügel und vorderem Vierhügel hervorgehenden Stabkranzbündel charakterisirt wird, beschränkt sich bei Kindern in den ersten

[1] Nach Befunden von Herrn Dr. Held enden diese Fasern theils im Thalamus, theils entspringen sie darin aus Zellen; es liegen also centripetale und centrifugale Leitungen vor.

Lebenszeiten auf die unmittelbare Umgebung der Fissura calcarina. Cuneus und Zungenwindung, desgleichen die Aussenfläche des Hinterhauptlappens erhalten nur soweit sie den 8. schichtigen Typus (durch VICQ D'AZYR'schen Streifen makroskopisch gekennzeichnet) zeigen, Stammleitungen; später (1 Monat) lassen der gesammte Cuneus, die gesammte Zungenwindung und die hinteren Abschnitte sämmtlicher Occipitalwindungen markhaltige Fasern[1] erkennen; neben anderen Theilen dieses Gebietes scheint insbesondere der hinter dem Gyrus angularis gelegene Theil nur durch Collateralen mit der Sehstrahlung zusammenzuhängen. Der Gyrus angularis selbst gehört zum parietalen Associationscentrum; er entbehrt eines aus Stammfasern gebildeten Stabkranzes völlig.

Die Hörsphäre, soweit man sie durch Verfolgung der aus dem inneren Kniehöcker und der „directen acustischen Rindenbahn" der lateralen Schleife hervorgehenden Stabkranzbündel als solche erkennen kann, liegt ganz vorwiegend in den Gyri transversi des Schläfenlappens, besonders im vorderen. Sie ist also zum grössten Theil in der Wand der Fossa Sylvii verborgen und erreicht in der ersten Schläfenwindung die Oberfläche nur entsprechend dem Theil, welcher unmittelbar an die Gyri transversi sich anschliesst (mittleres Drittel); das vordere und hintere Drittel scheinen Collateralgebiete zu sein.

Die Riechsphäre, welche durch die leicht zu übersehenden Endausstrahlungen des Tractus olfactorius am sichersten als solche charakterisirt wird, liegt zum grössten Theil im Gyrus uncinatus, da wo er die Insel berührt. Der äussere Riechstreifen ist bei Neugeborenen vollständig markhaltig und leicht bis zu seiner Auflösung in der Rinde des Gyrus uncinatus zu verfolgen. Er endet hier nach einer spitzwinkligen Umbeugung in der Nähe einer scharfabgegrenzten Körnerschicht, an welche von der anderen Seite Stabkranzbündel des Thalamus herantreten. Der Umfang der frontalen Riechsphäre scheint beim Menschen sehr gering zu sein und sich mit der inneren und äusseren Riechwindung zu decken. Die Fasern aus dem Tractus olfactorius zur Lamina perforata anterior entwickeln sich später. Die Associationsbahnen der Riechsphäre entwickeln sich besonders frühzeitig; eine derselben gelangt in den Gyrus hippocampi, welcher nebst dem Ammonshorn zu den am frühesten zur Reife gelangenden Rindentheilen gehört. Ich vermag noch nicht zu entscheiden, ob und inwiefern der Gyrus hippocampi, der zahlreiche Stabkranz-Fasern des Thalamus erhält, als Sinnescentrum aufzufassen ist; vielleicht ist er ein (motorisches?) Nebenorgan von Sinnesphären. Der Fornix verhält sich entwickelungsgeschichtlich etwas abweichend von den Sinnesleitungen, indem er erst lange Zeit nach dem Tractus olfactorius, Acusticus u. s. w. Markscheiden erkennen lässt. Die ungemein ausgedehnte Verbindung der Riechsphäre mit dem Thalamus und mit dem Linsenkern ist höchst auffallend. Es können hier auch Fasern

[1] Hier ist auch ein Theil der Balkenfasern (Forceps) markhaltig, welche sich überwiegend in der Peripherie der Stammfaserzone zu vertheilen scheinen; doch kann ich hierüber noch nicht völlig abschliessende Angaben machen.

der Schleife u. s. w. (Geschmacksleitung?) mitunterlaufen; doch habe ich in dieser Beziehung Sicheres nicht nachweisen können.

Die Sinnessphären zeigen auffällige Unterschiede in der Grösse. Weitaus am umfänglichsten ist die Tastsphäre, es folgt die Sehsphäre, Hörsphäre und zuletzt die Riechsphäre (beim Menschen!)

Der Thalamus hängt mit allen Sinnescentren und soweit es sich um Stammfasern handelt nur mit diesen Centren zusammen; die wenigsten Verbindungen mit ihm zeigt die Hörsphäre, jedenfalls weit weniger als die viel kleinere Riechsphäre. Die MEYNERT'sche Eintheilung des Sehhügel-Stabkranzes in Stiele ist zum Theil gekünstelt; indess wird man wohl naturgemäss so viel Stiele abgrenzen können als Sinnessphären existiren. Die ARNOLD'schen Bündel des Hirnschenkelfusses[1] kommen allem Anscheine nach aus den lateralen vorderen Regionen der Tastsphäre, die TÜRCK'schen[2] Bündel aus der Gegend der Hörsphäre.

Im Gegensatz zu den völlig von einander getrennten Sinnessphären stehen die Associationscentren vielfach in Berührung mit einander.

Das parietale Associationscentrum umfasst beide Scheitelwindungen und den unter dem Lobulus paracentralis gelegenen Theil des Gyrus fornicatus, das temporale Centrum alle zwischen erster Schläfenwindung und Gyrus hippocampi gelegenen Windungen des Schläfenlappens, also 2. und 3. Schläfenwindung und Spindelwindung. Der Pol des Schläfenlappens gehört gleichfalls hierher. Da das temporale und parietale Centrum durch den Gyrus angularis und den hinteren Theil des Gyrus fornicatus ineinanderübergehen, so könnte man sie als temporo-parietales Associationscentrum zusammenfassen. Dasselbe ist fast um das Doppelte grösser als das frontale, welches den gesammten Stirnlappen mit Ausnahme des Fusses der Stirnwindungen und der inneren und äusseren Riechwindung umfasst. Die Insel vermittelt eine Verbindung der vorderen und hinteren Associationsgebiete bezw. grenzt an beide an.

Das frontale Associationscentrum lässt Ende des 3. Monats zahlreiche Fasern erkennen, welche von der Rinde des Stirnhirns gegen den Stabkranz der Tastsphäre (Körper-Fühlsphäre) sich erstrecken, viel später markhaltig werden als letzterer und dem Anschein nach Collateralen desselben darstellen. Auf besagter Entwickelungshöhe lassen sich von diesem Stabkranztheile aus Fasern die man für Collateralen halten könnte nach rückwärts in die Parietalzone nicht verfolgen; wohl aber gelangen solche vereinzelt sowohl in das parietale wie das temporale Associationscentrum aus dem Stabkranz der Hör- und Sehsphäre. Demnach ist es wohl möglich, dass auch die Associationscentren mit Sinnesleitungen in Verbindung stehen — aber ausschliesslich durch Vermittlung von Collateralen, keinesfalls durch Hauptleitungen, welche bis zum 4. Monat sammt und sonders mit Markscheiden ausgestattet sind und deshalb genau überblickt werden können. Anfang des 4. Monats giebt es noch zahlreiche Gebiete der Associationscentren, in welche keinerlei markhaltige Collateralen des Stabkranzes eindringen. Sollte

[1] Vordere oder frontale Grosshirnrinden-Brückenbahn, FLECHSIG.

[2] Hintere oder temporo-occipitale Grosshirnrinden-Brückenbahn, FLECHSIG.

aber auch in der Folge die Bildung markhaltiger Collateralen noch weitere Fortschritte machen (vielleicht zieht sie sich bis in das spätere Leben hinein) so könnten schliesslich die Associationscentren in ihrer ganzen Ausdehnung mit Collateralen der Sinnesleitungen sich verknüpfen. Vorläufig halte ich dies zwar keineswegs für wahrscheinlich — es wird aber mit der Möglichkeit zu rechnen sein. Dann würde die Grosshirnrinde in Centren von Haupt- und solche von Nebenleitungen des Projectionssystems zerfallen. Sind aber die letzteren (also meine Associationscentren) die Träger des Gedächtnisses, dann sind die Collateralen für die Entstehung bezw. Auslösung von Erinnerungsbildern allem Anscheine nach von hervorragender Bedeutung.

Die Associationssysteme werden zu sehr verschiedenen Zeiten markhaltig, am frühesten nächst dem bereits erwähnten Bündel im Gyrus hippocampi, welches zunächst nicht über dessen Bereich hinausgeht, das Cingulum; dieses verbindet im Wesentlichen Sinnessphären bezw. Projectionscentren (einschliesslich der motorischen) unter einander; es sendet nur wenige Bündel in die Associationscentren, wie es scheint je eines in die Mitte des parietalen und des frontalen. Es geht zum Theil im Balken von einer Hemisphäre auf die andere über, besonders im Wulst und im Mittelstück zwischen beiden Centralwindungen. Weitere Associationsbahnen, welche direct zwischen den Sinnescentren verlaufen, habe ich vorläufig nicht mit Sicherheit auffinden können.[1] Die Mehrzahl der Associationssysteme verbinden einestheils verschiedene Abschnitte ein und derselben Sinnessphäre und die Sinnessphären mit den benachbarten Associationscentren, anderentheils verschiedene Regionen der letzteren. Die Leitungen, welche die grossen Associationscentren unter einander verknüpfen, laufen zum grossen Theil im Balken, dessen Fasern sich ebenso successiv entwickeln wie die zugehörigen Rindencentren.

Die Untersuchung des Gehirns von Neugeborenen beweist, dass die landläufigen Darstellungen der Associationssysteme bei Edinger, Dejerine u. A. sich auf zum Theil recht schwache Grundlagen stützen, und insbesondere die Sachs'sche Darstellung des Hinterhauptslappen u. s. w. bedarf einer durchgreifenden Correctur. Sowohl der Fasciculus longitudinalis inferior, als das Faisceau occipito-frontal Dejerine's sind fast ausschliesslich Stabkranzbündel (Projectionsfasern). Indem man bisher vielfach Projectionsfasern und deren Collateralen mit Associationssystemen verwechselte, musste man nothgedrungen zu Irrthümern gröbster Art gelangen. Auch die schematischen Darstellungen, welche man zur Erläuterung der Sprachstörungen, der Associationsvorgänge u. s. w. vielfach construirt hat, sind unhaltbar, soweit sie sich auf die Annahme stützen, dass die Associationsbahnen meist zwischen den Sinnes- bezw. den Sinnes- und Bewegungscentren verlaufen.

[1] Eine Ausnahme machen vielleicht die oben erwähnten, frühzeitig markhaltigen Bündel zwischen 3. Stirn- und 1. Schläfenwindung.

II. Referate.

Anatomie.

1) Contribution à l'Étude de la texture des cordons postérieurs de la moelle épinière, par Prof. Dejerine und Dr. Spiller. (Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1895. 27. Juli.)

Es handelt sich um einen ausgedehnten Tumor (kleinzelliges Sarcom) der Cauda equina, der diagnosticirt und, wenn auch vergebens, operirt wurde. Bei der Obduction zeigte sich, dass die Wurzeln des sacralen Antheils und die vier unteren Lumbalwurzeln einbezogen waren, das Rückenmark selbst war frei. Die mikroskopische Untersuchung wurde mit der Methode von Marchi-Pal vorgenommen. Bezüglich des Aufbaues einzelner Abschnitte des Hinterstranges kommen Verff. zu folgenden Schlüssen: Von jenen Hinterstrangsfeldern, die im Sinne Marie's als endogene angesprochen werden, verdient diesen Namen im eigentlichen Sinne bloss das ovale Feld von Flechsig. Das dreieckige Feld von Gombault-Philippe (im Sacralmark in der dorsalen Partie des Hinterstranges gelegen) enthält eine grosse Zahl von Wurzelfasern. Ob es sich dabei um die absteigenden Antheile von Hinterwurzelfasern oder die aufsteigenden Felder der Coccygealnerven handelt, lassen Verff. dahingestellt, doch neigen sie mehr zur zweiten Annahme. Das ventrale Hinterstrangsfeld (Zone cornucommissurale von Marie) enthält nach ihren Befunden sicher Wurzelfasern; es ist aber möglich, dass auch endogene, aus der grauen Substanz stammende Fasern darin enthalten sind. Redlich (Wien).

---

2) Ueber die Structur der Spinalganglienzelle, von Prof. Flemming. (Bericht der 9. Versammlung der anatomischen Gesellschaft 1895.)

Fl. wendet sich gegen die Darstellung Lenhossék's über die Structur der Spinalganglienzelle, der in derselben lauter kleine Körnchen beschrieb und das Vorhandensein von zusammenhängenden Fäden leugnet. Fl. verweist auf seine früheren Angaben bezüglich des histologischen Baues der genannten Zellen, in denen er grosse Körnerschollen und ein feines Fadenwerk findet, womit im Wesentlichen auch die Angaben Nissl's übereinstimmen. Die Bilder von Leuhossék führt Fl. auf die Einwirkung des Alkohols zurück, der durchaus kein zuverlässiges Reagens sei. Er hebt weiter hervor, dass man an dem Polkegel der Spinalganglienzelle (Nissl) bei geeigneter Färbung eine deutliche faserige Einstrahlung sieht, wodurch eine Continuität dieser Faserstrahlungen mit dem feinen Fadenwerke des Zellleibes möglich ist. Er findet übrigens auch an den Axencylindern der Ganglienzellen eine deutliche fibrilläre Structur. An vielen Zellendurchschnitten sieht man eine concentrische Anordnung der Körnergebilde, was Fl. für eine typische Structur hält. Redlich (Wien).

---

3) Ueber den Verlauf der Endigungen peripherer Nerven, von Prof. Dr. Nussbaum. (Bericht der 9. Versammlung der anatomischen Gesellschaft 1895.)

N. hatte schon früher gezeigt, dass die Eintrittsstelle des Nerven in den Muskel mit der Wachsthumsrichtung des letzteren zusammenhängt, und erläutert dies neuerdings an mehreren Beispielen. Durch eine von Kölliker angegebene Methode (Behandlung der Haut und Muskeln mit stark verdünnter Essigsäure und nachfolgender Schwärzung der freigelegten Nerven mit 0,1 procentiger Ueberosmiumsäure) gelang es ihm, bezüglich der Endigungen der peripheren Nerven, z. B. über die Plexusbildung, interessante Details zu ermitteln. Bezüglich der peripheren Nervenenden bei Wirbellosen kann man freie Endigungen und solche in Nervenendzellen mit specifisch ausgebildeten Endstücken des distalen Fortsatzes unterscheiden. Für die

freien Nervenendigungen gelang es ihm, peripher eingeschaltete Ganglienzellen aufzufinden, die peripher eine Reihe von Fortsätzen zwischen den Epithelzellen endigen lassen. Bei der zweiten Art von Nervenendigungen ist entweder im Verlauf einer Nervenfaser eine bipolare Ganglienzelle eingeschaltet, deren distaler Fortsatz die Umwandlung in das specifische Endgebilde erfährt, oder es ist ein aus mehreren Zellen gebildetes Ganglion unter einem specifischen Sinnesorgane gelegen.

Redlich (Wien).

Experimentelle Physiologie.

4) Crossed Knee-Yerk or Contra-Lateral Adductor, by Guy Hinsdale and John Madison Taylor. (International Medical Magazine. June 1895.)

Um den auch als „Adductorenreflex" bezeichneten gekreuzten Kniereflex gut zu beobachten, sitzt der Pat. am besten aufrecht auf einem Stuhl, beide Kniee 1 Fuss von einander entfernt und die Füsse etwas nach vorn gestellt. Das vornehmlich in einer Adduction des Oberschenkels bestehende Phänomen findet sich auch bei normalen Individuen nicht allzu selten angedeutet. Gegenüber dem Verdacht, dass es sich hier um keinen echten Reflex handeln könne, betonen die Verff., dass durch anderweitige Muskelaction (Händedruck u. s. w.) der Reflex verstärkt werden kann. Um jede Erschütterung des Beckens auszuschliessen, wurden zwei Patienten mit Lateralsklerose suspendirt und zeigten dann den gekreuzten Reflex sehr deutlich, der eine sogar nach Beklopfen der Achillessehne. Dagegen hat allerdings Gotch gefunden, dass die mittelst des elektrischen Stromes gemessene Zeit zwischen Beklopfen der Patellarsehne und Contraction des Vastus internus nicht nur kürzer als die aller bekannten Reflexe, sondern sogar kürzer als die zwischen Reizung des Nerven des Vastus internus und Contraction des letzteren verstreichende Zeit ist.

Die Verff. haben bei 65 Knaben und 70 Mädchen, bei denen starke motorische Defecte bestanden, auf den Reflex geprüft und nur in 17 Fällen denselben in nennenswerther Stärke erhalten. Bei einer geisteskranken 40jährigen Dame mit den Symptomen einer spastischen Paraplegie bewirkte bereits leichtes Beklopfen der Patellarsehne starke Contraction und Kreuzung beider Beine, etwas stärkeres auch Kreuzung der Arme. Dagegen fehlte der Reflex in über 30 Fällen von cerebraler Atrophie, Idiotie, Hemiplegie und von Contracturen vollständig.

Die Verff. stellen sich vor, dass das Uebergehen des Reflexbogens auf die andere Seite im Gehirn selbst stattfindet, indem von dem ursprünglich erregten Rindencentrum das entsprechende Centrum der anderen Seite erregt wird.

Max Rothmann (Berlin).

Pathologische Anatomie.

5) Ueber Veränderungen der Spinalganglien bei Tabes dorsalis, von H. Stroebe. (Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie. 1894. Bd. V.)

Den Untersuchungen des Verf. liegen drei Fälle zu Grunde. Im ersten, einer Tabes incipiens im lumbodorsalen Theil des Markes waren Veränderungen der Ganglienzellen, hinteren Wurzeln und peripheren austretenden Spinalnervenfasern nur im Bereich des tabischen Processes, während die cervicalen Ganglien u. s. w. frei waren. Bei den beiden anderen weiter fortgeschrittener und hoch heraufreichender Tabes fand sich hochgradige Degeneration der hinteren Wurzeln, ferner geringere jedoch deutliche Degeneration des am peripheren Pol des Ganglions austretenden sensiblen Nerven, die letztere besonders durch einzelne Fasergruppen oder -bündel degenerirter Fasern ausgedrückt.

An den Ganglienzellen: Schrumpfung, Verkleinerung des Zellleibes, abnorm dichtes, stark gefärbtes Protoplasma, hochgradige Pigmentirung desselben oft in geschrumpften Zellen; Vacuolisirung, Zerklüftung des Protoplasmas, zackige, eckige Conturirung des Kerns, gelappte Kernform, abnorm starke Färbbarkeit des Kerns, zackiger Nucleolus, totaler Kernschwund, Zerfall der ganzen Ganglienzelle; ferner Veränderungen des Kapselraumes und der Kapselwand. Das interstitielle Gewebe der Ganglien zeigte eine nicht bedeutende Zunahme und Kernwucherung.

Die Veränderungen betrafen meist eine beträchtliche Zahl von Zellen und waren in den vorgeschrittenen Fällen quantitativ und qualitativ stärker ausgeprägt, als bei der Tabes incipiens.

Die Befunde dürften — im Gegensatz zu Wollenberg — nicht als geringfügig im Verhältniss zur Degeneration der Hinterwurzeln bezeichnet werden; sie dürften wohl genügen, um mit P. Marie die primäre Erkrankung bei Tabes in die Spinalganglienzellen zu verlegen und die Hinterstrangsdegeneration als hiervon abhängige secundäre Degeneration anzusehen.

Gegen diese Annahme spricht indess vorläufig der nicht proportionale Grad der Erkrankung der Hinterwurzeln und der sensiblen peripherischen Fasern am Ganglion. Verf. meint, dass weitere Forschungen auf diesem Gebiet vielleicht noch zu einer Vorstellung führen könnten, nach welcher eine partielle Erkrankung einer Ganglienzelle zur Erkrankung nur des einen ihrer Fortsätze führen könnte.

Martin Bloch (Berlin).

---

6) **Sur les dégénérescences secondaires dans le système nerveux central, à la suite de lésions de la moelle et de la section de racines spinales,** par G. B. Pellizzi. (Arch. ital. de Biol. Bd. XXIV.)

Sämmtliche Versuche sind an erwachsenen Hunden ausgeführt. Der operative Eingriff bestand in halbseitiger Durchschneidung oder Cauterisation des Rückenmarkes, Compression desselben (mittelst eines seidenen Bandes) und zahlreichen Wurzeldurchschneidungen. Die Thiere wurden 18—35 Tage am Leben gehalten. Die Untersuchung geschah grösstentheils nach der Marchi'schen und Vassale'schen Methode. Unter den Ergebnissen sind folgende besonders bemerkenswerth:

1. Bei Compression des Rückenmarkes beschränken sich die Veränderungen der Zellen im Ganzen auf die centralen Theile; die Zellen der Vorderhörner und der beiden hinteren Drittel der Hinterhörner bleiben intakt.

2. Nach Läsionen im Bereich der Lendenanschwellung findet man auch eine symmetrische Degeneration vorderer Wurzelfasern und zwar namentlich in der 6. und 7. Cervicalwurzel. Die degenerirten Fasern lassen sich grösstentheils bis zum hinteren lateralen Rand des Vorderhorns verfolgen. Die Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahn, des Gowers'schen und Löwenthal'schen Bündels, sowie des Goll'schen Stranges ist auch bei einseitiger Läsion des Lendenmarkes doppelseitig, aber auf der Seite der Läsion stärker ausgesprochen. Das Ueberwiegen der gleichseitigen Degeneration ist in den Goll'schen Strängen am deutlichsten.

3. Nach einseitiger Durchschneidung der letzten hinteren Lumbal- und der ersten hinteren Sacralwurzeln erfolgt eine aufsteigende Degeneration, welche derjenigen nach einseitiger Läsion der Lendenanschwellung selbst ganz entspricht; nur ist die Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahn, des Gowers'schen und Löwenthal'schen Bündels fast ganz symmetrisch, während der Goll'sche Strang auf der gekreuzten Seite nur wenig degenerirt ist. Bemerkenswerth ist, dass die vorderen Wurzelfasern in beiden Anschwellungen rechts und links z. Th. degenerirt waren.

4. Nach Läsionen des unteren Dorsalmarks findet man dieselben aufsteigenden Degenerationen wie nach Läsionen des Lumbalmarks. In absteigender Richtung ergab sich eine intensive Degeneration des Löwenthal'schen und Gowers'schen

Bündels und eine schwächere der Kleinhirnseitenstrangbahn. In den vorderen Wurzeln der Lendenanschwellung fanden sich viele degenerirte Fasern. Unterhalb der zweiten Sacralwurzel verschwand die Strangdegeneration fast vollständig.

5. Nach einseitiger Durchschneidung der vier letzten hinteren Cervicalwurzeln tritt eine starke Degeneration der gleichseitigen und eine schwächere der gekreuzten vorderen Wurzelbündel auf. Die aufsteigende Degeneration des Burdach'schen Stranges beschränkt sich fast ganz auf die Seite der Durchschneidung. In der Kleinhirnseitenstrangbahn fand sich ziemlich starke, im Gowers'schen Bündel schwache, im Löwenthal'schen fast keine Degeneration, übrigens stets gleichseitig etwas stärker als gekreuzt. In absteigender Richtung liess sich die kommaförmige Degeneration Schultze's fast bis zur Mitte des Dorsalmarks verfolgen. Ausserdem fand sich eine intensive, gleichseitig deutlich überwiegende Degeneration des inneren Abschnittes des Löwenthal'schen Bündels und des „keilförmigen Abschnittes" des Gowers'schen Bündels. Vereinzelte absteigende degenerirte Fasern fanden sich auch im hinteren inneren Abschnitte der Kleinhirnseitenstrangbahn und in den Burdach'schen Strängen. In der Lendenanschwellung beschränkte sich die Degeneration fast ausschliesslich auf das gleichseitige Löwenthal'sche und Gowers'sche Bündel und beide vordere Wurzelbündel.

6. Nach halbseitiger Läsion der Halsanschwellung treten gleichfalls die sub 5 aufgezählten Degenerationen auf, doch fehlt die kommaförmige Degeneration fast ganz; ferner ist die Degeneration des Gowers'schen Bündels viel geringer und endlich kommt eine sehr intensive Degeneration des gekreuzten Pyramidenbündels hinzu.

7. Nach Durchschneidung der vorderen Wurzeln degeneriren die zugehörigen vorderen Wurzelbündel centralwärts bis zu ihren Ursprungszellen im Vorder- und Seitenhorn. Einzelne degenerirte Fasern lassen sich durch die vordere [1] Commissur bis zum gekreuzten Vorderhorn verfolgen.

P. nimmt an, dass alle hintere Wurzelfasern, bevor sie in die weissen Stränge übergehen, mit Ganglienzellen der grauen Substanz in Verbindung treten. Quer oder schräg verlaufende degenerirte Fasern findet man in der grauen Substanz und in den Commissuren nach Durchschneidung einer hinteren Wurzel nur bis zur 2. oder 3. Wurzel proximalwärts und bis zur 2. Wurzel distalwärts. — Die Kleinhirnseitenstrangbahn empfängt ihre Fasern theils aus der gleichseitigen Clarke'schen Gruppe, theils direct (? Ref.) aus den gleichseitigen und den gekreuzten hinteren Wurzeln. Den Ort der Kreuzung verlegt P. in die vordere Commissur. Die absteigende Degeneration im Gebiete der Kleinhirnseitenstrangbahn möchte P. auf absteigende Aeste der hinteren Wurzelfasern beziehen. — Das Gowers'sche Bündel empfängt gleichfalls aus den hinteren Wurzeln beider Rückenmarkshälften Fasern. Ort der Kreuzung ist auch für diese Wurzelfasern die vordere Commissur. Andere Fasern des Bündels entspringen aus dem hinteren lateralen Abschnitt des gleichseitigen Vorderhorns. Die aufsteigende und die absteigende Degeneration sind einander etwa gleich. — Das Löwenthal'sche Bündel degenerirt absteigend viel stärker als aufsteigend. Verf. leitet seine Fasern theils von den beiderseitigen hinteren Wurzeln, theils von Ganglienzellen im vorderen Abschnitt des gekreuzten Hinterhorns ab. Die Kreuzung findet auch hier in der vorderen Commissur statt.

Die auffällige Degeneration entfernter vorderer Wurzelfasern nach Querläsionen des Rückenmarks und hinteren Wurzeldurchschneidungen erklärt P. durch die Annahme, dass aus den Spinalganglien stammende Fasern des Gowers'schen und des Löwenthal'schen Bündels in den beiden Anschwellungen in das Vorderhorn eintreten und hier in vordere Wurzelfasern übergehen. Die physiologische Bedeutung dieser Fasern bestände darin, in den Extremitätenmuskeln einen coordinirten Tonus („rapport réciproque de tonicité") zu erhalten.

[1] „Commissure postérieure", S. 106, ist offenbar Druckfehler. Vergl. Versuchsprotokoll 24—26.

In der Oblongata zerfällt das „Kleinhirnbündel" nach P. in drei Theile. P. fügt nämlich zu dem ventralen und dorsalen Theil der früheren Autoren noch einen medianen Theil hinzu, welcher im caudalen Abschnitt des Brückenschenkels zum Kleinhirn ziehen soll. Der dorsale und der ventrale Theil gelangt zum vorderen und unteren Abschnitt des gekreuzten Oberwurms, der mediane Theil zum vorderen oberen Abschnitt desselben. Verf. leitet mit Mott den ventralen Theil des Kleinhirnbündels von dem Gowers'schen Bündel ab und nimmt dazu eine Verschmelzung des letzteren mit dem Löwenthal'schen Bündel in der Höhe der Pyramidenkreuzung an. Der dorsale Theil des Kleinhirnbündels ist die Flechsig'sche Kleinhirnseitenstrangbahn. Daher gelangt Verf. zu dem Schluss, dass im Oberwurm des Kleinhirns eine Bahn endigt, welche theils in Clarke'sche Zellen, theils in Zellen des hinteren lateralen Abschnittes des Vorderhorns und des vorderen Abschnittes des Hinterhorns, theils endlich in Spinalganglienzellen entspringt. Die physiologische Function dieser Bahn wäre nach P. die centripetale Leitung von Erregungen des Muskelsinns.

41 Figuren und ein bibliographisches Verzeichniss sind der Arbeit beigegeben.

Th. Ziehen.

---

7) **Les effets de la résection des racines sensitives de la moelle épinière et leur interprétation,** par G. Paladino. (Arch. ital. de Biol. 1895 Avril.)

Bei einem Hund, dem P. die sechs hinteren Wurzeln des Plexus lumbosacralis einseitig durchschnitten hatte, fand sich bei Anwendung der Marchi'schen Methode im Lumbosacralmark selbst: aufsteigende Degeneration in beiden Hintersträngen, in beiden Kleinhirnseitenstrangbahnen, in der vorderen Commissur, in beiden Vordersträngen und in den intramedullären Bündeln der vorderen Wurzeln. In der grauen Substanz fiel namentlich ein beträchtlicher Ganglienzellenschwund und Rarefication des Gliagewebes auf. Unmittelbar oberhalb des Lumbalmarks beschränkt sich die Hinterstrangsdegeneration auf den medialen Theil der Burdach'schen und auf die Goll'schen Stränge. Die Degeneration der beiden Kleinhirnseitenstrangbahnen nimmt gegen die Randzone zu. In den Vordersträngen finden sich noch zerstreute degenerirte Fasern, in der vorderen Commissur sehr wenige. Die Wurzelbündel sind völlig intact. In der grauen Substanz zeigt die Basis der Hinterhörner noch Spuren von degenerirten Fasern. Weiter cerebralwärts beschränkt sich die Hinterstrangsdegeneration fast ganz auf die Goll'schen Stränge, die Seitenstrangsdegeneration auf die Randzone. Die absteigende Degeneration beschränkt sich im Hinterstrang auf den lateralsten Theil des Burdach'schen Stranges, während sie im Seitenstrang sehr ausgebreitet ist. Sie überwiegt sehr stark auf der Seite der Operation. In den Vordersträngen nimmt sie fast symmetrisch den medialen Abschnitt ein. Die vordere Commissur zeigt auch unterhalb der Operationsstelle degenerirte Fasern. — Der Hund hatte Tage gelebt.

Einem zweiten Hund waren die hinteren Wurzeln der letzten vier Dorsalnerven einseitig durchschnitten worden. Nach $2^1/_2$ Monaten wurde das Thier getödtet. Der Befund war im Ganzen derselbe. Auffällig waren die Veränderungen der Ganglienzellen unterhalb der Operationsstelle.

P. schliesst aus seinen Beobachtungen, dass der Goll'sche Strang und die Randzone lange aufsteigende Bahnen enthalten, während die kurzen aufsteigenden Bahnen grösstentheils im Burdach'schen Strang (z. Th. auch im Seiten- und Vorderstrang) verlaufen.

Die Zellenveränderungen im Lendenmark bei dem zweiten Thier erklären die Beobachtung, dass nach der Operation eine Parese der Hinterbeine eingetreten war.

P. giebt selbst zum Schlusse zu, dass seine Beobachtungen sich z. Th. mit den üblichen Lehren über secundäre Degenerationen nicht vereinigen lassen.

Th. Ziehen.

8) **Beiträge zur Histopathologie der Grosshirnrinde**, von Dr. W. Warda, Assistenzarzt an der psychiatrischen Klinik in Jena. (Aus dem pathologisch-anatomischen Institut in München.) Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1895. Bd. VII.

1. Die mikroskopische Untersuchung eines nach Weigert behandelten Paralytikergehirns ergab regressive Veränderungen an den nervösen Elementen, Auftreten zahlreicher Spinnenzellen und regressive Vorgänge an den Kernen derselben, sowie Kernwucherungen, Kernzerfall und hyaline Degeneration an den Gefässen. Zur Stütze der Weigert'schen Ansicht über die Coagulationsnekrose giebt der Fall eine gute Illustration, indem der Kernzerfall in den hyalin degenerirten Gefässen sehr deutlich ist. Es schien, als ob die grosse Menge zerfallender Kerne für das Auftreten der hyalinen Degeneration der Gefässe von Bedeutung sei. Ausserdem fanden sich in der 3. und 4. Rindenschicht grössere Defecte und sclerotische Heerde, letztere enthielten zahlreiche Spinnenzellen, spärliche Ganglienzellen mit theilweise eckigem und leicht granulirtem Kern.

2. Idiotie bei einem $2^3/_4$ jährigen Mädchen, seit dem 3. Lebensmonat Symptome diffuser Hirnerkrankung. Die Autopsie ergab Atrophie und Induration des Gehirns und Rückenmarks, sowie Hydrocephalus externus. Vom Gehirn wurden zumeist die Centralwindungen nach Weigert und Pal, Morris-Shakespeare und nach Nissl (Magentaroth) untersucht. Die Weigert'sche Markscheidenfärbung ergab in den Rindenschichten mässig zahlreiche Spinnenzellen, Atrophie der Ganglienzellen mit häufigem Verlust von Kern und Kernkörperchen, Erweiterung der pericellulären Räume, besonders in der 2. Schicht und Körnung des Grundgewebes in den unteren Schichten. Stellenweise erhebt sich die gliöse Deckschicht büschelförmig über die Oberfläche. Nach Alkoholhärtung und Färbung nach Nissl waren die Nervenzellen vermindert, die Contouren des Zellleibes undeutlich, das Kernkörperchen fehlte entweder oder war durch Körnchen ersetzt und deutliche Zellfortsätze waren nicht zu sehen. Auch hierbei zeigt sich an der Oberfläche der gliösen Deckschicht das Gliagewebe vermehrt mit zum Theil büschelförmigen Erhebungen. In allen Rindenschichten und in der weissen Substanz fanden sich contourirte, verschieden gestaltete Kerne mit theilweise starker Granulirung, daneben blasse, einige Körner enthaltende kernartige Gebilde. Erstere erinnert sehr an die Hyperchromatose der Kerne (Klebs). Die Zerfallsformen der Kerne sind regressiver Natur, Kernvermehrungen in den Gefässwänden liessen sich nicht nachweisen. Es handelte sich hierbei um eine diffuse Hirnerkrankung und zwar um eine deutliche Atrophie der nervösen Elemente, um wahrscheinlich sehr geringfügige hyperplastische Processe und um nicht sehr bedeutende Veränderungen der Neuroglia, ferner um pathologische Erscheinungen an den Gefässen mit ihren Lymphscheiden und an der Pia, welche als secundär entstanden aufzufassen sind. Das Wesentlichste dabei ist die Atrophie der nervösen Substanz und der Neuroglia. Verf. fasst den Process als eine Atrophie des Gehirns mit intercurrenter, secundärer Gliawucherung auf.

3. Nur wenige Stunden in der Klinik beobachteter Fall. Leichendiagnose: Pachymeningitis int. haemorrhagica, chronische Leptomeningitis, Hydrocephalus int. und ext., Hirnödem, multiple gallertige Rindenatrophien (Erweichungsheerde?), Schrumpfnieren, Lungenödem. Die Präparate wurden nach der Weigert'schen Markscheidenfärbung und mit Hämalaun-Eosin, sowie mit Alauncochenille behandelt. Im rechten Temporallappen grosser, die ganze Markleiste einnehmender Defect in einer Windung. Mikroskopisch sehr wenige, markhaltige Nervenfasern, Kernvermehrung und viele kernhaltige Spinnenzellen in der ersten Schicht. In den tieferen Rindentheilen Atrophie der Ganglienzellen, mit undeutlichen Contouren des Zellleibes, deutlichen Kernkörperchen und nur selten sichtbaren Fortsätzen. Eine Verminderung der Menge der Ganglienzellen ist nicht sicher nachzuweisen. Die nach der 2. Methode behandelten Präparate lassen einen, den peripheren Theil der Markleiste einer Win-

dung einnehmenden Heerd erkennen, in dessen Centrum zahlreiche Gefässe mit dicken, glasighomogenen Wandungen liegen; zwischen denselben und ihrer Umgebung ziemlich zahlreiche, glänzend glasige bindegewebige Faserringe mit grossen, gelblich gefärbten Zellen ohne Granulirung mit einem oder seltener 2 rothen Kernen. Nirgends ist ein Gefässverschluss nachzuweisen, nur an beiden Art. fossae Sylvii fanden sich kleine Ausbuchtungen und Verdickungen. Die starke Verschmälerung vieler Windungen, die chronische Leptomeningitis und der Hydrocephalus int. und ext. sprechen für eine ausgebreitete, chronische, zu Atrophie führende Grosshirnerkrankung, als deren Theilerscheinung die Erweichungen aufzufassen sind. Letztere stellen wohl die localen Exacerbationen einer allgemeinen Hirnatrophie dar. An den Ganglienzellen war das Pigment graugelb gefärbt und von homogener Beschaffenheit. Die grossen, runden und länglichen, durch Alauncochenille gelblich gefärbten Zellen hält W. sehr wahrscheinlich für Pigmentkörnchenzellen, die unter dem Einflusse der hyalinen Gewebsdegenerationen gequollen sind.

4. Gehirn eines unter den Erscheinungen der Phthisis pulmonum gestorbenen Mannes. Leichendiagnose: Localisirte, miliare Tuberculose der Gehirnbasis, chronische Lungen- und Darmtuberculose. Färbung der Markscheiden nach Weigert und Pal, Färbung mit Hämalaun-Eosin. Dabei zeigt sich die Zahl der Ganglienzellen etwas verringert, die perivasculären Räume sind nicht erweitert, die Zahl der freien Kerne ist nicht vermehrt. Nur in der 1. Schicht deutliche Spinnenzellen. In der ganzen Ausdehnung der grauen und den angrenzenden Theilen der weissen Substanz ein grosser Heerd, der gliöse und bindegewebige Partien umfasst. Mit Alauncochenille behandelte Theile des unteren Schläfenlappens zeigen in allen Theilen unbedeutenden Schwund der Ganglienzellen, die meist pigmentreich sind und Kern und Fortsätze besitzen. Die „freien" Kerne sind deutlich granulirt und etwas vermehrt. In der weissen Substanz kleinste Heerde von auffallender Kernarmuth mit vielen Kerntrümmern, in allen diesen an zelligen Elementen armen Heerden fast nirgends normale Capillaren sichtbar. In der grauen Substanz Heerde mit zahlreichen, meist einkernigen, von bräunlichgelbem Pigment erfüllten, vielfach grösseren Zellen. In den Venen über den beschriebenen Erweichungen organisirte Thromben. Nach Wernicke kommt es auch bei der Thrombose der Hirnvenen zu Erweichungen, doch war hier keine weitverbreitete Venenthrombose vorhanden, so dass auch durch eine geringe Verlegung des venösen Abflusses eine Erweichung auftreten kann. Der ganze Befund erinnert sehr an die fleckweise glasige Entartung der Hirnrinde (Schüle, Simon, Holschewnikoff, Liebmann, Pozzi). Das Wesentliche besteht im Untergang von Ganglienzellen, der Neuroglia und der Capillaren unter Bildung einer homogen erscheinenden, leicht glänzenden Substanz.

E. Asch (Frankfurt a./M.).

---

9) Sur l'incongruence entre les lésions des fibres radiculaires intramédullaires et les lésions des troncs des racines, par Pierre Marie. (Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris, Sitzung vom 20. Juli 1894.)

Man hat den Theorieen, die den Ursprung der Tabes in einer Erkrankung der hinteren Wurzeln suchen, Fälle entgegengehalten, in denen die Hinterstrang-Veränderungen intensiver sind als die der Wurzeln.

An Marchi-Präparaten aus Rückenmarken von Menschen nach Diphtherie und von Kaninchen nach Durchschneidung des Ischiadicus oder Beinamputation fand M., dass immer fast allein diejenige Querschnittsscheibe der hinteren Wurzeln, die der Hinterhornspitze am nächsten liegt und deren Fasern im Schnittniveau direct in das Rückenmark eintreten, degenerirte Fasern in grösserer Menge aufweist; in demselben Niveau finden sich letztere in enormer Anzahl in dem ganzen dreieckigen Raume am Innenrande des Hinterhornendes. — Aehnlich waren M.'s Befunde an den Vorderwurzeln.

M. hält das von Obersteiner und Redlich als normal betonte Vorhandensein eines Druckes der Piascheibe auf die Wurzelfasern dicht an deren Eintritt in die Medulla für richtig, aber eine durch Entzündung gesteigerte Compression der Fasern an dieser Stelle zur Erklärung der tabischen Hinterstrang-Degeneration nicht für ausreichend, zumal in seinen (M.'s) Präparaten die Pia völlig intact war. Die in der That bestehende Incongruenz zwischen Wurzel- und Hinterstrangveränderung sucht er durch folgende Annahme verständlich zu machen: Wenn man voraussetzt, dass jeder Axencylinder, wie überhaupt, so auch im Stumpf der hinteren Wurzeln (tronc des racines, d. h. dem zwischen Spinalganglion und Medulla gelegenen Theil) nicht einheitlich, sondern aus vielen Fibrillen zusammengesetzt ist, und dass ferner (nach Ranvier'schen Versuchen) in jeder Nervenfaser wahrscheinlich die Ernährung der Markscheide vom Zustande ihres Axencylinders abhängt, so wird für die Markscheiden der feinen intramedullären hinteren Wurzelfasern, deren Axencylinder nur wenige Fibrillen enthält, eine Läsion ihrer trophischen Zellen fataler sein als für die, stärkere Axencylinder enthaltenden Fasern der hinteren Wurzelstümpfe, in deren Axencylinder dann mehr Fasern intact bleiben und ihren trophischen Einfluss auf die zugehörigen Markscheiden bewahren könnten. Toby Cohn (Berlin).

---

10) Ueber absteigende secundäre Degeneration in den Hintersträngen des Rückenmarkes, von Silvester Blum. (I.-D. Strassburg 1895.)

An der Hand von 13 aus der Litteratur gesammelten Fällen von Rückenmarkcompression bespricht Verf. die in den Hintersträngen abwärts degenerirenden Partien, das kommaförmige Feld Schultze's und das ovale Feld Flechsig's. Er schliesst sich der Theorie von Gombault und Philippe an, wonach jene beiden Felder nur die verschiedene Localisation desselben Fasersystems in verschiedenen Höhen darstelle. Die Herkunft derselben sucht er nach Schultze in absteigenden Fasern der hinteren Wurzeln und stützt diese Annahme unter Heranziehung anatomischer, experimenteller und pathalogisch-anatomischer Beobachtungen.

A. Beyer (Strassburg i./E.).

Pathologie des Nervensystems.

11) Statistisches zur Symptomatologie der Tabes dorsalis, von Dr. Rud. Leimbach, 1. Assistent an der medicinischen Klinik in Heidelberg. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1895. VII.)

An der Hand von 400 Fällen, welche der Erb'schen Privatpraxis entstammen, hat Verf. die Häufigkeit des Vorkommens der einzelnen Tabessymptome zahlenmässig festgestellt. Lancinirende Schmerzen wurden in 88,25 $^0/_0$ notirt, in 277 Fällen traten sie als erstes Symptom auf. Schwächegefühl und leichtes Ermüden in den Beinen war in 62,25 $^0/_0$ da, Gürtelgefühl in 31 $^0/_0$, Hypalgesie in den Beinen in 33,75 $^0/_0$, Ataxie der Beine in 74,75 $^0/_0$, Ataxie der Arme nur in 4 $^0/_0$, Fehlen der Patellar- und Achillessehnenreflexe in 92 $^0/_0$, Veränderungen dieser Reflexe in 4,25 $^0/_0$, Romberg'sches Symptom in 88,75 $^0/_0$, Blasenstörungen in 80,5 $^0/_0$, Herabsetzung und Aufhebung der Potenz in 58,25 $^0/_0$, Veränderungen der Pupillenreaction in 70,25 $^0/_0$, Veränderung der Pupillenweite in 48,25 $^0/_0$, vorübergehendes Doppelsehen in 26,5 $^0/_0$, Augenmuskellähmung und Ptosis in 16 $^0/_0$, Opticusatrophie in 6,75 $^0/_0$, Verlangsamung der Schmerzleitung in 36,5 $^0/_0$, Ulnarisparästhesien in 16,5 $^0/_0$, Krisen in 6 $^0/_0$ und Arthropathien in 1,75 $^0/_0$ der Fälle vorhanden.

In 300 Fällen wurden präcise Angaben über den Herzbefund notirt und liessen sich nur 7 Mal Klappenfehler und 3 Mal arteriosclerotische Processe nachweisen. Ausnahmslos hatte dabei Lues bestanden.

Die Zahlen ergeben, dass die Tabes in der Mehrzahl der Fälle mit lancinirenden

Schmerzen beginnt, worauf Blasenschwäche, Parästhesien in den Beinen, Ataxie derselben u. s. w. folgen. Bei den Fällen mit 1—2jähriger Dauer besteht das Westphal'sche Zeichen in 100 %, Romberg'sches Symptom in 80 %, Veränderung der Pupillarreaction in 63 %. E. Asch (Frankfurt a/M.).

---

12) **Ueber syphilitische heilbare Rückenmarksschwindsucht**, von Adamkiewicz. (Wiener medic. Presse. 1895. Nr. 4 und 5.)

A. weist auf Grund dreier mitgetheilter Fälle darauf hin, dass Symptomencomplexe, welche der Tabes ähnlich sind, durch antiluetische Behandlung geheilt werden können.

A. bezeichnet als „Tabes luetica" eine Erkrankung des Rückenmarkes, welche klinisch charakterisirt ist durch atactische Parese, die schnell in Paraplegie übergeht. Anatomisch beruht sie auf einer Affection der Gefässe welche die Hinter- und Seitenstränge mit Blut versorgen. Diese Affection kann sich bei rechtzeitiger Behandlung zurückbilden. Hermann Schlesinger (Wien).

---

13) **Traumatism as a cause of locomotor ataxia: a critical examination of the evidence, with reports of three new alleged cases**, by Morton Prince, M. D. (Journal of nervous and mental disease. 1895. XX. p. 77 seq.)

Verf. wendet sich gegen die Ansicht, als könne ein Trauma der Rückengegend als solches Tabes hervorrufen, glaubt vielmehr, dass in den Fällen, in denen Trauma als ursächliches Moment der Tabes angesehen worden sei, die Hinterstrangsclerose bereits präexistirt habe, wenn auch ohne subjective Beschwerden von Seiten der Motilität und Sensibilität. Er hat auch mehrere Fälle beobachtet, in denen unmittelbar oder bald nach einem Trauma die bis dahin nicht zur Wahrnehmung gelangten und wohl auch erst rudimentären Symptome der Ataxie und der Parästhesien sich ganz rapid entwickelten, so dass das Trauma die Weiterausbildung jener schleichenden Krankheit zweifellos begünstigt haben müsste. Sommer (Allenberg).

---

14) **Locomotor ataxia: sudden onset and unusual symptoms; posterior sclerosis of similar symptomatology in patient's wife**, by F. Savary Pearce, M. D. (Journal of nervous and mental disease. 1895. XX. p. 8 seq.)

Auffallend ist das plötzliche Einsetzen tabischer Symptome mit einem Schwindelanfall und sofortiger Diplopie und Anästhesie der Anal- und Scrotalhaut. In den nächsten Tagen mehrere Anfälle von „Herzkrise", daneben Parästhesien in der unteren Körperhälfte und Verlust der Patellarreflexe.

Die Frau des Pat. leidet seit zwanzig Jahren an ausgebildeter Tabes. Auch bei ihr war plötzliche Diplopie das erste Krankheitssymptom. Luetische Antecedentien werden bei beiden Personen durchaus in Abrede gestellt. Sommer (Allenberg).

---

15) **Ein Fall von Tabes dorsalis mit Kiefernekrose**, von Siegfr. Kalischer, Nervenarzt. (Deutsche med. Wochenschr. 1895. Nr. 19.)

Bei dem 42jähr. Pat., dessen Anamnese keine Anhaltspunkte für Lues ergiebt, entwickelte sich im Laufe von ca. 12 Jahren das Symptombild der Tabes dorsalis und zwar mit früher Betheiligung des Sehnerven, der Medulla oblongata sowie zeitigerem und stärkerem Befallensein der oberen Extremitäten. Die Untersuchung ergab im Januar 1894 Opticusatrophie, reflectorische Pupillenstarre, Verlust der Sehnenreflexe, Romberg'sches Phänomen, Sensibilitäts- und Blasenstörungen, Ataxie, lancinirende Schmerzen und als seltenere Phänomene Ptosis, Störungen im Gebiet des Nervus acusticus, olfactorius, oculomotorius, trigeminus, vagus, laryngeus, recurrens, ferner Krisen im Gebiete des Respirationstractus und die trophischen Störungen: Ausfall der Haare und Zähne, Kiefernekrose.

Das Hauptinteresse des Falles, welchen K. in Rücksicht auf den Gang der Entwickelung und das stärkere Betroffensein der Oberextremitäten als Tabes cervicalis auffasst, liegt nach dem Autor in der Kiefernekrose, da eine derartige Affection im Laufe der Rückenmarksschwindsucht äusserst selten ist. (s. Rosin. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1891. Bd. I). Die Ursache der trophischen Kiefererkrankung beruht, wie eine Durchsicht der diesbezüglichen Litteratur zeigt, auf einer Betheiligung des Nervus trigeminus (Degeneration der aufsteigenden Wurzel, des Nerven selbst, der absteigenden Wurzel, des sensiblen Kerns, des Ganglion Gasseri u. s. w.). Das klinische Bild der Störungen im Trigeminusgebiete, dessen motorischer Theil meist intact bleibt, variirt, hat aber unter Umständen diagnostische Bedeutung.

Nach einem Hinweis auf einzelne auffallende Symptome wie das Ausfallen der Haare, das Vorhandensein von Reflexsensationen berührt K. in einem Nachtrag kurz Wickam's jüngst erschienenen Aufsatz: „Ulcérations buccales tabétiques" (mal perforant buccal — Fournier). Th. Pfeiffer (Bonn).

---

16) Sur un phénomène plantaire chez les tabétiques, par R. Hirschberg. (Revue Neurologique. 1895. Nr. 15.)

In dieser Mittheilung beschreibt der Autor ein angeblich noch nicht bekanntes Phänomen: Fährt man über die Fusssohle eines Tabetikers, wie um den Kitzelreflex auszulösen, so empfindet der Kranke 5—6 Secunden nach der Berührungswahrnehmung einen heftigen, entlang der Sohle sich verbreitenden Schmerz, welcher so plötzlich auftritt, dass der Pat. das Bein heftig zurückzieht, oft auch laut aufschreit. Das Phänomen darf nicht mit dem Plantarreflexe verwechselt werden. H. hat dieses Phänomen bei allen von ihm beobachtet (wie viel?) Tabetikern wahrgenommen.

Hermann Schlesinger (Wien).

---

17) Ein Fall von dauerndem Sympathicuskrampf bei Tabes dorsalis, von Moritz Freysz. [Beitrag zur Lehre von der Tachycardie bei Tabes.] (I. D. Strassburg. 1895.)

Ein 46jähr. Mann mit typischer Tabes (Pupillenstarre auf Lichtreiz, Ataxie, Romberg'sches und Westphal'sches Phänomen, Sensibilitäts-, Blasen- und Mastdarmstörungen, Crises gastriques), welche durch die Section und mikroskopische Untersuchung bestätigt wurde, litt dauernd am Tachycardie, welche durch psychische Anstrengungen noch erhöht wurde (z. B. von 140 auf 180 Schläge pro Minute). Atropininjectionen beschleunigten nur noch wenig, Digitalis verlangsamte vorübergehend die Herzaction. Als dann in der letzten Zeit vor dem Tode intensiver Icterus auftrat, wurde der Puls langsamer und regelmässiger. Hieraus (der Wirksamkeit der Gallensäuren), sowie aus dem normalen Befund bei der mikroskopischen Untersuchung des Vagus schliesst Verf. eine Vaguslähmung als Ursache der Tachycardie aus, sucht diese vielmehr in einer Reizung des Sympathicus. Er führt hierfür an: die linke Pupille war constant fast maximal erweitert; sie verengte sich zeitweilig bei angestrengtem Lidschluss, sowie auf Eserin, erweiterte sich dann aber auf Atropin nicht (was die rechte that); der Sphincter pupillae war also nicht gelähmt, die Erweiterung vielmehr Folge einer Reizung des Dilatator. Ferner war gleichzeitig die linke Lidspalte weiter, die Temperatur der linken Kopfhälfte dauernd niedriger als rechts; bei Erregungen, bei gastrischen Krisen u. s. w. schwitzte Pat. stark, namentlich rechts; die Speichelsecretion war vermehrt.

Es ist noch zu erwähnen, das am Herzen ausser einer offenbar secundären Dilatation nichts abnormes gefunden wurde.

Verf. stellt seinen Fall denjenigen von Morbus Basedowii bei Tabes zur Seite. E. Beyer (Strassburg i. E.).

---

18) A report of thirteen cases of ataxia in adults with hereditary History, by Dr. Irwin H. Neff, Pontiac, Mich. (American J. of Insanity. Vol. LI. p. 365—373.)

Dr. Neff berichtet über die klinische Untersuchung zweier Fälle von hereditärer Ataxie mit Angaben über 11 weitere Fälle, die in 4 Generationen derselben Familie vorkamen, ganz übereinstimmende Symptome aufwiesen und sämmtlich nach dem 50. Jahre einsetzten (in einem Falle mit 68, in einem anderen mit 72 Jahren, im Durchschnitt mit 60 Jahren). 4 Fälle wurden geisteskrank, unter dem Bilde von Verblödung auf organischer Basis (Dementia senilis).

Die wesentlichen Symptome sind im ersten Falle: Ataxie der Beine, später der Arme und der Rumpfmusculatur; Störung im Articuliren, im Kauen, aber nicht im Schlingen, Intentionstremor. Romberg-Symptom; Reflexe kräftig, geringer Fussclonus rechts. Erhöhte faradische Erregbarkeit. Zuweilen Nystagmus; Pupillen reagiren normal; beginnende Opticusatrophie mit Einengung des Gesichtsfeldes. Keine sensiblen oder trophischen Abnormitäten.

Der zweite Fall setzte ein mit Diplopie und Schwäche; häufiges Einknicken der Kniee, später Articulationsstörung, Ataxie im Gehen besonders wenn erregt. Vorübergehende periphere Facialisparalyse. Die Arme noch nicht ergriffen. Kein Tremor. Beginnende Opticusatrophie. Reflexe normal. Entwickelung senilen Blödsinns.

Adolf Meyer (Kankakee).

---

19) Two cases of Friedreich's Ataxy, by James Taylor. (The Practitioner. Vol. VIII. Nr. 5.)

1. 16jähr. Pat., in dessen Familie mütterlicherseits noch 6 ähnliche Fälle sich finden (3 Geschwister der Mutter, 2 Kinder eines gesunden Mutterbruders und ein Kind der Mutter aus anderer Ehe), und bei dem seit 3 Jahren plumper Gang, Ungeschicklichkeit der Hände, Unruhe des Kopfes, Heraustreten des einen Schulterblattes auffiel, zeigt Tremor des Kopfes und Rumpfes, der nur bei liegender Stellung unbemerkbar ist, Rechtsscoliose der Wirbelsäule, schleppender, schwankender Gang, Taumeln beim Stehen, besonders nach Augenschluss, leichtes Handzittern, leichte nystaktische Bewegungen, fehlende Patellar-Reflexe. Die Sprache vielleicht etwas verwaschen; die Intelligenz gut. Mitral-Insufficienz.

2. 16jähr. Pat.; seit 3 Jahren beiderseits pes cavus, watschelnder Gang, Schwanken beim Gehen, Umdrehen und Stehen, in der Ruhe Zittern des Kopfes und Rumpfes, bei Handbewegungen Tremor der Hände. Ausser den fehlenden Zehenbewegungen keine Paresen, Patellar-Reflexe schwach, keine Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten. Leichte Linksscoliose. Deutlicher Nystagmus bei Seitwärtsblicken. Articulation trotz Anstrengung undeutlich und verwischt. — Intelligenz defect. 3 oder 4 Anfälle von Bewusstlosigkeit, über die nichts Näheres bekannt. Mutter epileptisch, Vater Alkoholist, hatte vor 27 Jahren Schanker.

Toby Cohn (Berlin).

---

20) L'atassia ereditaria, pel dott. G. Fornario. (Annali di nevrologia, anno XII, fasc. VI.)

Verf. beobachtete drei Fälle von hereditärer Ataxie bei drei Geschwistern, einem 18jährigen Mädchen und zwei Knaben im Alter von 16 und 12 Jahren, die aus neuropathisch erheblich belasteter Familie stammten. Beginn der Erkrankung im 5., bezw. 12. und 6. Lebensjahre, in allen drei Fällen unmittelbar nach einer fieberhaften Erkrankung von typhösem Charakter, mit Schwächeerscheinungen und Coordinationsstörungen in den Extremitäten, denen dann Schmerzen in verschiedenen Nervengebieten, Hypästhesien und Anästhesien folgten. Als allen drei Fällen gemeinsame Symptome traten dann weiter auf: Astasie, Ataxie, Tremor, Nystagmus, langsame, monotone Sprache, Verkrümmungen der Wirbelsäule und Deformitäten der Füsse.

Blasen- und Mastdarmstörungen fehlten während langer Zeit vollständig. Die Störungen der Motilität waren im Ganzen in den unteren Extremitäten am stärksten ausgeprägt. Die Sensibilitätsstörungen beschränkten sich im ersten Falle auf die unteren Extremitäten, in den beiden anderen Fällen waren auch die oberen ergriffen. Auffallend war, dass die Patellarreflexe, die im ersten und dritten Falle in typischer Weise fehlten, im zweiten bei gleichzeitig vorhandenem Fussclonus Anfangs doppelseitig, später nur noch auf einer Seite erhalten und gesteigert waren. Auf Grund dieses Verhaltens der Patellarreflexe glaubt F. die Möglichkeit nicht von der Hand weisen zu dürfen, dass es sich in dem zweiten Falle um eine rein cerebellare Form der hereditären Ataxie gehandelt habe; die beiden anderen Fälle rechnet er der gemischten, cerebellaren und spinalen Form zu, betont aber, dass mit Sicherheit eine derartige Unterscheidung klinisch nicht durchgeführt werden könne.

Ziertmann (Leubus.)

---

21) **Friedreich's disease (hereditary ataxy) associated with genetous Idiocy**, by M. J. Nolan. (Brit. med. Journ., 13. April 1895, p. 815.)

N. berichtete vor der königl. irländ. med. Akademie über drei von acht Geschwistern, bezw. 10, 15, 22 Jahre alt. Bei ihnen hatte sich eine von der frühesten Kindheit datirende, von unten nach oben fortschreitende Ataxie entwickelt mit springenden Bewegungen des Kopfes, der Füsse und Hände, statischer Ataxie, skandirender Sprache, Tremor und Parese, Nystagmus. In einem Falle Patellarreflex erhalten, in einem sogar gesteigert, im dritten fehlend. Bei dem Mädchen seitliche Rückencurvatur und Stillstand der Entwickelung in den sexualen Organen; bei den zwei älteren grosse Kröpfe. Sphincteren fungiren gut; Sensibilität ungestört; elektrisches Verhalten normal. Verstand gering; Gemüth gut, eher heiter. Bei dem jüngsten sind die Symptome relativ am intensivsten. — Der Autor glaubt, dass es sich in allen diesbezüglichen Fällen um einen Entwickelungsfehler handelt, um eine Gliosis. In den drei hier mitgeteilten Fällen könne es sich um eine auf die Gehirnhemisphären übergreifenden Gliomatosis handeln. Blödsinn entstehe ja bekannterweise oft bei Sklerose der Neuroglia. L. Lehmann I (Oeynhausen).

Psychiatrie.

22) **Om Tabes-Psykoser**, ved Dr. D. E. Jacobson. (Hosp.-Tid. 1895. H. R. III. 25.)

Wenn es auch nicht zu bezweifeln ist, dass Tabeskranke, selbst wenn die Krankheit lange gedauert hat, sterben können, ohne eine Spur von psychischer Störung zu zeigen, so ist J. doch geneigt, anzunehmen, dass dies nicht die Regel sei; nach seiner Meinung wird man oft genug bei genauerer Untersuchung eine, wenigstens leichtere Schwächung der psychischen Functionen in der Schlussperiode der Krankheit, wenn diese lange gedauert hat, nachweisen können, wenn auch Fälle mit ausgeprägter Geistesstörung seltener sind. Von einer Reihe derartiger Fälle, die J. in der sechsten Abtheilung des Kommunehospitals in Kopenhagen beobachtet hat, theilt er die am meisten instructiven mit. Im ersten Falle war bei einer 60 Jahre alten Frau, die seit 5—6 Jahren an Tabes litt, eine Schwächung der intellectuellen Fähigkeiten mit Gedächtnissschwäche und Verwirrtheit aufgetreten, aber ohne die für Dementia paralytica charakteristische Sprachstörung. Ebenso bestanden bei einem, seit 6 Jahren an Tabes leidenden 46 Jahre alten Manne viele Symptome, die an Dementia paralytica erinnerten, sodass die Diagnose zweifelhaft erschien; die Sprachstörung fehlte. Nach Ueberführung des Kranken in das Irrenhaus (St. Hans-Hospital) wurde aber die Sprache charakterisch paralytisch. Pat. starb und die Section ergab Periencephalitis. Ein Fall, der einen 48 Jahre alten, seit Jahren an Tabes leidenden Mann betraf, ist ein Beispiel dafür, dass trotz des Vorhandenseins der Symptome der De-

mentia paralytica erst ein Anfall mit maniakalischer Erregtheit oder Grössenwahn zur Diagnose führen kann. — Da die bei Tabes vorkommende Geistesstörung nicht direct mit der Rückenmarkskrankheit in Verbindung steht, sondern eine, nur von denselben ursächlichen Verhältnissen abhängige, selbstständige Krankheit ist, ist auch ihr Verlauf ganz unabhängig von dem der Tabes. Meist gewinnen die Erscheinungen der Geistesstörung, wenigstens wenn es sich um Dementia paralytica handelt, das Uebergewicht über die Tabessymptome und können diese in den Schatten stellen. In den meisten Fällen finden sich mehr oder weniger hervortretende hypochondrische Elemente, die durch die Schmerzen, die abnormen Sensationen und Hallucinationen hervorgerufen werden, das ganze Seelenleben des Kranken beeinflussen können, wie im vierten der von J. mitgetheilten Fälle, und oft wunderbare Vermischungen mit den echten paralytischen Grössendelirien aufweisen, wie im fünften Falle J.'s. Ob die Delirien in einem bisher ganz gesunden Gehirne entstehen können, lässt J. dahingestellt sein, seine eigene Erfahrung deutet aber darauf hin, dass zum Ausbruche der Delirien gewisse besondere Umstände nothwendig sind, besonders hereditäre Disposition, schon bestehende Taubheit oder Blindheit, die ja auch mit Hallucinationen verbunden sein können. Im sechsten Falle, der einen 36 Jahre alten Tabeskranken mit erblicher Anlage zu Geistesstörung betrifft, bei dem in Folge von Atrophie der Sehnerven Blindheit eingetreten war, stellte sich in Folge der Blindheit, durch Hallucinationen vermittelt, ein hypochondrisch-melancholisches Delirium ein, in dem keine Symptome der Dementia paralytica die Reinheit des Bildes trübten. Im siebenten Falle war Taubheit die Ursache des Deliriums bei einem 50 Jahre alten, seit der Kindheit mit einem Ohrenleiden behafteten Tabeskranken, der auf dem einen Ohre schon lange taub gewesen und später auf dem anderen schwerhörig geworden war; er wurde misstrauisch, weil er nicht hören konnte, was in seiner Umgebung gesprochen wurde, glaubte, dass man immer nur von ihm spreche und nichts Gutes mit ihm im Sinne habe. Gehörshallucinationen traten auf und bekräftigten seine Vermuthungen; es entwickelte sich Vergiftungsfurcht und Todesfurcht; allmählich traten auch Hallucinationen anderer Sinne auf, Pat. wusste schliesslich nicht wo er war, und es folgte eine vollständige Auflösung seiner psychischen Persönlichkeit. Den achten Fall theilt J. als ein Beispiel von zufälliger Complication der Tabes mit einer Geistesstörung mit. Bei einem 42 Jahre alten Tabeskranken trat acute angstvolle hallucinatorische Verwirrung mit allerhand hypochondrischen Wahnvorstellungen auf, die möglicher Weise auf einer von Cystitis ausgehenden Intoxication beruhten, vielleicht auch auf einer Herabsetzung der Ernährung und dieser folgenden Hirnanämie. Der Tod trat plötzlich ein in Folge von Embolie der Arteria pulmonalis. Walter Berger.

---

23) **Notes oon a Case of ataxic Insanity**, by Jas. Vincent Blachford. (The Journal ef Mental Science. July 1895.)

44jähriger, erblich nicht belasteter, als nervös bezeichneter, einmal luëtisch inficirter Mann erkrankt ziemlich plötzlich unter folgenden Symptomen: Fehlen der Pupillenreaction bei Lichteinfall, Verminderung der Plantarreflexe, Fehlen der Patellarsehnenreflexe, atactischer Gang; Stehen mit geschlossenen Augen unmöglich. Anästhesie der unteren Extremitäten. Schlucken der Speisen ganz unmöglich. Geistig: Depression. Machte einmal den Versuch, sich den Hals abzuschneiden in dem Wahne, dass derselbe verstopft sei, dass sein Leben in Folge dessen unerträglich werden würde. Gesichtstäuschungen. In den ersten 6 Wochen keine wesentliche Veränderung; hierauf eines Nachmittags andauernde Convulsionen mit Bewusstseinsverlust (Urin eiweissfrei). Erholt sich in den nächsten Tagen wieder, bleibt aber incohärent, hallucinirt stark. Die Arme werden allmählich auch atactisch. Wiederkehr der Convulsionen in kurzen Intervallen 10 Tage vor dem Tode. Das Bewusstsein bleibt ununterbrochen erloschen. Die Krämpfe erstrecken sich auf den linken Arm und die linke Nackenseite; nach denselben fibrilläres Muskelzucken in den genannten Regionen. Später treten die

Krämpfe auch am linken Beine auf. Pupillen immer gleichmässig contrahirt. Summe der Anfälle in den letzten 10 Tagen 269. Tod nach ungefähr 2monatlicher Dauer der Krankheit. Sectionsbefund: Atheromatose der Basalgefässe; Hyperämie der Hirnhäute, der Plexus choroidei und der Hirnsubstanz. — Verf. wirft die Frage auf, ob man den Fall als Progr. Paralyse mit atactischen Symptomen oder als Tabes mit psychischen Symptomen bezeichnen soll. Jedenfalls zeige derselbe deutlich die nahe Verwandtschaft beider Krankheiten. Bresler (Freiburg i. Schl.).

---

24) Étude sur un cas de tabes uniradiculaire chez un paralytique général, par Dr. J. Nageotte. (Revue neurolog. 1895. Nr. 12—14.)

N. hat bei mehreren Fällen von Tabes an den Wurzeln (vorderen und hinteren) in der Nähe der Spinalganglien Veränderungen gefunden, die er als Névrite interstitielle transverse beschreibt und in denen er die primäre Läsion der Tabes sieht. Im vorliegenden Aufsatze beschreibt er das Rückenmark eines Paralytikers, in dem eine typische Meningitis, Seitenstrangsdegeneration (nach abwärts an Intensität zunehmend) und Veränderungen der Hinterstränge bestanden. In der Höhe des zweiten bezw. dritten Dorsalnerven fand sich beiderseits in typischer Weise Degeneration der Wurzelgegend mit aufsteigender Degeneration, die im Detail beschrieben wird. Interessant ist, dass auch absteigende Degeneration im Hinterstrange bestand: bis gegen die Höhe des 6. Dorsalis fand sich ein Degenerationsfeld, das nach einwärts und dorsalwärts rückt und allmählich verschwindet. N. fasst dieses Degenerationsfeld als durch die Degeneration der absteigenden Schenkel der Hinterwurzelfasern bedingt auf; er macht darauf aufmerksam, dass in den Fällen von monoradiculärer Hinterwurzeldegeneration beim Menschen (Pfeifer, Gombault, Sottas) absteigende Degenerationen fehlen. Als Ursache der Wurzeldegeneration im vorliegenden Falle, die Nageotte als tabische auffasst, findet er eine Affection der vorderen und hinteren Wurzel, unmittelbar am Spinalganglion, bestehend in einer Infiltration mit embryonalen Zellen und fibröser Umwandlung der die Wurzeln dort einschneidenden Meningen. N. giebt über die diesbezüglichen Verhältnisse zwei Schemata. Diese Veränderung ist am ausgesprochensten in der Höhe der lädirten Wurzeln. Durch dieselbe soll es zur Degeneration der hinteren Wurzeln bei der Tabes kommen; die vorderen Wurzeln bleiben intact, weil sie resistenter sind. Den auffälligen Umstand, dass der extramedulläre Antheil der betroffenen Wurzeln intact war, erklärt er dahin, dass es in dem befallenen Neuron in den distaleren Partien zunächst zur Degeneration kommt. Verf. polemisirt dann gegen die von Obersteiner und Referenten vertretene Anschauung, wonach der hinteren Meningitis bei der Tabes die primäre Rolle zukomme, worauf an anderer Stelle eingegangen werden soll. Redlich (Wien).

---

25) Die Abgrenzung der allgemeinen progressiven Paralyse, von Prof. Binswanger in Jena. (Berl. klin. Wochenschrift. 1894. Nr. 49, 50, 52.)

B. bespricht die anatomischen Kriterien, die Aetiologie und den klinischen Verlauf der progressiven Paralyse mit besonderer Berücksichtigung der Differentialdiagnose der verwandten Krankheitsformen, der arteriosclerotischen Degeneration des Gehirns, der einfachen präsenilen Demenz, einer von ihm als Encephalitis subcorticalis chron. progressiva bezeichneten Demenz, der Dementia post apoplexiam, der alkoholischen Demenz, der Taboparalyse und der functionellen Erschöpfungszustände.

Bielschowsky (Breslau).

---

26) Case of general paralysis of the insane in a child, by J. Thomson and W. R. Dawson. (Lancet. 16. Febr. 1895.)

Es handelt sich um ein Mädchen von 11 Jahren. Ein bestimmter Nachweis für Syphilis war nicht zu erbringen. Jedenfalls lag convergente erbliche Belastung vor. Die geistige Veranlagung des Kindes war bis zur Krankheit durchaus normal.

Die Diagnose, „Dementia paralytica“ ist nach der Beschreibung der Symptome in der That kaum zu bezweifeln. Es bestand eine typische Sprech- und Schreibstörung. Unter den übrigen Symptomen seien hervorgehoben: Intentionstremor, Ungleichheit und Trägheit der Pupillen, später auch Incontinentia urinae und Decubitus. Zeitweise wurde ein Ueberhängen nach links beobachtet. Bemerkenswerth ist, dass längere Zeit das Chvostek'sche Symptom nachzuweisen war. Die Verff. haben dasselbe kürzlich auch bei einer 20jährigen Paralytica beobachtet. Der Tod des Kindes erfolgte unter epileptiformen Symptomen nach ca. $2^1/_4$jähriger Krankheitsdauer. Der psychische Zustand entsprach im Wesentlichen einer einfachen, fortschreitenden Demenz, doch zeigten sich gelegentlich auch Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen. Die Section ergab: Pachymeningitis ext. und int., chronische Leptomeningitis, Atrophie der Hirnwindungen, Adhärenz der Pia, Erweiterung der Hirnventrikel, Verdickung und Granulirung des Ependyms, keine erheblichen makroskopischen Veränderungen im Rückenmark. Die mikroskopische Untersuchung der Rinde ergab die bekannten Veränderungen der Gefässwände, Degeneration zahlreicher Ganglienzellen und Infiltration mit Rundzellen. Im Rückenmark fand sich namentlich eine zerstreute Degeneration im Hinterseitenstrang.

Th. Ziehen.

---

27) De la symptomatologie et du diagnostic de la paralysie générale, par Francotte. (Bulletin de la Soc. de méd. ment. de Belgique. Sept. 1895.)

Eine klinische Studie, welche die Symptomatologie und Diagnose der progressiven Paralyse in Kürze bespricht, ohne im Wesentlichen neue Gesichtspunkte zu eröffnen. F. stimmt der Mehrzahl der anderen Autoren darin bei, dass die demente Form immer häufiger und die expansive seltener werde. Was die Frage der Hallucinationen bei der in Rede stehenden Gehirnkrankheit anbetrifft, so spricht F. eine eigene Ansicht nicht aus, ist aber geneigt, mit Gellhorn anzunehmen, dass es sich dabei häufig um eine einfache Illusion handle oder auch um Träume. Die Sprachstörung ist ihm, und wohl mit Recht, das Haupt-, das pathognomonische Symptom der progressiven Paralyse; nach Mendel soll allerdings diese articulatorische Sprachstörung bei anderen Gehirnkrankheiten und beim Alkoholismus, nach Wernicke auch bei Meningitis vorkommen. Nach Rieger ist lautes Vorlesen das beste Mittel, um Articulationsstörungen zu entdecken; dabei kann man auch manchmal Paralexie finden. Auf die Wichtigkeit des Pupillenbefundes wird gebührend aufmerksam gemacht. — Was die Diagnose der progressiven Paralyse anbetrifft, so wird zunächst darauf hingewiesen, dass die reine Manie im Alter von 35—45 Jahren, dem Präditectionsalter der Paralyse bei Männern sehr selten ist und im Gegensatz zu der sich langsam entwickelnden organischen Gehirnkrankheit ziemlich acut auftritt. Länger verweilt Verf. bei der ätiologischen Wirksamkeit des Alkohols (die er in $20^0/_0$ seiner Fälle gefunden habe) und bei der sogenannten alkoholischen Pseudoparalyse, erwähnt auch dabei einen Fall von Ball und Régis, der in 13 Jahren 16mal von dieser letzteren Pseudoparalyse geheilt worden sei (!). Er bespricht ferner eine syphilitische und eine Blei-Pseudoparalyse und erörtert kurz die Differentialdiagnose zwischen progressiver Paralyse einerseits und Dementia senilis, multipler Sclerose, Pacchymeningitis hämorrhagica (deren Coincidenz mit Paralyse er auf $^1/_3$ aller Fälle und damit wohl zu hoch angiebt) andererseits. Zum Schluss wird auf die verschiedenen Momente hingewiesen, welche die Differentialdiagnose zwischen Neurasthenie und progressiver Paralyse ermöglichen; hier hat sich der Autor fast ganz den Ausführungen Krafft-Ebings angeschlossen,

Lewald.

---

28) Beiträge zur Kenntniss der progressiven Paralyse im jugendlichen Alter und im Senium, von J. A. Hirschl. Aus der Klinik von Hofrath v. Krafft-Ebing. (Wiener klin. Rundschau. 1895. Nr. 31.)

H. theilt einige Fälle von progressiver Paralyse mit, welche sich durch die Zeit des Beginnes der Erkrankung auszeichneten. — Im ersten Falle, bei einem 65jährigen

Gastwirth, traten die ersten Erscheinungen vor einem Jahre auf. Der Kranke, vielleicht luëtisch inficirt, hat vier gesunde Kinder. Kein Potus in der Anamnese. Seit einem Jahre vergesslich, unlustig, unrein, stets stärker dement. Sprache hochgradig gestört, bedeutende Störungen beim Schreiben. Pupillendifferenz nebst reflectorischer Starre, Facialisdifferenz. Der Kranke ist weder räumlich, noch zeitlich orientirt, vermag auch die leichtesten Aufgaben nicht zu lösen. Tremor der Hände, Schwäche der Extremitäten. Trotzdem das Krankheitsbild vielfach an Dementia senilis erinnert, ist die Diagnose unzweifelhaft gerechtfertigt. — Der Vater des zweiten Kranken, eines 22jährigen Eisendrehers, war luetisch afficirt. Die Mutter hat viermal abortirt. Zeichen von hereditärer Lues beim Kranken nicht nachweisbar. Keine neuropathische Belastung oder Potus in der Anamnese. Als Kind war Pat. geistig und körperlich normal. Seit 3 Jahren Aenderung des Charakters, Pat. wurde reizbarer, vergesslicher, sprach lallend. Die Untersuchung ergab Pupillendifferenz, reflectorische Starre, sonst exquisit paralytische Symptome. — Im dritten Falle ist der 15jährige Kranke neuropathisch nicht belastet; hereditäre Lues lässt sich nicht mit Sicherheit nachweisen. Pat. war als Kind schwächlich, lernte schlecht und war der Masturbation ergeben. Als Schriftgiesser zeigte er auffallende Ungeschicklichkeit, Zittern in den Händen, lallende Sprache; im Laufe mehrerer Monate verblödete er, so dass er völlig arbeitsunfähig wurde. Auch bei diesem Kranken bestehen die typischen Symptome: Reflectorische Pupillenstarre, exquisit paralytische Sprache, Facialisdifferenz, Schreibstörungen; das psychische Verhalten ist das der einfachen Demenz. Keine Symptome von Bleivergiftung. Dieser, wie der frühere Kranke hatte ein Cranium rachicum.

Hermann Schlesinger (Wien).

---

29) Ueber die progressive Paralyse im jugendlichen Alter, von Clemens Streitberger. (Inaug.-Diss. Jena. 1895.)

Von progressiver Paralyse im Alter vom 5. (Bury's Fall V) bis 25. Jahre sind bisher ausser den drei ersten Fällen von Köhler und Claus 39 weitere, davon 29 eingehender, beschrieben worden. St. bringt dazu 2 neue aus Binswanger's Klinik:

1. Bei einem 21jährigen, bisher normalen Mädchen fällt Aenderung des Wesens auf, Zerstreutheit, Ermüdbarkeit, Erregbarkeit, allmählich eintretendes einsilbiges Wesen, dumpfes Brüten. Nach und nach (in ca. 3 Jahren) entwickeln sich folgende Symptome: taumelnder Gang, zitternde Sprache, Tremor im Facialis-Hypoglossusgebiete und Tremor manuum, Schwindelanfälle; stampfender Gang, skandirende Sprache, rechts erhöhter, links herabgesetzter Patellarreflex, Atrophia optici, Schlafsucht und Apathie, abwechselnd mit zornmüthigen und religiösen Stimmungen. Mehrfache, oft stundenlang anhaltende Anfälle klonisch-tonischer Krämpfe, die grössten mit Bewusstseinsverlust und Urin- und Kothabgang. Darnach zunehmender geistiger Verfall, zurückbleibende motorische Reizerscheinungen (vereinzelte klonische Zuckungen, Drehung des Kopfes und der Augen nach rechts), Paresen im Gebiete der Hirnnerven und der Extremitäten, linksseitige Hypalgesie, Reflexsteigerungen, Störungen des Blasen- und Mastdarmreflexes, Decubitus, Sondenfütterung, Gewichtsabnahme bis 60 Pfd., Exitus. — Die Hirnhäute fanden sich, besonders im vorderen Grosshirnbezirke, getrübt und verdickt, Gehirn ziemlich atrophirt, Ventrikel sehr erweitert, Ependym granulirt. Die Hinter- und Seitenstränge des Rückenmarks in der ganzen Länge, die Vorderstränge von der Mitte des Dorsalmarks abwärts degenerirt.

2. Früher normaler Mann, Kaufmann, muss im 18. Lebensjahre wegen zunehmender geistiger Schwäche seine Stellung aufgeben. Damals fiel auf: stumpfer Gesichtsausdruck, differente, unregelmässig verzogene, reaktionslose Pupillen, Zungenzittern, Facialisdifferenz, Reflexsteigerung, Paresen und Intentionstremor an allen Extremitäten, Ataxie an den oberen, Hypästhesien an den unteren; Gedächtnissschwäche für die

letzten 3—4 Jahre, Intelligenzdefect, Euphorie. Nach einiger Zeit Fluchtanfälle, Verstörtheit, Schlaflosigkeit. Häsitirende Sprache, unzusammenhängende Schrift, Zerreissen, Schmieren, linksseitige Krampfanfälle, bei erhaltenem Bewusstsein, darnach Paresen und vereinzelte klonische Stösse links; Hemianopsie, Schluckstörung, Fieber, bei welchem die beiden Körperhälften verschiedene Temperatur zeigen, Exitus. — Verdickte, verfärbte Arachnoidea, Erweiterung der Ventrikel, stark erweitert das rechte Unterhorn, granulirtes Ependym. Blässe der Dura, blassröthlichgraue Verfärbung der grauen Kleinhirnsubstanz, blassgelblichgraue der grauen Grosshirnsubstanz, Rinde des rechten Occipitallappens sehr schmal; vordere Rückenmarkswurzeln röthlichgrau, Hinterstränge und im Lendenmark Seitenstränge leicht blassgrau.

Die Temperaturdifferenz der Körperhälften, auf die Kipping bei Paralytikern schon aufmerksam gemacht hatte, erklärt St. aus Erkrankung der Wärmeregulirungscentra. — Unter 41 Fällen jugendlicher Paralyse war in 17 Lues sicher, in sechs wahrscheinlich vorhanden (also in 56 % der Fälle), nervös-hereditäre Belastung in 21 Fällen (51 %); diese war 15 mal schwer, 6 mal leicht; in den letzteren Fällen war Lues sicher oder wahrscheinlich. 13 Patienten waren hereditär-luetisch (so auch St.'s Fall II.). Unter 36 Fällen waren 19 weibliche, 17 männliche Personen; anscheinend also ein anderes Verhältniss als bei der Paralyse der Erwachsenen.

Toby Cohn (Berlin).

---

30) **Case of general Paralysis occurring in a Girl aged nine-and-three-quarter Years**, by Edwin L. Dunn. (The Journal of Mental Science. July 1895.)

Erblich nicht belastetes, etwas hydrocephales und mit geringer Chorea behaftetes Mädchen von mittleren Anlagen erkrankte mit $9\,^3/_4$ Jahren an Depressionen, abwechselnd mit Erregungszuständen, Pupillendifferenz, Sprachstörung, Schluckbeschwerden, Trismus, später Demenz, epileptiformen Anfällen mit nachfolgender, vorübergehender Parese. Unter fortschreitendem geistigem und körperlichem Verfall Tod nach ca. $1\,^1/_2$ Jahren. Sectionsbefund: Schädeldach dick und spröde. Diploë fast ganz fehlend. Cerebrospinal-Flüssigkeit vermehrt. Dura an der Mittellinie mit dem Schädeldach fest verwachsen. Unterhalb der Dura im Bereich der linken Hemisphäre eine rostfarbene Pseudomembran, 2—3 mm dick, mit der Dura leicht verklebt. Arachnoidea und Pia verdickt und getrübt, an beiden Hemisphären mit den Windungen verwachsen, mit Ausnahme der vord. $^2/_3$ der ersten und zweiten Frontal- und unteren Temporalwindung beiderseits und des linken Gyrus fusiformis und lingualis. Die Oberfläche dieser Windungen ist glatt, die der übrigen von typischem „wurmstichigem" Aussehen. Windungen etwas atrophisch. Gehirnsubstanz sehr weich. Auf Querschnitten ist die Rinde sehr hyperämisch, Ganglien desgleichen. Weisse Substanz sehr ödematös. Ependym granulirt. Gewicht: 9,905 g. Die mikroskopische Untersuchung ergab Befunde, wie sie bei progr. Paralyse meist vorhanden sind. — Bemerkenswerth ist dieser Fall wegen der kurzen Dauer, des schnellen Eintritts der Demenz, des Fehlens von Grössenideen und wegen des Auftretens der Menstruation im Verlaufe der Krankheit.

Bresler (Freiburg i. Schl.).

---

31) **The spastic and tabetic Types of General Paralysis**, by R. S. Stewart. (The Journal of Mental Science. April 1895.)

Von 317, hinsichtlich der spinalen Symptome untersuchten Fällen von Paralyse gehörten 85 % dem spastischen, 15 % dem tabetischen Typus an. Der Beginn der Erkrankung fällt beim spastischen Typus durchschnittlich in's 38., beim tabetischen in's 41. Lebensjahr (die spastische Spinalparalyse fällt bekanntlich auch in ein früheres Alter als die Tabes). Die spastische progressive Paralyse dauert durch-

schnittlich 1—2, die tabetische 2—3 Jahre; bei der ersteren sind epileptiforme und apoplektiforme Anfälle häufiger und heftiger; in dem psychischen Bilde der ersteren wiegen manische, in dem der letzteren melancholische Züge vor; das durchschnittliche Gehirngewicht betrug bei ersterer Form mehr als bei der tabetischen.

Bresler (Freiburg i. Schl.).

---

32) **The Relationship between General Paralysis and Chronic Renal Disease,** by H. C. Bristowe. (The Journal of Mental Science. April 1895.)

Schon Fothergill und später Bewan Lewis haben, letzterer auf Grund sphygmographischer Untersuchungen, darauf hingewiesen, dass der Puls der Paralytiker mit dem Puls der Brightiker eine auffallende Aehnlichkeit hat. Verf. fand bei 75 Autopsien von progressiver Paralyse nur 9mal ganz normale Nieren; meist lag Granularatrophie, in mehr oder weniger deutlich ausgesprochenem Grade, vor. Die durch mikroskopische Untersuchungen festgestellte Aehnlichkeit der pathologischen Veränderungen an den Gefässen der Pia mit denjenigen der Nierengefässe, lassen den Verf. schliessen, dass die Krankheitsursache hier und da die gleiche ist und in dem einen Falle Morbus Brightii, im anderen progressive Paralyse, allerdings mit sehr häufiger gleichzeitiger Erkrankung der Nieren, hervorruft.

Bresler (Freiburg i. Schl.).

---

33) **De la démence paralytique dans la race nègre,** par le Dr. Cullere. (Annales médico-psychologiques. 1895. p. 220 ff.)

Berkley hat in den 1894 in Baltimore erschienenen Berichten über das John-Hopkins-Hospital auf eine auffallende Zunahme der verschiedenartigsten Geisteskrankheiten unter den Negern innerhalb des letzten Jahrzehnts aufmerksam gemacht und eine Anzahl von Erkrankungen an progressiver Paralyse bei Negermännern und Negerfrauen beschrieben. Die Symptome der Paralyse waren nicht von den bei den Weissen beobachteten verschieden. Was das Gesammtbild anbetrifft, so konnten drei Gruppen unterschieden werden, je nachdem vorherrschend Aufregung und Grössenwahn oder abwechselnd Excitation und Depression bestanden oder eine rapide, progressive Abnahme der Intelligenz zu verzeichnen war. Der Verlauf der Krankheit war dadurch charakterisirt, dass es bei allen Gruppen sehr bald zu tiefstem Blödsinn kam. Die secirten Fälle zeigten ausser den bekannten anatomischen Läsionen des Gehirns sämmtlich sehr entwickelte Arteriosclerose. Berkley legt in ätiologischer Hinsicht besonderen Werth auf den Umstand, dass die Neger nach der Aufhebung der Sclaverei mit den Weissen viel heftiger um's Dasein kämpfen müssen, dass ihnen in der Freiheit die Sorgen und Schwierigkeiten der Existenz in viel höherem Maasse zufallen, als zu der Zeit, wo ihr Herr für ihr Wohlbefinden interessirt war. Cullere bekämpft namentlich die in der amerikanischen Publication hervortretende Unterschätzung der Syphilis als ätiologisches Moment. Er betont, dass man auch dann, wenn man bei der Untersuchung der Paralytischen keine syphilitischen Affectionen entdecke, die Syphilis bei den Betreffenden noch nicht ausschliessen dürfe; die Paralyse syphilitischen Ursprungs sei ja keine specifische Manifestation der Infection, sondern eine Nebenmanifestation, eine parasyphilitische Affection. Cullere weist Berkley aus dessen eigener Publication nach, dass eine Anzahl seiner Kranken luetisch war. Ist ja gerade auch von den Negern bekannt, dass sie ausschweifend leben und gleichgültig sind gegen die Gesetze der Hygieine.

Georg Ilberg (Sonnenstein).

34) Des fugues dans la paralysie générale, par Ch. Berger. (Arch. cliniques de Bordeaux. Jan. 1894).

Das Symptom pathologischer triebartiger Wanderungen kommt sowohl bei Psychosen im eigentlichen Sinne, bei Melancholie, Paranoia persecutoria und bei progressiver Paralyse, als bei Hysterie und Epilepsie vor. Auch die Dromomanie der Degenerirten (Régis, Dubourdien) als eine Folge von Zwangsvorstellungen gehört hierher. Der Zustand zeigt bei jeder der genannten Erkrankungen ein eigenes Gepräge, das vom Verf. schematisch kurz skizzirt wird; von allen Arten jedoch unterscheidet sich die bei der Paralyse vorkommende, für welche B. 4 Beobachtungen mittheilt, ganz wesentlich durch die grosse Andauer und Intensität der Erscheinung; der Entschluss zum Wandern entsteht plötzlich und wird sofort in die That umgesetzt, die Wege sind enorm, während der Wanderung werden unzusammenhängende, extravagante Handlungen ausgeführt bei — für einen Paralytiker relativ — vollem Bewusstsein und mit nachheriger völliger Erinnerung, jedoch mit der — paralytischen — Neigung, später die Erlebnisse zu übertreiben oder zu erdichten; Intermissionen fehlen oft. Dieses Symptom der paralytischen „Pseudo-Fuge" (nach B.'s ohne Noth und nicht glücklich gewähltem Ausdruck) erklärt Verf. als Folge eines cerebralen Reizzustandes und rechnet es unter die von Régis bei beginnender Paralyse als „Dynamie fonctionelle" beschriebene allgemeine Organ-Hyperactivität, die sich ausser in dieser „locomotorischen" Form auch auf dem Gebiete des Intellects, des Geschlechtslebens, der vegetativen Funktionen u. s. w. geltend machen kann. — Die Wanderungen treten ziemlich häufig im Prodromalstadium auf und sind charakteristisch genug, um bei fehlenden oder unvollkommen ausgeprägten Symptomen einen Fingerzeig für die Diagnose zu bieten. Toby Cohn (Berlin).

---

35) Fall von Muskelatrophie bei progressiver Paralyse, von Dr. Riebeth, 1. Assistenzarzt an der Landesirrenanstalt Eberswalde. (Münchener medicinische Wochenschrift. 1895. Nr. 37.)

Bei einem Patienten, der 1884 an einer Gonorrhoe litt, aber angeblich niemals luetisch war, traten im März 1893 nervöse Symptome: Schwächegefühl, Schwindel, Ohrensausen und Unfähigkeit zu arbeiten auf, ferner bsstand grosse Reizbarkeit bis zu Wuthausbrüchen, Gleichgültigkeit und Neigung zum Weinen. Der Status ergab Pupillendifferenz, gestörte und aufgehobene Reaction derselben, Westphal'sches Zeichen, leichte Ataxie der unteren Extremitäten, Sprachstörung und Verminderung der Intelligenz, so dass eine Tabo-Paralyse diagnosticirt wurde. Nach der Entlassung Zunahme der psychischen Symptome, ferner allgemeine Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit, Störungen der Sensibilität, der Localisation, Coordination. März 1894 war der linke Cucullaris und der Triceps beiderseits atrophisch, von wann an sich der Muskelschwund weiter ausbreitete, so dass Ende Mai 1894 folgender Befund constatirt wurde. Es sind stark befallen: Rechter Cucullaris, rechter und linker Pectoralis, rechter Latissimus dorsi, rechter und linker Triceps. Mittelstark afficirt sind: Linker Cucullaris, rechter Serratus ant. major, rechter Rhomboideus, rechter Deltoideus, rechter Infraspinatus. In geringerem Grade betroffen sind: Linker Latissimus dorsi, die Beuger der beiden Unterarme, rechter Auswärts- und Einwärtsroller des Oberarms, rechter Supraspinatus, Bauchmuskeln. Nicht ganz sicher atrophisch sind der linke Supinator longus und die Muskeln des rechten Daumenballens. Die elektrische Erregbarkeit in den betroffenen Muskeln ist für beide Stromesarten zum Theil erheblich herabgesetzt, es besteht incomplette EaR und zuweilen fibrilläre Zuckungen in den betroffenen Muskeln. Paralyse und Hinterstrangaffection sind hier offenbar gleichzeitig aufgetreten, während die Muskelatrophie erst später hinzukam. Während in den bisher beschriebenen Fällen vor-

nehmlich bestimmte Muskeln des Unterarmes und der Hand ergriffen waren, ist hier hauptsächlich die Musculatur des Schultergürtels, Rumpfes und der Oberarme betheiligt. Die Art der Ausbreitung erinnert an die juvenile Form der progressiven Dystrophie, doch spricht Alter, Fehlen der Pseudohypertrophie, der elektrische Befund u. s. w. dagegen. Verf. glaubt, dass nach der bisherigen Auffassung auch in diesem Falle die Annahme eines spinalen Ursprunges der Affection die grössere Wahrscheinlichkeit für sich hat. E. Asch (Frankfurt a./M.).

---

36) Kurze Mittheilung zu dem Ulnarissymptom (Biernacki) bei Paralyse, von Boedecker und Falkenberg (Herzberge). (Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. LII. S. 196.)

Die Verff. haben an 100 männlichen und 25 weiblichen Paralytikern die Analgesie des Ulnarisstammes untersucht und fanden 58 bezw. 56 % ohne Schmerzreaction; bei 200 männlichen und 100 weiblichen Psychosen anderer Art zeigten sich 39 bezw. 33 % Fehlen der Schmerzreaction. Demnach ist die Analgesie des Ulnarisstammes nicht als typisch für Paralyse anzusehen und daher auch nicht differential-diagnostisch zu verwenden. Ulnarisanalgesie findet sich anscheinend relativ häufig bei Paralytikern mit Hinterstrangserkrankung.

Aschaffenburg (Heidelberg).

---

37) On the pathology of Dementia paralytica, by Henry J. Berkley, M. D. (Amer. Journ. of Insanity. Vol. L. p. 289—301.)

B. untersuchte das Gehirn eines (alkoholischen) Paralytikers, der im 10. Monate der Erkrankung erlag, mit der raschen Silbermethode, seinem Osmium-Kupfer-Hämatoxylin, Nissl's Magenta, Eosinhämatoxylin und van Gieson's Pikrinsäurefuchsin, Rinde vom Grosshirn und Kleinhirn untersucht. Er fand:

1. Vasculäre Störungen: Hyaline Degeneration der inneren und mittleren Lagen der Arterien, mit Verdickung und Kernproliferation der Adventitia. Die Lymphscheiden sind erweitert, namentlich ampullenförmig um die Venen, und Kerne sind in ihnen angehäuft.

2. Degeneration der Nervenelemente, relativ spärlich. Am meisten haben die Betz'schen Zellen gelitten — wegen ihrer Grösse sind ihnen Circulationsstörungen besonders gefährlich —; dieser Verhungerung würde die motorische Aufregung der letzten Wochen parallel gehen. Der Spitzenfortsatz mancher Pyramidenzellen der 3. Schicht ist umgebogen — eine congenitale Anomalie, als Prädisposition gedeutet. Hyaline und fettige Degeneration mancher Nervenzellen. Geringe Schwellung des Protoplasmas der Neurogliazellen — einleitend zur Vermehrung der Fasern?

Die Aufgabe weiterer Untersuchungen wäre nicht so sehr das Studium der Folgen der Circulationsveränderungen, als deren Ursache. Eigentliche Entzündungsvorgänge will B. ausgeschlossen wissen. Nach ihm ist Paralyse eine diffuse präsenile Atrophie des ganzen Gehirns, die mit viel grösserer Virulenz auftritt, als im Senium, und auf einer primären Veränderung der Gefässwände beruht, die zurückzuführen ist auf gewisse Gewohnheiten des Kranken oder auf einen constitutionellen Defect in den Geweben selbst. Adolf Meyer (Kankakee).

---

38) The eye-symptoms of early paresis, by Neil Jameson Hepburn, New-York. (Amer. Journ. of Insanity. 1895. January. p. 302.)

In 9 Fällen von Paralyse beobachtete H. als Frühsymptome, bevor andere Symptome auftraten oder deutlich wurden:

1. Verfärbung des Opticus, Streifung und leichte Verschleierung, später Auftreten bläulicher Farbe, Excavation und leichte Veränderung der Gefässe.
2. Bindegewebszunahme in der Retina.
3. Temporale Einschränkung des Gesichtsfeldes, namentlich für Weiss.
4. Schwäche der Musculi interni.

H. hält die Läsion für typisch und misst ihr viel Werth bei, weil mit ihr eine Diagnose möglich ist, wo zuweilen besondere Symptome noch mehrere Jahre auf sich warten lassen. Es sei übrigens bemerkt, dass der Ausgang in Paralyse nur bei 5 der 9 Fälle sicher gestellt wurde. Adolf Meyer (Kankakee).

---

39) **Sulphates in the urine of general paralysis, with special reference to their relation to the seizures in this disease**, by John Turner, M. B. (The Journal of Mental Science. 1895. January.) Gekrönte Preisschrift.

Die mit der Nahrung in den Darm aufgenommenen Albumine, bekanntlich 0,5—1,5 $^0/_0$ Schwefel enthaltend, werden durch die Darmbacterien in ihre Componenten gespalten; der Schwefel bildet mit Natrium und Kalium die sogenannten präformirten Sulfate; 80 $^0/_0$ des in der Nahrung enthaltenen Schwefels erscheint in dieser Verbindung im Urin. Durch denselben bacteriellen Einfluss entstehen im Darm die aromatischen Substanzen; letztere werden als Aetherschwefelsäuren in einer Menge von 0,2—0,3 gr. pro die im Urin ausgeschieden. Das Verhältniss dieser beiden Schwefelverbindungen zu einander ist durchschnittlich 10:1; entsprechend den Mengeverhältnissen der Nahrung an Eiweissbestandtheilen oder Kohlehydraten wechselt es. Die Untersuchungen, welche T. nach dieser Richtung an Paralytikern vornahm, ergaben: 1. Bei 8 Fällen von noch im Anfangsstadium befindlicher Paralyse war eine merkliche Vermehrung der Aetherschwefelsäuren nicht zu constatiren. 2. Mit dem Fortschreiten des Krankheitsprocesses wächst das Verhältniss zwischen den schwefelsauren Alkalien und den Aetherschwefelsäuren im Urin. 3. In 11 Fällen von weit vorgerückter Paralyse war die Ausscheidung der letzteren eine auffallend intensive; sie beweist die Steigerung der Fäulnissvorgänge im Darm. 4. Um die Zeit der paralytischen Anfälle ist die Menge der Aetherschwefelsäuren absolut und relativ vermehrt und zwar intensiver als in irgend einer anderen Periode der Krankheit. Auf 2 Tabellen sind die Einzelheiten der Untersuchungen registrirt.

Bresler (Freiburg i. Schl.).

---

40) **Zur Frage der pathologisch-anatomischen Veränderungen der Knochen bei Geisteskranken**, von Dr. N. Dmitrewski. (Dissertation. St. Petersburg. 1895. Russisch.)

Die Einleitung enthält eine geschichtliche Darstellung der verschiedenen Untersuchungen über Knochenbrüchigkeit bei Geisteskranken nebst Bemerkungen über die forensische Bedeutung derselben. Die eigenen Untersuchungen des Verfassers betreffen die Rippen von 23 Geisteskranken, darunter 10 Fälle Paralysis progressiva, 7 Dementia consecutiva, 2 Dementia senilis, 2 Melancholia, 1 Delir. acutum und 1 Paranoia; zur Controle dienten 8 Fälle Geistesgesunder entsprechenden Alters. Die Rippen wurden in üblicher Weise decalcinirt und für das Mikroskop bearbeitet. Verfasser fand, abgesehen von den durch das Alter bedingten Erscheinungen, in einer Reihe seiner Fälle tiefe destructive Veränderungen des Knochengewebes, die bei Geistesgesunden fehlten. Am häufigsten boten solche Veränderungen die Rippen der untersuchten Paralytiker: in sechs Fällen (von 10) waren sie sehr scharf aus-

geprägt, in drei geringfügig, und nur in einem gar nicht vorhanden. Bemerkenswerth ist, dass in den ersten sechs Fällen die Krankheit mit trophischen Störungen der Haut (Decubitus) und Ohrknorpel (Othaematoma) verlief. Bei den anderen Psychosen wurden mikroskopische Veränderungen der Rippen verhältnissmässig selten beobachtet: Bei Dementia consecutiva nur zwei Mal (von 7 Fällen), bei den übrigen fast gar nicht.

Was den Charakter der Knochenveränderung anbetrifft, so ist sie, wie gesagt, destructiver Natur und besteht in Atrophie des Knochengewebes ohne jegliche Neubildung von Elementen. Verfasser fand meistens sogenannte lacunäre Resorption, bei welcher gleichzeitig Kalksalze und Stroma des Knochens schwinden; oder sogenannte Halisteresis ossium — anfänglichen Schwund der Kalksalze mit nachfolgenden regressiven Veränderungen des organischen Stromas. P. Rosenbach.

III. Bibliographie.

Beiträge zur Kenntniss der normalen menschlichen Neuroglia, von Carl Weigert. Frankfurt a./M. 1885.

Als Festschrift zum 50jähr. Bestehen des ärztlichen Vereins in Frankfurt a. M. veröffentlicht der Autor eine elective Methode der Neurogliafärbung und die Ergebnisse, welche für die normale Histologie aus derselben hervorgehen. Mit unvergleichlicher Ausdauer hat der Verf. an dieser Methode sieben Jahre hindurch gearbeitet, bis sie zu jenem Grade der Sicherheit gediehen war, welche seinen nicht geringen Ansprüchen einigermaassen genügte. Wenn dieselbe allen Anforderungen noch nicht ganz entspricht, so ist doch das Problem einer elektiven Färbung der Neuroglia der Lösung so nahe gebracht, dass die Methode einen glänzenden Fortschritt in der Mikroskopie bedeutet. Für anatomische und noch mehr für pathologisch-anatomische Untersuchungen des Centralnervensystems stellt sie eine reiche Ausbeute in Aussicht.

Die Arbeit beginnt mit einer genauen historischen Darstellung und Beurtheilung der Anschauungen, welche die Neuroglia seit ihrer Entdeckung durch Rudolf Virchow bis in die jüngste Zeit erfahren hat. Gegen die herrschende Ansicht, dass die faserige Zwischensubstanz des Centralnervensystems im Wesentlichen aus einem Ausläufergeflecht der Deiters'schen Zellen gebildet wird, wendet sich der Autor in dem zweiten Abschnitt seiner Arbeit: Die Neurogliafasern und ihr Verhältniss zu den Zellen. Die Ergebnisse seiner Methode führen ihn zu folgenden Sätzen:

1. Die Neurogliafasern, die man bisher als Fortsätze der Deiters'schen Zellen aufgefasst hat, sind nicht dem Protoplasma chemisch identische Gebilde, sondern sind von diesen stofflich durchaus verschieden.

2. Die chemische Verschiedenheit tritt nicht etwa allmählich in mehr oder weniger weiter Entfernung vom Zellleib an den Fortsätzen auf, sondern die Differenzirung besteht von Anfang an schon in unmittelbarer Nähe des Zellkerns.

3. Die meisten der sogenannten Fortsätze der Zellen sind überhaupt schon aus dem Grunde keine Fortsätze, weil bei ihnen je zwei anscheinende Ausläufer einen an der Zelle vorbeilaufenden gemeinschaftlichen Faden bilden. Dieser wird durch den Zellleib in keiner Weise unterbrochen, wie das doch bei Ausläufern der Fall sein müsste, die ja jeder einzeln von dem Zellleibe ihren Ursprung nehmen würden. Mit einem Worte: Es handelt sich hier garnicht um Fortsätze oder Ausläufer von Zellen, sondern um Fasern, die vom Protoplasma vollkommen differenzirt sind.

Dass die nach seiner Methode gefärbten Fasern eine nicht nervöse Intercellularsubstanz sind, gehe aus folgenden Gründen hervor:

1. weil bei seiner Färbung alles nervöse ungefärbt bleibt, die Fasern sich aber dunkelblau tingiren (Schluss per exclusionem);

2. weil die Fasern eine modificirte, nicht mehr protoplasmatische und vom Zelleib emancipirte Substanz besitzen;

3. weil sich die Fasern (und die dazu gehörigen Zellen) pathologischer Weise ganz wie eine Bindesubstanz verhalten, d. h. wuchern, wenn das specifische nervöse Gewebe zu Grunde geht.

Eine Wiedergabe aller der werthvollen Daten, welche des Weiteren über die Histogenese und Histologie, sowie über die allgemeine und specielle Topographie der Neuroglia gegeben werden, würde über die Grenzen des Referates hinausführen; es sei hier nur noch auf die Methode selbst hingewiesen. Der Autor unterscheidet als principiell wichtig 3 bezw. 4 Maassnahmen.

1. Fixirung. Die dem Centralnervensystem der Leiche frisch entnommenen Stücke, deren Dickendurchmesser einen halben Centimeter nicht überschreiten soll, werden mindestens vier Tage in eine zehnprocentige Formollösung gebracht.

2. Beizung. Die Beize ist eine Mischung, bestehend aus 5 % essigsaurem Kupferoxyd. 5 % Essigsäure und $2^1/_2$ % Chromalaun in Wasser. Das Chromalaun wird in Wasser zum Kochen gebracht und nachher das feingepulverte neutrale Kupfersalz und die Essigsäure zugefügt; in dieser Lösung haben die in Formol gehärteten Stücke bei Brütofentemperatur vier bis fünf Tage, bei Zimmertemperatur mindestens acht Tage zu verweilen.

Die Fixirung und Beizung können in der Weise zu einer Procedur vereinigt werden, dass der Kupferchromalaunmischung 10 % Formol zugesetzt werden. In dieser Kupferchromalaunformollösung bleiben die Stücke bei Zimmertemperatur mindestens acht Tage (Erneuerung der Flüssigkeit am zweiten Tage).

3. Nachdem die Stücke in Wasser abgespült, in Alkohol entwässert und in Celloidin eingebettet worden sind, nachdem ferner Microtomschnitte angefertigt sind, wird an den Schnitten die dritte der principiell wichtigen Maassnahmen, die Reduction, vorgenommen.

Die Schnitte werden auf zehn Minuten in eine $^1/_3$ procentige Lösung von Kalium hypermanganicum gebracht und nach gründlichem Auswaschen in Wasser mit einer Chromogen-Natriumsulfitlösung weiter behandelt. Diese Lösung wird in folgender Weise hergestellt. 5 % Chromogen (Naphthalinverbindung von den Höchster Farbwerken in die Technik eingeführt) und 5 % Ameisensäure werden in Wasser gelöst und nachher sorgfältig filtrirt. Zu 90 ccm dieser Flüssigkeit werden 10 ccm einer 10 procentigen Natriumsulfitlösung hinzugefügt. In dieser Lösung haben die Schnitte 2 bis 4 Stunden zu verweilen.

Zur tieferen Blaufärbung der Neurogliafasern und Contrastfärbung der nervösen Elemente, der Ganglienzellen und gröberen Axencylinder — diese Gebilde nehmen einen gelblichen Ton an — kommen die Schnitte „über Nacht" in eine gesättigte wässerige (fünfprocentige) Chromogenlösung. Nach sorgfältigem Auswaschen in Wasser kann alsdann die vierte principiell wichtige Maassnahme, die Färbung, erfolgen.

Die Färbung geschieht nach der bekannten Weigert'schen Fibrinmethode, die in folgenden Punkten modificirt ist. Statt der wässerigen Methylviolettlösung wird eine heissgesättigte, nach dem Erkalten vom Bodensatz abgegossene alkoholische (70 % bis 80 % Alkohol) Lösung gebraucht, welcher auf je 100 ccm 5 ccm einer fünfprocentigen wässerigen Oxalsäurelösung zugesetzt werden. Die Anilinölxylollösung ist insofern geändert, als gleiche Raumtheile Anilinöl und Xylol gemischt

werden. Das Anilinölxylol muss vor dem Einlegen der Schnitte in Canadabalsam im Interesse der Haltbarkeit der Färbung sorgfältig mit reinem Xylol abgewaschen werden. — Nach welchen Grundsätzen der Autor diese Methode aufgebaut hat, darüber muss auf das Original verwiesen werden.

Max Bielschowsky (Berlin).

IV. Aus den Gesellschaften.

Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien.

Sitzung am 14. Mai 1895.

K. Kunn demonstrirt einen jungen Mann mit **Tetanie** und **Augenmuskelkrämpfen**, welche besonders bei starkem Fixiren auftraten und zeigt im Gegensatze hierzu eine **Hysterica** mit **Augenmuskelkrämpfen**, welche sich aber klinisch von denen des anderen Falles differenziren.

E. O. Jellinek demonstrirt aus der Klinik Nothnagel's einen Fall von **multipler Sclerose** mit eigenartigen Symptomen. Die 39 jähr. Kranke zeigt die typischen Symptome und daneben eine ausgesprochene Atrophie des vorderen Drittels der Zunge. Die Sprache ist näselnd. Pat. verschluckt sich leicht. Gaumensegel wird gut gehoben, Würgreflex vorhanden. Es besteht Parese der rechtsseitigen Hals-, Brust- und Bauchmuskulatur der rechten Zwergfellshälfte, des rechten Armes und Beines. Die kleinen Handmuskeln der rechten oberen Extremität sind atrophisch bei normaler elektrischer Erregbarkeit. Unvermögen mit der linken Hand Gegenstände zu erkennen bei erhaltener Sensibilität für feinste Berührungen, Kraft- und Muskelsinn (Verlust der Erinnerungsbilder für die Tastvorstellung, Wernicke).

E. O. Jellinek demonstrirt weiters einen 17 jähr. Kranken mit **angeborenem Defecte** des **Pectoralis major** und **minor** links. (Wird ausführlich veröffentlicht.)

Sitzung am 28. Mai 1895.

Hirschl stellt einen Fall von **tabischer Poly-Arthropathie** bei einem 43 jähr. Manne vor; die Arthropathien entwickelten sich im Laufe der letzten drei Jahre ziemlich rasch. Es finden sich folgende Gelenkveränderungen: Vergrösserung des Köpfchens im linken Unterkiefergelenk. Die beiden Humerusenden sind rauh und uneben, in der Umgebung der Gelenke-Exostosen. Arthropathie des rechten Hüftgelenkes, beider Kniegelenke mit Erguss in dieselben, der Fussgelenke beiderseits. Verdickung der Phalangual- und Metatarsalknochen beider Füsse. In allen Gelenken besteht Analgesie auch bei forcirten Bewegungen, die tiefe Sensibilität ist nur im linken Hüftgelenke gestört. Der Gang ist nur mit Krücken möglich, ohne nachweisbare Ataxie. Sonst das Bild einer typischen Tabes dorsalis. Ausgesprochen uratische Diathese. Letztere, wie die Gelenkanalgesie mögen nicht ohne Einfluss auf die Entstehung der Gelenksveränderungen gewesen sein.

M. Sternberg giebt eine Darstellung der dem Gelenksschutze dienende Apparate. Aus dem Schema lässt sich das Zustandekommen von Gelenksveränderungen bei Tabes erklären und zwar kommen in Betracht: Verlust der Sehnenreflexe, Herabsetzung der Schmerzempfindung, Verlust der Elasticität der Muskeln; trophische Störungen sind zweifelhaft.

Hofrath Krafft-Ebing hebt hervor, dass die Läsionen recht wohl peripheren Ursprungs sein könnten.

S. Freud meint, dass die Gelenksveränderungen als der Tabes gleichwerthig aufgefasst und wie diese aus der Lues abgeleitet werden können.

Prof. v. Wagner gedenkt noch der Ansicht Charcot's, nach welcher Tabes und Arthritis zu einer Krankheitsfamilie mit entsprechender Veranlagung gehören. Tabes und arthritische Veranlagung können dann gemeinsam zur Entstehung der tabetischen Arthropathie führen.

v. Sölder stellt drei Kranke mit **Chorea chronica** vor. Der erste Fall betrifft eine 77jähr. demente Frau. Erhebung der Anamnese ist unmöglich. Während der mehrmonatlichen Beobachtungsdauer zeigten sich continuirliche Krampfbewegungen choreatischen Charakters in den distalsten Abschnitten der rechtsseitigen Extremitäten. Der Gang zeigt keine Störungen, Lähmungserscheinungen oder Rigor besteht nicht, die Muskelkraft ist auf beiden Seiten gleich. Cessiren der Krämpfe im Schlafe. Sensibilität anscheinend ungestört. Patellarreflex links normal, rechts gesteigert.

Vortr. bespricht im Anschlusse an diesen Fall die Anschauungen Charcot's über das Verhalten der Krämpfe bei willkürlichen Bewegungen choreatischer Individuen; er kann der Annahme nicht beipflichten, dass Steigerung der choreatischen Bewegungen durch intendirte Bewegungen zu dem Charakter der Chorea posthemiplegica gehört, während bei der idiopathischen chronischen Chorea die Willkürbewegungen hemmend wirken. Mit Rücksicht auf die strenge Halbseitigkeit der Krämpfe und ihre Beschränkung auf die periphersten Gelenke, die contante und gleichmässige einseitige Steigerung des Patellarreflexes nimmt v. S. eine cerebrale Heerderkrankung an.

Der zweite Fall betrifft eine **Huntington'sche Chorea.** Die Grossmutter der 52jähr. Kranken bekam Chorea im 50. Lebensjahre, starb mit 53 Jahren; von sieben Söhnen derselben erkrankten alle (auch der Vater der Pat.) mit Ausnahme des ältesten um das 50. Lebensjahr an Chorea und starben nach 2—3 Jahren. Von den vier Geschwistern der Patientin ist eine Schwester im Alter von 49 Jahren an Chorea erkrankt, zwei andere Geschwister psychopathisch. Der 25jähr. Sohn der Kranken ist gesund.

Der im Ganzen typische Fall zeigt einige bemerkenswerthe Eigenheiten. Die Intelligenz ist trotz siebenjähriger Dauer des Leidens noch gar nicht gestört, ferner zeigt er im Gegensatze zu dem gewöhnlichen Verhalten eine Betheiligung der Augenmuskeln an den Krämpfen. Die Sprache ist hochgradig gestört. Die willkürliche Unterdrückung der Krämpfe gelingt nur in geringerem Maasse. Im Schlafe Aufhören der Bewegungen. Starke Herabsetzung der Muskelkraft; die Sehnenreflexe sind sehr erheblich gesteigert. Es besteht andauernde Euphorie.

Im dritten Falle handelt es sich um eine **Chorea chronica congenita** bei einem nunmehr 16jähr. Mädchen. Die Zuckungen sollen sofort nach der (übrigens normalen) Geburt bemerkt worden sein. Das Mädchen begann erst im 4. Jahre zu gehen, und kann erst seit dem 8. Jahre allein gehen. Lernte erst spät sprechen. Schreiben und Handarbeiten sind nur schwer möglich, jedoch zeigt der Zustand eine langsame, aber stetige Besserung; die Zuckungen waren vor Jahren um vieles stärker. Die Kranke bietet das Bild der Chorea minor dar; Willkürbewegungen steigern die Zuckungen. Spasmen oder Paresen fehlen völlig; leichte Steigerung der Patellarreflexe. Geringe Imbecillität, sonst keine anderen nervösen Symptome. Sprache und Gang sind ungestört.

Der Fall ist nach v. S. den cerebralen Diplegien anzureihen, es sind also anatomische Veränderungen im Gehirne als Ursache der Chorea anzunehmen.

Freud stimmt der Auffassung von Sölder bei und hebt hervor, dass man bei kleinen Kindern öfters das Fehlen von spastischen Erscheinungen in Fällen beobachten kann, die zweifellos der cerebralen Diplegie angehören.

Hermann Schlesinger (Wien).

Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

Sitzung vom 11. November 1895.

Herr E. Flatau demonstrirt vor der Tagesordnung Präparate vom Gehirn einer Katze, bei welcher Dr. Apolant die intracranielle Durchschneidung des rechten Oculomotorius im Laboratorium von Prof. Gad ausgeführt hatte. Die Katze bot nach der Operation die Erscheinungen einer vollständigen rechtsseitigen Oculomotoriuslähmung dar (Unbeweglichkeit des Auges nach oben, unten und innen; Pupillenstarre; Ptosis). Die übrigen Hirnnerven auf der rechten Seite speciell des rechten Trigeminus waren vollständig frei. Die Wunde heilte per primam. Die Section wurde 13 Tage nach der Operation ausgeführt und es zeigte sich makroskopisch der rechte Oculomotorius grau verfärbt. Der Hirnstamm wurde serienweise geschnitten und theils nach der Nissl'schen, theils nach der van Gieson'schen Methode gefärbt. Während die Axencylinder des rechten Oculomotorius keinen deutlichen Unterschied gegenüber dem linken zeigten, erwiesen sich die Zellen des rechten Oculomotoriuskerns deutlich verändert. Während sie links die charakteristische polygonale Form, mit ziemlich weit zu verfolgenden Fortsätzen, mit einer nicht zu dicht streifenförmig angeordneten geformten Substanz (Körnchen, Fäden), mit hellerem Kern und dunklem Kernkörperchen zeigten (i. e. stichochrome Zellen in apykno- und paraknomorphem Zustande [Nomenclatur von Nissl]), waren die meisten Zellen des rechten Oculomotoriuskerns dunkler gefärbt, in ihrer Form verändert (eckig, zusammengezogen); die Fortsätze waren nicht weit zu verfolgen; die Structur des Protoplasmas, im Zellleib und in den Fortsätzen war verändert (keine deutlich regelmässige Anordnung der geformten Substanz, die ausserdem in Form von Klumpen erscheint); der Kern war auch dunkler als links (Neigung zur Homogenisirung). Das Kernkörperchen zeigte keine Veränderungen. Ueber den event. Zusammenhang zwischen den Ergebnissen dieses Experimentes und der Auffassung der Neuritiden (traumatischen) will Vortr. nicht weiter eingehen. Durch die Demonstration der Präparate bezweckte er wiederum darauf hinzuweisen, dass das Neuron nicht nur eine morphologische, sondern auch physiologische Einheit darstellt und dass die Läsion eines Bestandtheils des Neurons auch auf die anderen Bestandtheile desselben Neurons einen schädlichen Einfluss ausübt.

Herr Kalischer demonstrirt drei Patienten mit angeborenem Defect des M. pectoralis einer Seite (erscheint als Originalmittheilung in dieser Zeitschrift).

Herr Jacobsohn und Herr Jamane: **Ueber die anatomischen Veränderungen des Centralnervensystems bei Tumoren der hinteren Schädelgrube.**

Herr Jacobsohn hat zusammen mit Herrn Jamane im Laboratorium des Herrn Prof. Mendel das Centralnervensystem in 8 Fällen untersucht, in denen bei der Section ein Tumor im Raume der hinteren Schädelgrube gefunden wurde. Die Tumoren waren ihrer Natur nach 1. ein Solitärtuberkel, 2. eine Gummigeschwulst, 3. ein Fibrom, 4. ein Osteosarcom, 5. und 6. zwei Gliosarcome und die beiden letzten waren Cystengeschwülste. Diese Tumoren hatten ihren Sitz theils in den Hemisphären des Kleinhirns, theils im Wurm desselben (hier in verschiedenen Theilen), eine andere sass im Crus cerebelli ad pontem, eine lag an der Basis des Pons, eine kleine im Pyramidenstrang der Medulla oblongata, eine ging auf der dorsalen Seite bis in den Wirbelcanal hinein. Auf die Krankengeschichten, so interessant sie in vielen Punkten sind, kann Vortragender (Herr Jacobsohn) mangels an Zeit nicht weiter eingehen; sie bieten im Grossen und Ganzen das Krankheitsbild, wie es in den grossen Arbeiten über Hirntumoren von Ladame, Bernhardt, Nothnagel und mancher neueren

Autoren, der neuesten wohl von Bruns ausführlich dargestellt ist. Es kommt Vortragendem heute besonders darauf an, an der Hand einiger Fälle ein ungefähres Bild derjenigen anatomischen Veränderungen zu geben, welche die Tumoren der hinteren Schädelgrube am Centralnervensystem speciell den hier gelegenen Theilen desselben hervorrufen. Diese Veränderungen werden verschieden sein, je nachdem der Tumor vollkommen in der Masse der nervösen Theile drinsitzt, oder wenn er ausserhalb derselben geblieben ist, oder drittens, wenn er eine Mittelstellung zwischen beiden einnimmt, d. h. wenn er theils hineingedrungen ist, theils sich ausserhalb gehalten hat. Für diese drei Typen, welche Vortragender als Grundtypen aufstellen zu können glaubt, demonstrirt er nun drei aus der Zahl der 8 untersuchten Fälle, indem sich die übrigen in je eine der drei Kategorien unterbringen lassen.

I. Fall. Es handelt sich um eine Cystengeschwulst, welche die ganze rechte Kleinhirnhemisphäre vernichtet hat, mit Ausnahme einer schmalen, an der lateralen Circumferenz gelegenen Zone und einer Parthie, welche dem Wurm dicht anliegt. In Folge dessen haben sich ausgedehnte secundäre Degenerationen im ganzen Hirnstamm herausgebildet. In der Medulla oblongata sind der Nucleus gracilis und cuneatus der rechten und der Nucleus gracilis der linken Seite atrophisch. Es fehlen ferner fast alle Fibrae arciformes externae rechts, während sie links gut entwickelt sind; es sind dann auch die Fibrae cerebello-olivares, welche von der rechten Kleinhirnhemisphäre über die Raphe zur linken Olive gehen, nicht vorhanden, so dass also damit das ganze rechte Corpus restiforme fast vollkommen atrophirt ist. Es ist ferner besonders das dorsale Blatt der linken Olive degenerirt (hat fast gar keine Zellen und Fasern), während das ventrale leidlich gut erhalten ist. Noch stärker als die Olive selbst hat die linke Nebenolive gelitten, die vollkommen aller Fasern und Zellen beraubt ist. Auch die beiden Nuclei pyramidales sind ungleich und der linke erscheint gegenüber dem rechten atrophisch, als neu kommt hinzu ein fast vollkommener Schwund der Fibrae arciformes internae links und ein geringer Verlust derselben rechts; die Schleifenfelder erscheinen weiter proximal, aber nur in der Medulla oblongata gelichtet und zwar das rechte bedeutend mehr als das linke, ebenso zeigt die Raphe besonders im ventralen Abschnitt eine starke Verminderung der kreuzenden Fasern. Ausserdem befindet sich in der Medulla oblongata ein Erweichungsheerd von ungefähr Erbsengrösse, welcher den Aussentheil des rechten dorsalen Olivenblattes nebst der angrenzenden Parthie der Nuclei laterales und Kleinhirnseitenstrangbahn ergriffen hat. Diese eben beschriebenen Veränderungen in der Medulla oblongata stimmen mit den bei ähnlichen Fällen gefundenen überein. Neu ist in diesem Falle einmal die Degeneration der Schleifenfasern, für die vorläufig noch keine ausreichende Erklärung abgegeben werden kann; neu ist ferner die vollständige Degeneration der gekreuzten Nebenolive. Bezüglich letzterer meint Vortr., dass sie in gleicher Abhängigkeit von den Purkinje'schen Zellen steht, wie die Olive selbst. Ferner sei durch das Hinzukommen des Erweichungsheerdes an der anderen Olive dieser Fall eine Stütze für die Ansicht Kölliker's, dass die Fibrae cerebello-olivares centrifugale sind, d. h. dass sie von den Purkinje'schen Zellen entspringen und sich den Olivenzellen gegenüber mit ihren Endbäumchen aufsplittern und nicht umgekehrt, wie viele Autoren es meinen. Wäre letzteres der Fall, so müssten hier gerade die Fibrae cerebello-olivares der anderen Seite wenigstens zum Theil degenerirt sein, was aber nicht zu sehen ist. Da in diesem Falle der Theil der Kleinhirnhemisphäre, welcher dem Wurm anliegt, ziemlich intact geblieben ist, die grössere laterale Parthie aber von der Cyste vernichtet war, so ist es nach des Vortr. Ansicht wohl möglich, dass die Purkinje'schen Zellen der medialen Parthie der Kleinhirnhemisphäre ihre Fasern zu den Olivenzellen des ventralen Blattes, diejenigen der lateralen Parthie zu denen des dorsalen Blattes schicken.

Auf Schnitten durch die Brücke sowohl im distalen, wie im proximalen Theil

sieht man besonders auf mit Carmin gefärbten Schnitten, dass während die Brückenkerne auf der rechten Seite (also dort, wo in der Kleinhirnhemisphäre die Cyste lag) sehr gut erhalten sind, indem sie schon makroskopisch durch ihre stärkere Färbung hervortreten, sie auf der linken Seite zum grossen Theil fehlen. Was die Fasern anbetrifft, so ist das rechte Crus cerebelli ad pontem sehr stark atrophisch, während das linke normal erscheint, ebenso sind die oberflächlichen und tiefen Brückenfasern rechts bedeutend geringer als links und die Raphe enthält viel weniger von rechts nach links hinübergehende Fasern als gewöhnlich. In Folge dieses Befundes ist Vortr. überzeugt, dass die centrifugal vom Kleinhirn zum Pons verlaufenden Fasern alle mit den Brückenkernen der gekreuzten Seite in Verbindung stehen.

Ausserdem fand sich noch eine Veränderung am rechten Bindearm. Derselbe war kugelig geformt und gegenüber dem linken normalen ziemlich verkleinert und in seinen Fasern stark verringert; in Folge dessen war auch der linke rothe Haubenkern kleiner als der rechte. In der Gegend des Pons war der IV. Ventrikel verschoben, die einzige Druckerscheinung, welche dieser Fall aufzuweisen hat.

Während hier im ersten Falle, in welchem der Tumor mitten in der nervösen Substanz drinsass, ausgedehnte secundäre Degenerationen eingetreten sind, demonstrirt nun Vortragender im Gegensatz dazu einen zweiten Fall, wo der Tumor ausserhalb des Centralorgans seinen Sitz hat.

II. Fall. Es handelt sich um ein ungefähr eiförmiges Fibrom, welches sich an der Basis der hinteren Schädelgrube auf der linken Seite entwickelt hat; dasselbe liegt in seinem Centrum auf der linken Ponshälfte, welche es sehr stark zusammengedrückt hat; desgleichen sind der linke Ponsschenkel und die angrenzenden Parthien des Kleinhirns vollkommen plattgedrückt, letzteres sogar in toto etwas nach hinten gedrängt; ebenso ist das linke Corpus restiforme stark distalwärts verschoben und auch noch das linke Crus cerebri dorsalwärts gedrängt. Kann man sich an einer Photographie des unversehrten Präparates, die Vortr. herumreicht, auch schon ein einigermaassen leidliches Bild von der Wirkung machen, welche der Tumor ausgerichtet hat, so ist dieses Bild doch ein wesentlich vollkommeneres bei Betrachtung der durch den Hirnstamm und das Kleinhirn angelegten Schnitte. Auf dem ersten Schnitt durch die Medulla oblongata sieht man, wie das linke Corpus restiforme so stark nach hinten gedrängt ist, dass seine Fasern, statt wie auf einem gewöhnlichen Querschnitt quer getroffen zu sein, hier längs durchschnitten sind und man kann sehr gut die einzelnen Abtheilungen, welche im Corpus restiforme verlaufen, unterscheiden, indem am meisten ventral die Fibrae arciformes externae, in der Mitte die Fibrae cerebello-olivares und am meisten dorsal die von den Dorsalkernen kommenden Fasern liegen; neben dem Corpus restiforme sind hier auch schon einzelne Brückenfasern getroffen, welche durch den Druck der Geschwulst so weit verschoben sind. Dagegen sieht man auf dem Schnitt weder an den Kernen, noch Fasern die geringsten Structurveränderungen. Noch stärker als in der Medulla oblongata sind die Verschiebungen der einzelnen Theile im Pons. Hier ist die linke Hälfte stark zusammengepresst, die Raphe ist kreisförmig nach rechts convex gebogen, der Ventrikel ist spaltförmig und hat sich vollkommen nach links herübergezogen, wodurch auch die einzelnen am Ventrikel liegenden Abtheilungen dieselbe starke Verschiebung mitgemacht haben; alle Theile der linken Hälfte sind sehr lang ausgezogen, dafür aber stark abgeplattet, so z. B. die linke Schleife, die tiefen Brückenfasern etc. Die einzige Structurveränderung, welche der Tumor am Pons bewirkt hat, ist die, dass er die ihm dicht anliegenden oberflächlichen Brückenfasern etwas macerirt hat. In den Schnitten proximal vom letzten zeigt sich ein ähnliches Bild, wie das eben vorgeführte, doch nehmen die Verdrängungserscheinungen gegen den Hirnschenkel zu allmählich ab; sehr stark dagegen sind sie wieder am Kleinhirn, besonders der linken

Hemisphäre; so zeigt z. B. ein Längsschnitt durch den linken Ponsschenkel mit angrenzender Kleinhirnhälfte, dass derselbe zu einem dünnen Blatte abgeplattet ist, aber auch hier findet man keine Structurveränderung, als höchstens eine geringfügige Atrophie der Fasern.

Zeigte der erste Fall, wo der Tumor in der Substanz sass, ausgedehnte Degenerationen, dagegen fast gar keine Verdrängungserscheinungen; zeigte der zweite Fall, wo der Tumor ausserhalb der nervösen Theile lag, das entgegengesetzte Bild, so demonstrirt nun Vortr. als Beispiel des dritten Typus einen Fall, der in der Mitte zwischen den beiden vorangegangenen steht.

III. Fall. Es handelt sich um ein Osteosarcom, welches in den hinteren zwei Dritteln des Wurms gesessen hat, und von hier aus sich einerseits in die Hemisphären des Kleinhirns und andererseits auch nach hinten und unten bis in den Wirbelcanal ausgedehnt hat. Ein Frontalschnitt durch die Kleinhirnhemisphäre zeigt, dass der Tumor bis zum Corpus dentatum vorgedrungen, und letzteres sowie einen sehr erheblichen Theil der lateral davon gelegenen Markfasern vernichtet hat. Zum Vergleich mit diesem Schnitt werden noch andere Schnitte durch die Kleinhirnhemisphären von anderen untersuchten Fällen demonstrirt, in welchen der Tumor gleichfalls vom Wurm aus seitlich in die Hemisphären vorgedrungen ist. Es zeigt sich in diesen, dass der Tumor gleichfalls bis zum Corpus dentatum reicht, hier besonders das innere Blatt in Mitleidenschaft gezogen hat, dagegen erweist sich der Grad der Degeneration der Markfasern verschieden, das eine Mal sehr stark, das andere Mal schwächer, ja in manchen Fällen ausserordentlich wenig. Da nun in allen diesen Fällen das Symptom der cerebellaren Ataxie vorhanden war, so spricht Vortr. auf Grund dieser anatomischen Befunde die Ansicht aus, dass dies Symptom nicht abhängig sein kann von der Masse der zerstörten Markfasern des Kleinhirns, sondern dass es an bestimmte Nervenbahnen geknüpft sein muss. Welches diese Bahnen sind, liesse sich jedoch nicht bei einem Tumorfall feststellen; denn da, wie der zweite Fall evident gezeigt hat, die Nervenfasern functionell gelähmt sein können, ohne dass man anatomisch eine Structurveränderung an ihnen wahrzunehmen braucht, so können auch im Kleinhirn diejenigen Fasersysteme, welche das Symptom der cerebellaren Ataxie hervorrufen, durch den Druck des Tumors zwar functionell gelähmt sein, ohne in ihrer Structur post mortem Veränderungen erkennen zu lassen. Vortr. demonstrirt darauf noch zwei Präparate vom Fall III; auf einem Schnitte durch die Medulla oblongata sieht man den mächtigen Tumor auf der dorsalen Oberfläche derselben sitzend, theilweise mit letzterer verwachsen, an anderen Stellen aber durch freien Zwischenraum von ihr getrennt. Die Medulla oblongata zeigt hier, wo der Tumor ausserhalb derselben ist, wiederum sehr starke Verdrängungserscheinungen, dagegen sehr geringe Structurveränderung. Auf einem letzten Schnitte durch das oberste Halsmark, bis wohin der Tumor sich erstreckte, sieht man letzteres im Ganzen und in den einzelnen Theilen colossal abgeplattet. Während die Seitenstränge, besonders die Pyramidenstränge einen mittleren Grad der Degeneration aufweisen, erscheinen die Hinterstränge und die hinteren Wurzeln, denen der Tumor dicht aufsitzt, vollkommen normal. Dies Phänomen, dass die sensiblen Bahnen viel weniger Veränderungen aufweisen, als die motorischen, findet sich in fast allen Fällen. Da sich diese Erscheinung in krassem Maasse auch in klinischer Hinsicht findet, so muss man, selbst wenn man den Einwurf gelten lässt, dass motorische Ausfallserscheinungen besonders leichterer Art viel eher wahrgenommen werden, als die gleichen sensiblen, dass also letztere öfters übersehen werden mögen, selbst wenn man ferner einwirft, dass in anatomischer Beziehung die motorischen Bahnen, weil sie an manchen Stellen dem Knochen dicht anliegen, mehr durch den Druck leiden werden, als die sensiblen, selbst wenn man also alle diese Einwürfe als berechtigt anerkennt, so sind sie zusammen doch nicht ausreichend, um jenen erheblichen Unterschied zwischen dem Auf-

treten von motorischen und sensiblen Störungen zu erklären, wie er klinisch und anatomisch beobachtet wird. Deshalb kommt Vortr. zu der Schlussfolgerung, dass die sensiblen Fasern einem Drucke gegenüber mehr Widerstandskraft besitzen, als die motorischen. Da sich dasselbe Phänomen auch bei den peripherischen Nerven zeigt (ein Umstand, auf welchen Herr Prof. Bernhardt so liebenswürdig war, Vortr. aufmerksam zu machen), so kann man obiges Gesetz wohl für alle sensiblen und motorischen Fasern aufstellen.

An diesen drei Fällen glaubt Vortr. ungefähr die anatomischen Veränderungen, welche ein Tumor der hinteren Schädelgrube auf die in diesem Raume gelegenen Theile des Centralorgans ausübt, demonstrirt zu haben. Es bleiben nun noch diejenigen Veränderungen zur Besprechung übrig, welche die übrigen Theile desselben durch den Tumor erleiden. Ausser den secundären Degenerationen, welche sich in den betreffenden Fällen, je nach dem Sitze des Tumors und je nach den Bahnen, welche er getroffen, auf weite Strecken einmal proximal im Gehirn und zweitens distalwärts im Rückenmark erstrecken, sind es grösstentheils Veränderungen, welche durch die Stauung bedingt werden. Diese Stauungserscheinungen scheinen aber bei Tumoren der hinteren Schädelgrube für gewöhnlich einen erheblicheren Grad anzunehmen, als bei Tumoren der anderen Gegenden. Dies wird erklärlich dadurch, dass der Tumor hier Gelegenheit hat, auf die beiden mächtigsten Abflussröhren des venösen Blutes einen erheblichen Druck auszuüben, auf die V. magna Galeni und auf den Sinus transversus, der die hintere Schädelgrube kreisförmig umgiebt. Es finden deshalb auch erhebliche Ansammlungen von Lympflüssigkeit statt, die Ventrikel sind gewöhnlich sehr stark erweitert, mitunter einzelne Theile derselben cystenartig vorgewölbt. In dieser erheblichen Stauung liege wahrscheinlich auch der Grund, warum bei Tumoren der hinteren Schädelgrube die Stauungspapille, wenn sie auch nicht öfters auftritt als bei Tumoren in anderen Hirnprovinzen, doch im Grossen und Ganzen einen stärkeren Grad anzunehmen scheine. Anatomische Veränderungen in der Structur der Opticusfasern hat Vortr. nicht wahrgenommen, dagegen war verschiedene Male der Querschnitt des Opticus schmäler als normal und die Fasern desselben mehr zusammengedrängt. Ausser diesen beschriebenen Veränderungen fanden sich noch Abplattungen mancher Hirnwindungen, theils solcher, die in der Nähe des Tumors lagen, mitunter aber auch solche, die eine ziemliche Strecke von ihm entfernt waren. Veränderungen in der Structur der Hirnrinde wurden nicht gefunden, obwohl solche wegen der psychischen Alterationen, welche man bei Kleinhirntumoren öfters findet, wohl zu vermuthen sind. Indessen sind unsere Untersuchungsmethoden noch nicht fein genug, um diese subtilen Veränderungen deutlich zur Anschauung zu bringen.

Vortr. meint zum Schlusse, dass man, wenn irgend möglich, das Centralnervensystem bei Tumoren auch mikroskopisch untersuchen solle. Der Eindruck, den man dadurch von der Wirkung, die der Tumor ausgeübt hat, erhält, sei ein wesentlich tieferer, die Schlüsse, welche man in Hinsicht auf die klinischen Erscheinungen ziehen kann, viel bessere, als wenn man sich bloss mit der makroskopischen Betrachtung begnügt. Ja, einzelne Fälle seien nicht ungeeignet, unsere Kenntnisse vom Faserverlauf im Gehirn zu befestigen, bezw. zu erweitern.

Herr Oppenheim: Unter den von Herrn Jacobsohn in seinem interessanten Vortrage besprochenen Fällen scheint mir der lehrreichste der zu sein, in welchem die ausgesprochenen secundären Degenerationen gefunden wurden. Es ist dies ein beim Tumor aussergewöhnliches Vorkommniss, während diese Folgezustände bei anderen Processen im Kleinhirn (Atrophie, Erweichung, Cystenbildung) des öfteren nachgewiesen wurden. Da sich der Herr Vortr. über diesen Punkt nicht ganz deutlich ausgesprochen hat, möchte ich die Frage an ihn richten, ob es sich in jenem Falle um einen Tumor oder um eine Cyste unbestimmter Natur gehandelt hat. Der

Weiteren erlaube ich mir anzufragen, ob er auch im Hinblick auf die neueren Beobachtungen von Degeneration der Hinterstränge und hinteren Wurzeln beim Tumor cerebri bezw. cerebelli das Rückenmark in den Kreis seiner Beobachtungen gezogen hat.

Herr Jacobsohn erwidert, dass es sich im ersten Falle um eine Cyste handelt, deren Natur nicht mit Sicherheit festzustellen war. Das Präparat wurde dem Laboratorium des Herrn Prof. Mendel schon in Müller'scher Flüssigkeit liegend zugeschickt; die Cyste selbst war schon vorher eröffnet worden und deren Inhalt ausgeflossen. An den Wänden fand sich noch eine geringe Menge schleimiger Substanz, sodass es möglich ist, dass es sich um ein schleimig erweichtes Gliom gehandelt habe, mit Sicherheit konnte dies nicht mehr festgestellt werden. Vortr. war auch längere Zeit schwankend, ob er diesen Fall unter die Tumoren einreihen wollte; da aber auch durch die Cyste Verdrängungserscheinungen, wenn auch in geringem Maasse aufgetreten waren, so sprach kein gewichtiger Grund dagegen. Was das Rückenmark anbetrifft, so ist dasselbe in allen Fällen untersucht worden; so weit sich im Augenblick Vortr. aller Einzelheiten entsinnt, glaubt er, dass in seinen Fällen nur die Seitenstränge befallen waren.

Herr Juliusburger: **Bemerkungen zur Pathologie der Ganglienzelle der Nerven** (wird als Originalmittheilurg in dieser Zeitschrift erscheinen).

Herr Schuster stellt einen Pat. aus der Prof. Mendel'schen Klinik vor, der vor einem Jahre 35 Fuss tief in einen Schiffsraum gefallen war. Man brachte ihn mit einem grossen Bluterguss unter der Haut der linken Gesichts-, Hals- und Schulterseite herauf. Zweitägige Bewusstlosigkeit und Lähmung des linken Arms waren die Folgen des Sturzes. Der heute bestehende Status bestand schon ebenso unmittelbar, als die Lähmung bemerkt wurde. An den Hirnnerven nur ein Engersein der linken Lidspalte. Keine Pupillardifferenz, normale Reaction der Pupillen. Der linke Arm hängt schlaff herunter, nach innen rotirt. Die Schulter steht etwas tiefer, das Schulterblatt der Mittellinie 1 cm genähert, bei sonst normaler Stellung. Humerus subluxirt. Functionsprüfung und elektrische Untersuchung zeigen, dass fast sämmtliche Muskeln der Extremität gelähmt sind mit Einschluss der Mm. supra- und infraspinatus, serratus anticus, latissimus dorsi, pectoralis major. Alle diese Muskeln sind auch sichtbar atrophisch, ihre directe oder indireste elektrische Erregbarkeit ist für beide Stromesarten erloschen. Noch erhalten, wenn auch von geschwächter Functionskraft sind: die Pronatoren des Vorderarms, Extensor poll. brevis palmaris longus Flex. digitorum sublimis, Interossei und Handmusculatur. Diese zeigen herabgesetzt, faradische und galvanische Erregbarkeit.

Die obersten Partien des M. trapezius sind auch etwas atrophisch und paretisch, bei normaler electr. Erregbarkeit (Inactivitätserscheinung ?). Passive Beweglichkeit nur durch geringe Beugecontracturen im Ellenbogen und Handgelenk wenig gehindert. Sensibilität fehlt am Oberarm im Gebiet des Axillaris, am Vorderarm auf der ganzen Streckseite und der Radialhälfte der Beugeseite, auf dem ganzen Handrücken bis zum Beginn sämmtlicher letzten Fingerphalangen der 4 letzten Finger, auf der Innenfläche der Hand fehlt die Sensibilität nur auf der Beugeseite des Daumens. Lagegefühl nur im Daumen gestört.

Es handelt sich um eine Plexuslähmung. Nicht der Plexus selbst ist betroffen, das beweisen die einzelnen völlig verschont gebliebenen Nervenbezirke. Auch scheint es nicht gut denkbar, dass ein Trauma derartig schwere Fasergemische trifft, dass ein Theil nach einem Jahr noch unverändert gelähmt ist, während ein anderer ganz heil ausging. Die Mitbetheilung einiger vor der eigentlichen Plexusbildung abgehenden Fasern wie die des N. supraspinatus spricht für die radiculäre Natur der

Plexuslähmung. Befallen sind hier sämmtliche Muskeln der Erb'schen und einige Bezirke der Klumpke'schen Gruppe. Nach Vergleich mit den in der Litteratur gesammelten Fällen und den Untersuchungen besonders von Féré enthalten die 5. und 6. Cervicalwurzel fast nur Fasern für die in unserem Falle gelähmten Nn. suprascapularis, axillaris, musculocutaneus, subscapularis und thorac. longus. Ausserdem enthält die 5. Cervicalwurzel im Allgemeinen noch Fasern für den Levator ang. scapulae und den Rhomboideus. Ob diese Muskeln erhalten sind, ist im vorliegenden Fall schwer zu entscheiden. Ihr Erhaltensein würde jedoch auf ihre aus der 4. Cervicalwurzel gewöhnlich noch gelieferten Fasern bezogen werden können. Die 6. Cervicalwurzel enthält noch einen Rest Medianusfasern. Der letztgenannte Nerv sowie der Radialis ist auch in einer Weise befallen, die dass Ergriffensein der fertigen peripheren Nerven unwahrscheinlich macht und auf eine radiculäre Affection weist (cf. das Erhaltensein des extensor poll. brevis bei sonst vernichteter Radialisfunction und das aufgehobene Gefühl der Innendaumenhaut bei sonst intacter Medianussensibilität). Wegen der, mit Ausnahme des einen Muskels, gelähmten Radialisfunction muss auch die Hauptradialisquelle, die 7. Cervicalwurzel, ergriffen sein. Hierauf dürfte man auch wohl die zum Theil gestörte Function des Medianus, der auch aus der 7. Cervicalwurzel gespeist wird, erklären. Wie weit die 7. und ob auch noch die 8. Wurzel geschädigt ist, bleibt unentschieden. Nach unten hin ist die Grenze des Processes markirt durch den erhaltenen cutaneus int. (8. Cervicalwurzel) und den intacten intercostohumeralis (1.—2. Dorsalwurzel). Ob das Engersein der Lidspalte bei normal weiter Pupille ein zufälliger Befund ist, oder doch auf eine Schädigung des Ram. commun. sympath. zu beziehen ist, bleibt unentschieden.

Für den vorliegenden Fall lässt sich der Befund vielleicht so deuten, dass der Extensor poll. brevis seine Fasern nicht aus der Radialishauptquelle (7. Cervicalwurzel) bezieht und dass die Medianusfasern welche die Dorsalfläche der Nagelphalangen der 4 letzten Finger versorgen, an einer Stelle des Plexus zusammenlaufen. Ein Analogon bietet die von Horsley nach Durchschneidung der 8. Cervicalwurzel und 1. Dorsalwurzel ausser anderem gefundene Anästhesie der Volarflächen dieser Fingerglieder (citirt nach Gowers).

Der Fall wird vollständig beschrieben werden.

Jacobsohn.

Berichtigung.

S. 977, Zeile 14 von unten, lies: Stauungspapille „findet“ sich nicht, statt „senkt“;
S. 978, Zeile 9 und 10 von oben, lies: „rechten“ statt „linken“;
S. 978, Zeile 28 von oben, lies: „spinalen“ statt „speciellen“.

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

NEUROLOGISCHES CENTRALBLATT.

Uebersicht der Leistungen auf dem Gebiete der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie des Nervensystems einschliesslich der Geisteskrankheiten.

Herausgegeben von

Professor Dr. E. Mendel

Vierzehnter zu Berlin. Jahrgang.

Monatlich erscheinen zwei Nummern. Preis des Jahrganges 24 Mark. Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes, die Postanstalten des Deutschen Reichs, sowie direct von der Verlagsbuchhandlung.

1895. 15. December. Nr. 24.

I. Originalmittheilungen.

1. Ueber wenig bekannte Reflexerscheinungen bei Nervenkrankheiten und über die diagnostische Bedeutung des sog. Fussphänomens und der Sehnen- und Hautreflexveränderungen.

Von Prof. **W. v. Bechterew** in St. Petersburg.

Schon vor vielen Jahren ist mir bei alten Hemiplegikern eine in die Reihe der reflectorischen gehörende Erscheinung aufgefallen, welche darin besteht, dass bei einem hemiplegischen Kranken, falls er sich seiner gelähmten Oberextremität gegenüber vollständig indifferent verhält und mit derselben gar keine willkürliche Anstrengungen macht, die im Ellbogengelenk gebeugte und darauf passiv herabfallende Hand nicht gleichmässig, wie an der gesunden Seite, heruntersinkt, sondern noch vor ihrer vollen Streckung, in Folge einer plötzlichen Spannung der Bicepssehne, einen Moment aufgehalten, zuweilen sogar gleichsam

zurückgeschnellt wird, um darauf wieder in ihrer Bewegung, schon ohne jegliche Hindernisse, bis zu ihrer vollen Streckung fortzufahren. Fasst man ferner die im Ellbogengelenk passiv gebeugte, gelähmte Extremität mit der einen Hand an der Schulter, mit der anderen Hand am Metacarpus und versucht sie sehr schnell in die vollkommen ausgestreckte Lage zu bringen, so fühlt man deutlich den oben erwähnten, stets in dem Streckungsmoment des Unterarmes über einen rechten Winkel, und zwar annähernd in der Mittellage zwischen der Beugung des Unterarmes unter 90° und seiner vollen Streckung, auftretenden Ruck. Es ist gar nicht schwer sich dabei davon zu überzeugen, dass dieser plötzliche Ruck mit einer starken Spannung des Biceps und seiner Sehne zusammenfällt. Nichts Aehnliches ist hiergegen zu beobachten, sobald die passive Streckung der Hand nicht mit der nöthigen Schnelle geschieht. Die beschriebene Erscheinung habe ich vorzüglich bei alten hemiplegischen Lähmungen, wo die reflectorische Erregbarkeit der Muskeln und Sehnen der gelähmten Glieder schon stark erhöht erschien, beobachten können.

Augenscheinlich handelt es sich in diesem Falle um eine reflectorische Erscheinung, deren Erregungsursache in der passiven Dehnung des Biceps bei der schnellen, passiven Streckung der Extremität liegt. Diese passive Dehnung des Muskels und der Sehne wird dem Rückenmark mitgetheilt, woher dann der die Contraction des gedehnten Muskels bewirkende centrifugale Impuls ausgeht, was den erwähnten, bei der passiven Streckung der Extremität entstehenden Ruck zur Folge hat. Dass die Ursache der Erscheinung gerade im Reflex und nicht in irgend etwas Anderem zu suchen ist, geht schon aus dem Umstande klar hervor, dass bei einer langsameren passiven Streckung der Extremität die in Rede stehende Erscheinung vollkommen ausbleibt.

Bisher ist es mir gelungen die beschriebene Reflexerscheinung nur am Biceps zu beobachten, wahrscheinlich, weil dieser Muskel bei jeder Streckung der Hand bedeutend ausgedehnt wird, somit äusserst günstige Bedingungen zum Hervorrufen des oben erwähnten Reflexes geschaffen werden. Höchst wahrscheinlich aber werden ähnliche Erscheinungen auch an anderen, mit dem Biceps in der erwähnten Beziehung unter analogen Bedingungen befindlichen Muskeln zu erzielen sein.

Eine zweite eigenthümliche, wiederholt von mir bei der multiplen Neuritis beobachtete Reflexerscheinung betrifft den Kniereflex und besteht in einer starken Verlangsamung desselben. Bekanntlich ist nicht selten bei der multiplen Neuritis eine Abwesenheit der Sehnenreflexe zu constatiren, in anderen Neuritisfällen erscheinen aber, wie ich gleich vielen anderen Autoren mich wiederholt überzeugen konnte, die Patellarsehnenreflexe wieder deutlich erhöht. Eine Verlangsamung der Sehnenreflexe jedoch ist, soviel mir bekannt, in der Litteratur noch nicht vermerkt worden, oder wenigstens hat dieses Symptom die Aufmerksamkeit der Autoren noch wenig in Anspruch genommen. In einem meiner Fälle, in welchem es sich um eine unzweifelhafte, die Nervenstämme beider Unterextremitäten befallende Neuritis handelte, war die oben erwähnte

Verlangsamung der Kniereflexe besonders stark ausgeprägt. In diesem Falle verging nach dem Schlag auf die Patellarsehne eine ziemlich bedeutende und ganz deutlich sichtbare Spanne Zeit, bevor sich ein mittelstarker Kniereflex einstellte. Hierbei fiel eine besondere Erschöpfbarkeit des Reflexes auf, weshalb der Reflex beim öfteren Beklopfen der Patellarsehne gänzlich verloren ging; nach Verlauf einiger Zeit aber, während welcher die Untersuchung eingestellt war, zeigte sich wie vorhin, der, eine deutliche Verlangsamung aufweisende Reflex auf's Neue. Die Hautreflexe waren in diesem Falle wesentlich unverändert, auch die Sensibilität wies keine starke Veränderung auf, jedenfalls war keine Verlangsamung in der Leitung der Haut- und speciell der Schmerzempfindungen zu constatiren.

Wie bekannt, besitzen wir in der Litteratur Angaben über eine bei der Tabes dorsalis nicht gerade selten zur Beobachtung gelangende Verlangsamung der Schmerzempfindlichkeit und der Hautreflexe. In unserem Falle handelt es sich aber augenscheinlich um eine ganz besondere Erscheinung, deren Wesen übrigens, aller Wahrscheinlichkeit nach, mit dem zur Verlangsamung der Leitung der Empfindungsimpulse führenden Processe gleiche Grundlage besitzt. Wenigstens erscheint es für's Erste am richtigsten, die in Rede stehende Erscheinung, dem Wesen des ihr zu Grunde liegenden pathologisch-anatomischen Processes zu Folge, mit der bei Tabes zu beobachtenden Verlangsamung der Schmerzempfindungen und der Hautreflexe analog zu halten.

In Bezug auf die Sehnenreflexe verdient noch eine interessante Erscheinung Beachtung, nämlich die schon oben erwähnte, in einigen Fällen zu beobachtende auffallende Erschöpfbarkeit derselben. Dieselbe besteht darin, dass der ursprünglich vollkommen deutlich zu erhaltende Patellarsehnenreflex schon nach einigen Hammerschlägen auf eine mehr oder weniger lange Zeit vollkommen verschwindet, darnach aber, falls das Beklopfen der Sehne eingestellt wird, nach Verlauf einer gewissen Zeit auf's Neue wieder auftritt. Diese, zuweilen im auffallend hohen Grade sich äussernde Erschöpfbarkeit ist von mir bisher in den Fällen von multipler Neuritis und bei der Tetanie beobachtet worden, obgleich kaum daran gezweifelt werden kann, dass diese Erscheinung mit der Zeit in einigen anderen Formen von Nervenerkrankungen ebenfalls vermerkt wird.

Endlich ist es mir vor Kurzem gelungen noch eine beachtenswerthe Reflexerscheinung zu vermerken, welche darin besteht, dass bei Kranken mit motorischer und sensibler Paraplegie der Unterextremitäten in Folge von Rückenmarksaffectionen eine leichte und gleichmässige Percussion der vorderen Tibiafläche periodisch sich in bestimmten Zeiträumen wiederholende (nicht weniger als nach 4 und nicht länger als nach 12—16 meist aber nach 6—7 Minuten), verschieden starke, reflectorische Contraction der Schenkelmusculatur bewirkt, welche zuweilen sogar zur Beugung der Extremität im Kniegelenk führt. Dasselbe hatte nicht selten die Percussion der vor und hinter dem Kniegelenk befindlichen Sehnen bei gestreckter Lage der Extremitäten und sogar eine solche der Schenkelmuskeln zur Folge; die Reflexerscheinung trat aber in diesen Fällen, und besonders im letzteren mit

geringerer Regelmässigkeit auf, war seltener und erfolgte nicht in so gleichmässigen Zeiträumen. Jedenfalls gelangt diese Erscheinung bei der Percussion der vorderen Tibiafläche am leichtesten zur Beobachtung. Augenscheinlich handelt es sich hier um eine Summirung der sensiblen Reizung, welche im Verlauf einer bestimmten Zeit anwächst und schliesslich den zur reflectorischen Contraction des Fusses nöthigen Grad erreicht.

Wie ich mich überzeugen konnte, tritt diese Erscheinung besonders häufig bei Rückenmarksaffectionen hervor, sie ist aber auch zuweilen bei Hemiplegien an der gelähmten Seite, obgleich im weniger ausgesprochenen Grade, beobachtet worden. Ueber seine diagnostische Bedeutung lässt sich nichts Positives angeben. Wie es scheint, gelangt sie in den Fällen zur Beobachtung, in welchen auch eine Erhöhung der Sehnenreflexe vorhanden ist.

Bei dieser Gelegenheit finde ich es nicht für überflüssig, einige Worte über die diagnostische Bedeutung derjenigen Erscheinung, welche gegenwärtig am häufigsten als Fussphänomen bezeichnet wird und der denselben vollkommen analogen Erscheinungen in der Schenkelmusculatur, welche die Bezeichnung des Kniephänomens trägt, zu sagen. Es ist wohl allbekannt, welche wichtige diagnostische Bedeutung dieser als Hinweis auf die Existenz einer organischen Hirnaffection dienenden Erscheinung beigelegt worden ist. Da diese Erscheinung sich stets in äusserst ausgesprochener Form bei secundären Degenerationen der Pyramidenbündel des Rückenmarks und bei selbstständiger Sclerose der Seitenstränge zeigt, so haben einige Autoren energisch behauptet, dass sie mit der Degeneration der Pyramidenbündel im Zusammenhang stehe.

Thatsächlich entwickelt sich der Fussclonus in der grossen Mehrzahl der Fälle, bei den Paralysen organischen Ursprungs gewöhnlich nicht sogleich nach der Entstehung der Lähmung, sondern eine, zwei oder sogar mehrere Wochen darauf. Jedoch schon Gowers gedenkt eines Falles, in welchem der Fussclonus schon 48 Stunden nach dem Auftreten der Hemiplegie sich einstellte.[1] Er führt auch einen Fall von Westphal an, in welchem letzterer denselben Krampf unmittelbar nach der Apoplexie auftreten sah, bemerkt aber, dass derselbe möglicherweise durch die vorhergegangene Affection bedingt gewesen sein konnte. Ich selber habe den Fussclonus in der gelähmten Extremität in einem Falle nach 36, in einem anderen sogar nach 12 Stunden nach der Hirnapoplexie beobachtet. Ausserdem ist es mir gelungen, ein vorübergehendes Auftreten des allerdings nicht besonders stark ausgesprochenen Fussclonus in einzelnen Fällen auch nach den epileptischen Anfällen zu constatiren, was vollkommen mit den Beobachtungen von Huchlings Jackson übereinstimmt.

Da in diesen Fällen natürlich von secundären Degenerationen der Seitenstränge keine Rede sein kann, so hat man für derartige Fälle gewöhnlich zu der Hypothese von einer zeitweiligen Erschöpfung der Seitenstränge gegriffen. In dieser Beziehung drückt sich eine der grössten Autoritäten unter den gegen-

[1] S. Gowers, Diagnostik der Rückenmarkskrankheiten.

wärtigen Neuropathologen, Prof. GOWERS, in seiner Diagnostik der Rückenmarkskrankheiten folgendermaassen aus: „Die diagnostische Bedeutung dieses Symptom (Fussphänomens) kann kaum überschätzt werden. Ich habe viele Fälle gesehen in welchen nur Hysterie vorausgesetzt wurde, und wo es genügte die Fusssohle zu berühren, um den clonischen Krampf — den absoluten Beweis für das Vorhandensein einer organischen Erkrankung — hervorzurufen".[1] Dortselbst fügt der Autor in einer Anmerkung hinzu, dass die von WESTPHAL angegebenen Fälle, in welchen dieser Krampf zuweilen bei chronischen Gelenkrheumatismus hervorgerufen werden kann, eine scheinbare Ausnahme bilden. „Aber in allen von mir beobachteten Fällen, sagt GOWERS, waren Beweise vorhanden, dass die rheumatische Gelenkaffection von secundären Veränderungen im Rückenmark begleitet war. Es ist behauptet worden, dass der Fussclonus bisweilen bei reiner hysterischen Paraplegie herbeizuführen ist. Jedoch ausser der Hysterie existirt hier einer der stärksten klinischen Beweise, der Fussclonus, welcher stets für Gewebsveränderungen im Rückenmark spricht, und ich glaube, dass seine Anwesenheit in der oben angeführten hysterischen Paraplegie durch leichte organische, den hysterischen Symptomen einen bestimmten Ausdruck verleihende Rückenmarksveränderungen zu erklären ist. Es gelangen häufig Fälle von reiner hysterischen Paraplegie zur Beobachtung in welchen keine Spur von einer Erhöhung der myotathischen Contractionen vorhanden ist."

Aus diesem Citat geht hervor, dass nach GOWERS das Fussphänomen in Bezug auf organische Processe im centralen Nervensystem eine absolute diagnostische Bedeutung besitzt, und soviel mir bekannt ist, wird diese Meinung noch von sehr vielen Neuropathologen getheilt, trotzdem in letzterer Zeit das Vorhandensein des Fussphänomens bei reiner Hysterie beweisende Beobachtungen schon wieder aufgetaucht sind. Deshalb eben erscheint mir in diesem Falle das Anführen noch anderer, gegenwärtig von Allen zu den Neurosen gezählten Krankheitsformen, bei welchen das Fussphänomen oder das Kniephänomen keine besonders seltene Erscheinung bildet, nicht bedeutungslos. Nach meinen Beobachtungen gehören zu solchen Krankheitsformen, ausser der von den Autoren angeführten Hysterie, noch zwei: Myoclonus multiplex und Akinesia algera. Bei stark ausgesprochenen Formen von Myoclonus multiplex, wo die krampfhaften Erscheinungen nicht allein in den oberen, sondern auch in den unteren Extremitäten sich äussern, habe ich wiederholt ein clonisches, dem Tempo und dem Charakter nach, mit dem bei organischen Affectionen des Nervensystems zu beobachtenden, ganz gleiches Zittern des Fusses beobachtet. Besonders häufig gelangt bei dieser Krankheit eine clonische Erschütterung der Kniescheibe zur Beobachtung. Es genügt nicht selten, dass der Kranke aufsteht, damit die vorderen Schenkelmuskeln in clonische Zuckung gerathen, in Folge dessen die Kniescheibe annähernd 6—8 Mal in 1" nach oben und unten sich bewegt.

---

[1] Cit. nach russisch. Uebersetzung der Diagnostik der Rückenmarkskrankheiten von GOWERS. p. 44.

Jedoch auch in den Fällen von Myoclonus, in welchen selbständige Zuckungen der vorderen Schenkelmuskeln nicht auftreten, konnte ich dieselben durch einfaches Verschieben der Kniescheibe nach unten hervorrufen. Ausserdem habe ich in einigen Fällen von Myoclonus, besonders wo die Krankheit stark ausgeprägt war, auch das richtige, durch die Beugung des Fussgelenks leicht zu erhaltende Fussphänomen beobachtet. Dass diese Erscheinung nicht als ein Ausdruck irgend welcher Complication in der Form von einer organischen Affection des Nervensystems angesehen werden kann, geht in meinen Fällen aus dem Umstande klar hervor, dass sie als ein vorübergehendes, während der Periode des am stärksten ausgesprochenen krankhaften Zustandes auftretendes Symptom sich erwies. Während der Periode des Schwächerwerdens der Krankheit nahm auch das in Rede stehende Symptom allmählich ab, um darauf zugleich mit der Schwächung aller krankhaften Erscheinungen überhaupt ganz zu verschwinden.

Ebenso beobachtete ich ganz deutlich das Fussphänomen bei der in letzterer Zeit unter dem Namen Akinesia algera beschriebenen Krankheit, von welcher, auch von mir 1893 [1] einige Fälle veröffentlicht worden sind. In diesen Fällen wurde bei der Beugung des Fussgelenks ein wirklicher, mit dem bei organischen Affectionen des Nervensystems zu beobachtenden vollkommen identischer Fussclonus erhalten. Wie im vorhergehenden Falle wurde dieses Symptom auch hier nur während einer bestimmten Periode der Krankheit beobachtet und verschwand darauf, was, wie es mir scheint, als ein evidenter Beweis dafür dienen kann, dass das Symptom im gegebenen Falle einer Neurose angehört und nicht das Resultat einer Complication des krankhaften Zustandes mit irgend welchem organischen Process darstellt.

Zieht man die in der Litteratur vorhandenen Hinweise in Bezug auf die Möglichkeit des Auftretens des in Rede stehenden Symptoms bei Hysterie in Betracht, so ergiebt es sich mit Evidenz, dass das Fussphänomen und noch mehr das Kniephänomen nicht als absolut genaue Anzeichen einer organischen Erkrankung des centralen Nervensystems gelten können. Hierdurch findet jene allgemeine Regel, dass die gegenwärtige Medicin überhaupt keine pathognomischen Symptome kennt und bei ihrer Diagnose sich gewöhnlich nicht an ein einziges, sondern an die Gesammtheit der Anzeichen einer krankhaften Störung hält, ihre vollkommene Bestätigung. Natürlich soll hierdurch an der diagnostischen Bedeutung des in Rede stehenden Symptomes durchaus nicht geschmälert werden, doch ist in Anbetracht der oben erwähnten Fälle ein gewisser Grad von Vorsicht bei der Schätzung seines Werthes am Platze.

In Bezug auf den sich durch clonische Erschütterungen bei der Beugung des Fussgelenkes äussernden Fussclonus muss noch bemerkt werden, dass dieses Symptom, wenn auch nicht oft, so doch im Verlauf der multiplen Neuritis be-

---

[1] Vergl. die Mitth. in der Gesellschft von Neuropathologen und Psychiater zu Kasan 1892. — Neurol. Bote Lief. 2. 1893. — Nervenkrankheiten in einzelnen Beobachtungen. 1894. Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. 1894.

obachtet werden kann. Bekanntlich haben schon viele Autoren auf die Möglichkeit einer Erhöhung der Sehnenreflexe bei der multiplen Neuritis aufmerksam gemacht. Solche Beobachtungen liegen von Strümpell und Möbius,[1] N. Schatalow,[2] Muratow[3] u. A. vor. Auch in den von mir beobachteten Fällen von multipler Neuritis ist es mir zuweilen gelungen, eine Erhöhung der Patellar- und Achillessehnenreflexe, hauptsächlich in der Periode der noch nicht vollen Entwickelung der Krankheit, zu beobachten. In der Folge aber verschwindet mit der Entwickelung der Lähmung und der Atrophie allmählich die Erhöhung der Reflexe und geht sogar in eine Abnahme über, oder die Reflexe erlöschen sogar ganz. In derartigen Fällen kann mit der Erhöhung der Sehnenreflexe zugleich auch das Fussphänomen sich zeigen. Dasselbe wurde z. B. von Muratow in seinem Falle beobachtet und in einem meiner Fälle zeigte sich die clonische, durch die Beugung im Fussgelenk hervorgerufene Erschütterung des Fusses in einer Krankheitsperiode, wo die Patellarsehnenreflexe schon erloschen waren. Somit ist es evident, dass ausser den aufgezählten, die Möglichkeit des Auftretens des Fussphänomens bei Neurosen beweisenden Fällen, noch die multiple Neuritis als eine Krankheit im Auge zu behalten ist, bei welcher dieses Symptom, vorübergehend, wenn auch nicht oft, sich einstellen kann.

Andererseits wird nicht ohne Grund der Ungleichmässigkeit der Reflexe[4] eine besondere Bedeutung bei der Diagnose von organischer Erkrankung des Nervensystems beigelegt. In Anbetracht dessen muss man sich die Frage vorlegen, ob der gleichmässige oder ungleichmässige Zustand des Fussphänomens an der einen oder der anderen Seite nicht zur Unterscheidung eines functionellen Processes von organischen in Fällen, welche den obigen ähnlich sind, beitragen könnte. Es erweist sich aber, dass in den angeführten Fällen von Myoclonus multiplex und ebenso bei Akinesia algera auch ein ihrer Kraft und Dauer nach ungleichmässiges Auftreten des Fussphänomens an der einen und an der anderen Seite vermerkt worden ist, dasselbe erwies sich nämlich an der einen Seite als etwas stärker ausgeprägt, als an der anderen. Ferner ist es nothwendig zu bemerken, dass wenn auch der ungleichmässige Zustand der Reflexe überhaupt ein äusserst wichtiges Kennzeichen in der Diagnostik der organischen Affectionen des Nervengewebes bildet, derselbe keineswegs aber ein absolut unfehlbares Symptom einer organischen Erkrankung, wie man allgemein glaubt, darstellt. So kann man nach meinen Beobachtungen bei der einseitigen Neuralgie der Nerven der Unterextremitäten (Nn. cruralis et ischiadici) nicht gerade selten einen ungleichmässigen Zustand der Kniereflexe antreffen.

In ähnlichen Fällen lässt sich wohl die Möglichkeit einer leichten, der Neuralgie zu Grunde liegenden Neuritis nicht ausschliessen, wie sie ja überhaupt bei stärker ausgeprägter Neuralgie zugelassen werden muss, aber nichts desto-

---

[1] Münch. med. Wochenschr. 1886.

[2] N. Schatalow, Zur Charakteristik der Lähmungen bei acuten Infectionskrankheiten. Zweite Versammlung der Gesellschaft der russischen Aerzte.

[3] W. Muratow, Medicinische Uebersicht, Nr. 12. 1892.

[4] Vergl. Gowers, Die Diagnostik der Rückenmarkskrankheiten.

weniger soll hervorgehoben werden, dass es sich in diesen Fällen um solche Erkrankungen handelt, welche ihrem klinischen Bilde zur Folge als Neuralgie, folglich als functionelle Erkrankungen diagnosticirt werden. Andererseits erweist sich in den Fällen, in welchen Spuren eines vorausgegangenen Rheumatismus sich vorfinden, der Kniereflex nicht selten geschwächt und zuweilen sogar als vollkommen erloschen; liegt somit eine einseitige rheumatische Affection vor, so kann man ausschliesslich aus diesem Grunde schon eine ganz deutliche Ungleichmässigkeit der Kniereflexe erhalten. Es verdient kaum Erwähnung, dass diese oder jene chronische, den Tonus der in ihrer Nachbarschaft sich befestigenden Muskeln verändernde Gelenkaffection auch ihren Einfluss auf die Intensität der Sehnenreflexe ausüben und somit zu ihrer Ungleichmässigkeit führen können.

Ein anderes Beispiel des ungleichmässigen Zustandes der Sehnenreflexe können die hysterischen Lähmungen und Contracturen liefern. Noch gegenwärtig befindet sich in der von mir verwalteten Klinik ein Fall von unzweifelhafter Hysterie, in welchem ein ungleichmässiger Zustand der Sehnenreflexe deutlich zu Tage tritt. Bei der Kranken besteht schon während vieler Monate eine hysterische Contractur des linken Fussgelenkes mit starker Einwärtsbiegung des Fusses. Während der letzten Monate ihres Aufenthaltes in der Klinik gesellte sich hierzu nach einem hysterischen Anfall, eine Lähmung der linken Körperhälfte, von welcher die Kranke auch früher schon befallen gewesen sei. Das rechte Auge ist amblyopisch und das Gesichtsfeld des linken Auges stark eingeschränkt. Weiter besteht bei der Kranken eine linksseitige Hemianästhesie aller Arten der Empfindlichkeit mit Affection des Geschmacks und des Gehörs, während an der ganzen rechten Körperhälfte die Sensibilität nicht allein erhalten, sondern sogar erhöht ist. Ausserdem findet sich bei der Kranken eine äusserst starke Sensibilitätserhöhung in der Bauchgegend. Vorübergehend leidet sie an hartnäckigem, hysterischem Erbrechen und hin und wieder an krampfhaften hysterischen Anfällen. Was ihre Reflexe anbelangt, so erscheinen solche der Haut rechts, d. h. an der hyperästhetischen Seite, merklich höher als links, an der anästhetischen Seite. Ebenso findet man die Sehnenreflexe ungleichmässig: der Kniereflex erscheint an der linken contrahirten Extremität deutlich stärker als an der rechten. Hiergegen werden die Sehnenreflexe der oberen Extremitäten (am Biceps und Triceps) an der rechten, gelähmten Hand etwas stärker als an der linken gefunden.

Es ist eine ganz besondere Frage, wie diese Reflexveränderungen zu erklären sind. Hier könnten die durch die Lähmungen und Contracturen bedingten Veränderungen in der Muskelspannung nicht bedeutungslos sein; aber ausserdem ist wohl nicht zu zweifeln, dass jene nutritiven, die Grundlage der Neurose selbst bildenden und seine Erscheinungen begleitenden Veränderungen des Nervensystems — welche Localisation ihnen auch zukommen möge — die oben angegebenen Veränderungen der Reflexe sowohl bei der Hysterie wie bei den anderen Neurosen verursachen können.

Somit kann auch die U n g l e i c h m ä s s i g k e i t der S e h n e n r e f l e x e, ungeachtet ihrer grossen diagnostischen Bedeutung, nicht als ein

absolut sicherer Hinweis auf eine organische Affection des Nervensystems gelten. Um auf Grund der Ungleichmässigkeit der Sehnenreflexe einen bestimmten Schluss über den Zustand des Nervensystems ziehen zu können, muss jedesmal entsprechend erwogen werden und ist sich klar zu machen, ob es nicht zulässig wäre, diese Erscheinung nicht durch eine organische Veränderung des Nervengewebes der Centralorgane, wohl aber durch Störungen in der Muskelspannung bei den durch eine allgemeine, der Hysterie ähnlichen Neurose und die derselben zu Grunde liegende functionelle Affection des Nervensystems bedingten Lähmungen und Contracturen zu erklären. Erst nachdem es sich hierbei herausgestellt hat, dass die Ungleichmässigkeit der Sehnenreflexe auf diesem Wege nicht zu erklären ist, kann sie als Beweis für eine organische Affection des Nervensystems gelten.

Was die Hautreflexe anbelangt, so stellt ihre Ungleichmässigkeit eine ziemlich häufige, wenn auch nicht ganz gewöhnliche Erscheinung bei hysterischen Hemianästhesien und ebenso bei Hyperästhesien functionellen Ursprungs dar. Im ersteren Falle erscheinen die Hautreflexe an der anästhetischen Seite fast immer mehr oder weniger deutlich herabgesetzt, was am leichtesten an Bauch-, Epigastrium- und Sohlenreflexen nachzuweisen ist; die Sehnenreflexe aber bleiben dabei gewöhnlich unverändert.

Bei Gehirnhemiplegien organischen Ursprungs werden bekanntlich die Hautreflexe ebenfalls an der gelähmten Seite meist geschwächt gefunden, wobei diese Herabsetzung der Hautreflexe gewöhnlich mit einer gleichzeitigen Erhöhung der Sehnenreflexe an derselben Seite einhergeht. Somit dient die Combination der Erhöhung der Sehnenreflexe mit einer Schwächung der Hautreflexe an der gelähmten Körperhälfte als eines der sichersten Zeichen einer organischen Erkrankung; für sich aber schliesst der ungleiche Zustand der Hautreflexe durchaus nicht die Möglichkeit einer Neurose aus. Letzteres gilt auch für jene Fälle, in welchen die Neurose sich nicht durch Anästhesie, sondern durch Hyperästhesie dieses oder jenes Körpertheiles (Hysterie, sog. traumatische Neurose etc.) äussert. In ähnlichen Fällen wird gewöhnlich an der hyperästhetischen Seite eine Erhöhung der Hautreflexe angetroffen, in Folge dessen ihr ungleicher Zustand sich deutlich im Verlaufe der Zeitperiode äussert, während welcher die Hyperästhesie besteht.

Die oben angeführten Daten über die Ungleichmässigkeit der bei functionellen Hemianästhesien und Hyperästhesien zu beobachtenden Hautreflexe liefert uns u. A. ein wichtiges Kennzeichen zur Unterscheidung dieser Zustände von einer Simulation derselben, was uns wieder eine bedeutende Stütze bei der Diagnose solcher, nicht selten zur forensischen Untersuchung führenden Erkrankungen des Nervensystems, wie der Hysterie und der sog. traumatischen Neurose,[1] verleiht. Be-

[1] Passend ist es hier zu bemerken, dass in ähnlichen Fällen auch dem Vorhandensein der Gefässcontraction in der Haut an der anästhetischen Seite eine gewisse diagnostische Bedeutung nicht abgeht. Dieselbe äussert sich durch stärkere Blässe und Trockenheit der Haut, durch geringe Blutung der Haut auf Stiche, durch verhältnissmässig kurze Dauer der Gefässreaction auf mechanische Reizungen der Haut und durch eine niedrigere, periphere Körpertemperatur.

steht eine locale oder eine einseitige Hyperästhesie, wie sie oft bei Hysterie und der sog. traumatischen Neurose zur Beobachtung gelangt, so können auch andere Erscheinungen als objective Anzeichen der vorhandenen Hyperästhesie in Betracht gezogen werden. So gaben in den von mir beobachteten Fällen von traumatischer Neurose die von der Hyperästhesie befallenen Gebiete schon bei verhältnissmässig mässiger Reizung nicht selten die Schmerzreaction der Pupillen, den vasomotorischen, u. A. sich durch starken Blutzufluss zur Haut, hauptsächlich am Kopf und Gesicht, äussernden Reflex und auch den Reflex seitens der Athmung und der Herzcontractionen. In einigen meiner Fälle stellte sich schon unter dem Einfluss einer verhältnissmässig mässigen Reizung des hyperästhetischen Bezirkes eine äusserst starke Pulsbeschleunigung und zugleich damit eine ganz deutlich bemerkbare Veränderung in dem Charakter der Pulscurve und ebenso der Athmungscurve ein. Ausserdem rief eine Reizung des hyperästhetischen Gebietes in einer bestimmten Reihe von Fällen reflectorisch krampfhafte Contractionen hervor und in anderen Fällen führte sie sogar zum Schwindel mit Schwankungen des Körpers und zu einem der Ohnmacht nahen Zustande. Letzteres zeigt sich besonders in den Fällen, wo das hyperästhetische Gebiet die Kopfhaut einnahm.

Selbstverständlich zerstreut die Constatirung dieser oder jener der oben erwähnten Erscheinungen jeden Zweifel darüber, dass eine Hyperästhesie wirklich vorhanden ist, was schon für sich nicht allein zur Entscheidung der Frage, ob in diesem oder jenem forensischen Falle eine Simulation vorliegt oder nicht, sondern auch zur sicheren Diagnose einer vorhandenen functionellen Erkrankung beitragen kann.

---

2. Casuistische Mittheilungen.

Von Dr. **Ludwig Bruns**, Nervenarzt in Hannover.

(Schluss.)

Vergleicht man den von mir mitgetheilten Fall mit den citirten von Oppenheim und Bollinger, von denen der erstere eine Encephalitis pontis, der zweite eine traumatische Spätapoplexie in dem Hirnstamme darstellt, so wird man eingestehen müssen, dass ich berechtigt bin, für meinen Fall zwischen den beiden in der Ueberschrift erwähnten Möglichkeiten zu schwanken. Eine ganz bestimmte Ansicht, zu welchem von beiden Krankheitsbildern mein Fall gehört, möchte ich auch jetzt nicht aussprechen. Im Ganzen neige ich allerdings mehr der Annahme einer Encephalitis zu. Für eine Encephalitis spricht 1. die ganz bestimmte Angabe, dass schon vor dem Trauma Kopfschmerzen bestanden haben; 2. der günstige Ausgang in volle Heilung, während in den von Bollinger mitgetheilten Fällen von traumatischer Spätapoplexie immer der Tod eingetreten ist. Was den letzteren Umstand anbetrifft, so lässt sich freilich sagen, dass da diese Fälle von einem pathologischen Anatomen herstammen, sie selbstverständlich letal geendet haben, und dass es keineswegs bewiesen sei, dass nicht solche

auch einmal heilten. Doch muss das erst bewiesen werden. Andererseits, wenn auch der Nachweis eines Trauma in meinem Falle den Gedanken an die traumatische Spätapoplexie nahelegt, so ist es doch auch möglich, dass eine Encephalitis durch ein Trauma ausgelöst wird. Das eintägige leichte Fieber ist wohl differentialdiagnostisch nicht zu verwerthen. Hat es sich, wie ich nach Erwägung aller Umstände doch annehme, um eine Encephalitis, also um eine Infectionskrankheit gehandelt, so bin ich allerdings für meinen Fall nicht in der Lage, das Leiden auf irgend eine bekannte Infection zurückzuführen. Namentlich, und dies ist wichtig, da viele dieser Fälle offenbar mit Influenza zusammengehangen haben, begann die letzte Influenzaepidemie hier erst Mitte Januar, Anfang December wurden noch keine Fälle beobachtet. Uebrigens muss man auch bei manchen Fällen aus der Litteratur an eine selbstständige Infectionskrankheit denken. Ich habe, was ich erwähnen will, im Februar dieses Jahres eine ausgebreitete, tödtlich verlaufende Encephalitis nach Influenza beobachtet und einen Fall von Hemiplegia spastica bei einem 14 jährigen Mädchen untersucht, die vor 5 Jahren durch eine Encephalitis Influenzae entstanden war.

Erwähnen will ich noch, dass nach Oppenheim auch noch eine dritte Möglichkeit in diesen Fällen vorliegt, die auszuschliessen erst eine viel längere Beobachtung erlauben würde. Es könnte sich nämlich in diesen Fällen um den ersten Heerd einer multiplen Sklerose handeln, oder wenigstens um den ersten Heerd im Pons. Die Symptome eines solchen acuten Schubs bei der multiplen Sklerose können dieselben sein, wie sie hier geschildert, auch kann fast volle Heilung bis zur nächsten Attake eintreten. Dann würden wir bald einen neuen Schub der Erkrankung zu erwarten haben. Sehr wahrscheinlich ist aber, wie auch Oppenheim erwähnt, in Fällen wie der meinige, diese Annahme nicht gerade, nachdem jetzt schon mehrere Monate alle Krankheitserscheinungen geschwunden sind.

3. Ueber gonorrhöische Hemiplegie und Aphasie.

Die gonorrhöische Infection, deren Prognose heutzutage überhaupt eine viel dunkler gefärbte ist als sie uns noch vor einigen Jahrzehnten erschien, — ich erinnere nur an die ebenso häufigen wie therapeutisch undankbaren gonorrhöischen Erkrankungen des weiblichen Beckens, an den Tripperrheumatismus und an die Endocarditis gonorrhoica, — giebt, wie die Erscheinungen der letzten Jahre sicher gezeigt haben, nicht so ganz selten auch zu Erkrankungen verschiedener Theile des Nervensystems Veranlassung. Zuerst hat wohl Fournier (citirt bei Leyden s. u.) die Ischias bei Gonorrhöe beschrieben, die wohl sicher auf einer Neuritis beruht. Dann kamen Mittheilungen über Myelitis und Meningitis spinalis gonorrhoica von Hayem und Parmentier, Chavier und Tevrieran, Spillmann und Haushalter (alle citirt bei Leyden), denen sich vor Kurzem auch Leyden[1] durch die Veröffentlichung eines klinisch und anatomisch genau untersuchten Falles, der die Lehre von Myelitis gonorrhoica auf eine sichere

[1] Leyden, Ueber gonorrhöische Myelitis. Zeitschrift f. klin. Medicin. 1892. Bd. XXI.

Basis stellt, angeschlossen hat. Ungefähr zu gleicher Zeit hat ENGEL-REIMERS (citirt bei LEYDEN) typische Fälle von Polyneuritis gonorrhoica beschrieben und zugleich ebenfalls einen Fall von gonorrhöischer Spinalmeningitis mitgetheilt. LEYDEN weist in der citirten, auch historisch interessanten Arbeit überzeugend nach, dass eine grosse Anzahl der früher als Urinparaplegien bezeichneten Krankheitsfälle, die in der Lehre von den Reflexlähmungen und von der ascendirenden Neuritis eine grosse Rolle gespielt haben, in Wahrheit auf eine gonorrhöische Myelitis oder Polyneuritis zurückzuführen sind und vermehrt dadurch die Zahl dieser gonorrhöischen Nervenkrankheiten um eine beträchtliche Anzahl von Fällen. Jedenfalls sehr viel seltener als diese neuritischen und myelitischen Complicationen der Gonorrhöe sind in der Litteratur Mittheilungen über cerebrale Affectionen im Verlaufe des Trippers zu finden. Ich habe in der mir zu Gebote stehenden Litteratur nur an zwei Stellen diesbezügliche Mittheilungen und zwar erst aus der neuesten Zeit gefunden. So berichtet TAMBOURER in der Sitzung vom 21. Januar 1894 der Gesellschaft der Neurologen in Moskau (ref. Neurolog. Centralblatt 1895 Nr. 1) über einen Fall von Blennorrhöe, bei dem sich durch die Gonokokkeninfection eine Phlebitis am Oberschenkel entwickelte und von da aus eine doppelseitige Hirnembolie mit tödtlichem Ausgange. PITRES (Accidents cérébraux dans le cours de la blennorrhagie. Rev. neurolog. 1894, Nr. 11) bespricht im Anschluss an diese Mittheilung TAMBOURER's zwei ähnliche Fälle, die nach dem Referat im Neurolog. Centralblatt 1895, Seite 226 folgendermassen verlaufen sind: „Der erste Fall betraf einen 59jährigen Mann, der im Verlaufe einer acuten Urethralblennorrhöe einen apoplectischen Insult mit nachfolgender rechtsseitiger Lähmung und Aphasie erlitt. Nach wenigen Tagen Auftreten von Rindenepilepsie, Tod. Die Autopsie ergab eine umfangreiche Erweichung aller drei Stirnwindungen, der Insel und eines Theiles der ersten beiden Temporalwindungen; die Erweichung reichte bis zur inneren Kapsel und hatte dieselbe schwer geschädigt. Das Herz und die grossen Gefässe waren gesund. Kein Atherom der Hirnarterien. Gonorrhöische Gelenkaffectionen. Im zweiten Falle handelte es sich um einen 24jährigen Soldaten, bei welchem sich während einer 5 Wochen lang andauernden Urethralgonorrhöe eine Hemiplegie (ohne apoplectiformen Insult) entwickelte. Allmählicher Rückgang derselben. Die Untersuchung der inneren Organe negativ."

Bei dieser geringen Zahl von Beobachtungen cerebraler Complicationen der Gonorrhöe dürfte der folgende Fall vielleicht einiges Interesse erregen. Er schliesst sich, wie man sehen wird, sehr eng an den Fall I von PITRES an. Die 20 Jahre alte, seit einigen Monaten verheirathete Frau X. aus M. war gleich nach ihrer Verheirathung von ihrem Gatten gonorrhöisch inficirt worden. Es bestand zuerst gonorrhöische Urethritis und Endometritis. Trotz energischer Behandlung schritt die Erkrankung weiter fort, so dass sich Ende October 1894 auch das Bestehen einer linksseitigen Perimetritis und Salpingitis constatiren liess. Das Allgemeinbefinden war bis dahin immer ein gutes gewesen. Am 26. October 1894 traten dann plötzlich und ohne alle Vorboten epileptische Krämpfe ein, die das rechte Gesicht, die Zunge, Kiefer und die rechte Extremität

hier besonders die Hand, und den Unterarm in heftige zuckende Bewegungen versetzten. Eine Betheiligung des rechten Beines ist von der Umgebung jedenfalls nicht gesehen. Diese Anfälle wiederholten sich mehrmals kurz hinter einander. Während der Anfälle und noch kurze Zeit hinterher bestand auch Aphasie, dagegen auch kurz nach den Anfällen keine erhebliche Bewegungsstörung der rechten Seite. Als der sofort hinzugerufene Arzt erschien, hatte eben der letzte Krampfanfall aufgehört. Die Pat. war zuerst noch sprachlos, bekam dann aber auf energisches Zureden des Arztes plötzlich die Sprache vollständig wieder, so dass der Arzt mit Bestimmtheit an Hysterie dachte. Auch deutliche Lähmungserscheinungen bestanden rechts jetzt nicht, nur klagte die Pat. über Schmerzen in der rechten Hand und im rechten Arme. Bald nachher schlief sie ein und ist ein weiterer Krampfanfall jedenfalls nicht beobachtet. Am anderen Morgen (21. October) wurde sie dann in dem Zustande gefunden, in dem ich sie auch noch am Abend des 22. October antraf, nur soll am 21. das rechte Bein noch nicht gelähmt gewesen sein, sondern diese Lähmung erst am 22. hinzugetreten sein. Ich konnte Folgendes feststellen: Totale rechte Hemiplegie mit Betheiligung des rechten unteren Facialis, der Zunge, vielleicht auch der Kau- und Schlundmusculatur und der Extremitäten. Patellarreflexe beiderseits gleich stark, aber rechts Achillesclonus. Gefühl rechts nicht ganz so gut wie links. Totale motorische Aphasie, spontane Sprache bis auf einige abgerissene und unverständliche Laute unmöglich, ebenso das Nachsprechen. Dagegen versteht die Pat. Alles oder fast Alles, was man zu ihr sagt, und führt, so weit es die Lähmung zulässt, alle ihr mündlich gegebenen Aufträge richtig aus. Das Lesen ist unmöglich, Schreibversuche scheitern an der rechten Lähmung. Die Entleerung der Blase war die ersten Tage erschwert, geschieht jetzt normal. Das Bewusstsein war am 21. umdämmert, es bestand Jactation, am 22. ist Pat. ganz klar. Fieber hat nie bestanden. Sie hatte keine Kopfschmerzen, Erbrechen war nicht eingetreten, auch die Krampfanfälle hatten sich nicht wiederholt. Der Augenhintergrund war normal. Hemianopsie bestand nicht; die Ohren intact. Das Herz war gesund und im Urin fand sich weder Eiweiss noch Zucker. Zeichen von Lues fanden sich nicht.

Ueber den weiteren Verlauf will ich ganz kurz berichten. Zunächst war das Allgemeinbefinden immer ein gutes, vor Allem fehlten alle Anzeichen für die Annahme eines progressiven Leidens. Der Augenhintergrund war und blieb normal. Die Untersuchung der inneren Organe liess fast nichts zu wünschen übrig, eine weitere Behandlung der Gonorrhöe hat nicht stattgefunden.

Die rechtsseitige Lähmung der rechten Extremitäten erwies sich als eine unheilbare; das Schlucken und Kauen ging allerdings sehr bald wieder gut von statten — die rechte Facialislähmung besserte sich — zuerst functionirte das rechte Gesicht wieder beim Lachen, dann auch bei willkürlichen Bewegungen — eine Zeit lang bestand ausgeprägtes Zwangslachen. Die Zunge wich bald nur noch eine Spur nach rechts ab, aber in den Extremitäten stellte sich die charakteristische hemiplegische Contraction mit Erhöhung der Reflexe ein, so dass jetzt, ? Monate nach dem Insulte, eine volle Lähmung der rechten Hand mit Beuge-

contractur bei geringer Bewegungsfähigkeit der rechten Schulter und die typische Circumduction des rechten in Streckstellung contracturirten Beines beim Gehen besteht.

Besser war der Verlauf der Aphasie. Das Wortverständniss war voll erhalten. Dann stellte sich sehr bald die Fähigkeit des Nachsprechens, wenn auch mit häufiger Verstümmelung der Worte, besonders bei längerer Exploration, wieder ein. Pat. kannte alle Gegenstände, doch fand sie niemals von selbst die Namen, konnte sie aber nachsprechen, wenn man sie ihr vorsagte. Absichtlich falsch gewählte Bezeichnungen wies sie zurück. Zu gleicher Zeit war die spontane Sprache noch sehr wenig gebessert, fast total verloren. Dagegen liess sich nachweisen, dass Pat. wieder lesen konnte, wenigstens verstand sie schriftlich ihr gegebene Aufträge. Lautlesen war allerdings unmöglich. Am 6. November, also 16 Tage nach dem Insult, machte ich mir über die Sprache folgende Notizen: Pat. versteht Alles. Spontane Sprache sehr mässig, kommt besonders, wenn sie erregt wird, leicht in's „Chinesische". Sie sprach besonders mit Interjectionen, in kurzen allgemeinen Redensarten. Nachsprechen kann sie Alles, schwere Worte mit articulatorischen Defecten, z. B. Flache statt Flasche, Anderes aber ganz richtig. Nur wenn sie ermüdet, klebt sie am Worte; sie spricht dann z. B. „Mund" richtig nach, dann statt Hand „Mand" oder wieder „Mund". Aus Liedern, z. B. „Alles neu, macht der Mai" oder „Morgen, morgen nur nicht heute", findet sie spontan ganze Sätze. Objecte erkennt sie, kann sie aber spontan nicht benennen. Sie versteht Geschriebenes und Gedrucktes; führt schriftlich gegebene Aufträge aus, liest aber laut nur dasselbe Kauderwelsch, das sie spricht, nur die Anfangsbuchstaben meist richtig. Bei Schreibversuchen (Dictat) bringt sie von Tisch nur das T. mit der linken Hand ohne Spiegelschrift fertig. Nach diesem Symptomencomplex: „Spontane Sprache erheblich gestört, bei erhaltener Fähigkeit, Alles und meist richtig nachzusprechen, und der Fähigkeit, vorgesprochene Bezeichnungen mit dem gleichzeitig vorgehaltenen Objecte zu identificiren; beginnende Fähigkeit, auf Dictat zu schreiben. Vollständig erhaltene Fähigkeit des Sprech- und Schriftenverständnisses, beim Lautlesen dieselben Fehler wie beim Spontansprechen" musste der Fall zu der von Wernicke und Lichtheim sog. transcorticalen Form der motorischen Aphasie gerechnet werden. Damit war, wie der Verlauf der von Wernicke und Lichtheim mitgetheilten Fälle lehrt, die Prognose für die Sprachstörung eine ziemlich gute und ich verordnete deshalb energische und methodische Sprech-, Lese- und Schreibübungen, welche letztere mit der Fibel begannen und allmählich zu schwierigeren fortschritten. Der Erfolg war ein guter. Im December 1894 fand die Pat. für eine Anzahl ihr vorgezeigter Gegenstände von selbst die Bezeichnung, für alle, wenn man ihr den Anlaut sagte. Das Nachsprechen war vollständig gut und auch im spontanen Gespräche fanden sich immer mehr Worte ein, doch war diese Function noch schwer geschädigt. Das Schriftverständniss war voll wieder da, das Lautlesen verhielt sich wie das spontane Sprechen; von Worttaubheit keine Spur. Im April 1895 konnte ich in Bezug auf die Sprachstörung folgende Notizen machen: Wortverständniss voll erhalten. Gedrucktes und Geschriebenes

liest Pat. mit vollem Verständniss und kann auch ganze Sätze aus der Zeitung laut vorlesen, nach einiger Zeit aber treten dabei Wortverstümmelungen ein, so dass sie aufhören muss. Das Nachsprechen ist ganz intact. Für alle vorgezeigten Gegenstände findet sie spontan die Bezeichnung, nur verstümmelt sie manchmal die Worte. Die spontane Sprache ist namentlich durch Articulationsfehler noch am meisten behindert und kann namentlich nicht lange fortgesetzt werden. Doch ist auch hier die Besserung bedeutend. Die Schrift mit der linken Hand geschieht orthographisch und grammatisch richtig, aber ungeschult. Uebrigens soll in Gegenwart des Mannes allein die Sprache und das Lautlesen viel besser sein, in Gegenwart des Arztes werde sie leicht erregt und dann verwirrt. Im Ganzen ist also der Verlauf entsprechend der guten Prognose der transcorticalen motorischen Aphasie auch in diesem Falle ein günstiger gewesen; es sind nur noch die letzten Reste der motorischen Aphasie vorhanden und ist in dieser Beziehung volle Heilung wohl zu erwarten.

Es ist wohl ohne Weiteres klar, dass es sich in diesem Falle um eine oder mehrere Embolien in der linken Arteria fossae Sylvii und speciell in ihren ersten drei corticalen Aesten, vielleicht auch noch in die kleinen Aeste für innere Kapsel und Grosshirnganglien gehandelt hat. Das Einsetzen der schweren cerebralen Erkrankung aus voller Gesundheit mit mehrfach wiederholten epileptischen Krämpfen in den bald darauf definitiv gelähmten Gliedern, der zuerst stabile, dann regressive, niemals aber progressive Verlauf des Leidens sprechen mit Bestimmtheit dafür. Da das Herz gesund war und sich nur im kleinen Becken, entsprechend der gonorrhöischen Salpingitis, entzündliche Processe fanden, in denen es zur Thrombusbildung kommen konnte, wird man wohl zugeben müssen, dass der den Insult verursachende Embolus an dieser Stelle seinen Ursprung genommen hat. Da ferner die Salpingitis eine gonorrhöische war, so wird man sich auch wohl für berechtigt halten, die Hemiplegie und Aphasie, die verursacht ist durch die embolische Verschleppung eines im gonorrhöisch entzündeten Gewebe entstandenen Thrombus, als gonorrhöische Hemiplegie und Aphasie zu bezeichnen. Dabei wird es sich allerdings in diesem Falle wohl nicht entscheiden lassen, ob der betreffende Thrombus direct den Gonokokken seine Entstehung verdankt hat, oder ob es sich um einen mehr indifferenten Thrombus, eine einfache Blutgerinnung in dem entzündeten Gewebe gehandelt hat; Beides wäre möglich, während die Annahme eines bei einer gonorrhöischen Erkrankung ja ebenfalls nicht unmöglichen, etwa durch Eiterkokken entstandenen entzündlichen Thrombus bei dem Verlaufe ohne Fieber, ohne Meningitis und ohne eine spätere Abscessbildung wohl ausgeschlossen ist.

Leyden führt in seiner mehrfach citirten Arbeit aus, dass die nervösen Complicationen der Gonorrhöe auf zweierlei verschiedene Weisen entstehen könnten. Zunächst könnte es sich um ein einfaches Fortkriechen der Entzündung in continuo handeln, so entsteht der Blasencatarrh, die Pyelitis und Nephritis und die Perimetritis. Auf dieselbe Weise könnte z. B. die Entzündung nach Durchsetzung der Blasenwand im retrovesicalen und prävertebralen Gewebe weiter-



kriechen und von da auf die Spinalmeningen oder durch Vermittelung der Nervenwurzeln als sog. ascendirende Neuritis direct auf das Rückenmark übergehen. Diesen Weg nimmt LEYDEN für seinen Fall von Myelitis gonorrhoica und die gleichen anderen an. Er fügt aber ausdrücklich hinzu: „Zweifelhaft bleibt es aber auch dann noch, ob die directe Fortpflanzung und Entzündungserregung durch die Gonokokken selbst oder durch andere, sie complicirende Entzündungserreger (Staphylo- oder Streptokokken) zu Stande kommt."

Der zweite Weg, auf dem nervöse Complicationen beim Tripper entstehen können, ist die Blutbahn. Auf diese Weise kommt der Tripperrheumatismus, die Endocarditis gonorrhoica und von den nervösen Erkrankungen die Ischias und multiple Neuritis zu Stande. Auch hier sind noch zwei Möglichkeiten offen: die Infection durch den Gonococcus selbst, oder durch von ihm gebildete Toxine. Während LEYDEN für den Rheumatismus und die Endocarditis beide Möglichkeiten offen lässt — beim ersteren neigt er allerdings mehr der Annahme einer Toxinwirkung zu — nimmt er für die Neuritis und Neuralgia gonorrhoica bestimmt die Einwirkung eines Toxines und nicht der Kokken selbst an und giebt auch die Möglichkeit einer auf diesem Wege entstandenen Myelitis zu.

Von cerebralen Complicationen der Gonorrhöe erwähnt LEYDEN nichts. Für diese kommt jedenfalls nur der zweite Weg LEYDEN's, die Uebertragung durch die Blutbahn, in Betracht. Im Fall 2 von PITRES konnte es sich möglicherweise um eine Encephalitis durch ein gonorrhöisches Toxin gehandelt haben, in den übrigen 3 Fällen aber (TAMBOURER, Fall 1 von PITRES und dem meinigen) kommt nur die Embolie eines in der Umgebung des gonorrhöischen Heerdes gebildeten Thrombus in Betracht. TAMBOURER nimmt mit Bestimmtheit an, dass in seinem Falle die den tödtlichen Embolus bildende Phlebitis am Oberschenkel direct durch die Gonokokken hervorgerufen sei, PITRES erwähnt in dieser Beziehung nichts, und ich kann natürlich über die Natur des Thrombus in meinem Falle nichts sicheres sagen. Ich habe vielmehr ausdrücklich erwähnt, dass es sich in meinem Falle zwar um einen direct durch den Gonococcus gebildeten Thrombus gehandelt haben könne, dass aber ebenso gut auch ein einfacher, nicht entzündlicher, einfach durch Blutgerinnung entstandener Thrombus möglich sei. Aus diesem Zweifel könnte man nun einen Widerspruch gegen die Bezeichnung meiner Beobachtung als einer gonorrhöischen Hemiplegie und Aphasie herleiten wollen. Man konnte sagen: von einer gonorrhöischen Hemiplegie lässt sich nur dann reden, wenn die Erkrankung des Gehirnes direct durch eine Invasion der Gonokokken oder zum mindesten des gonorrhöischen Toxins hervorgerufen ist, nicht aber, wenn sich im Verlaufe eine Gonorrhöe im gonorrhöisch entzündeten Gewebe ein einfacher Blutgerinnungsthrombus bilden und diese als Embolus ins Gehirn verschleppt, Hemiplegie und Aphasie bedingt. Um diesem Einwande entgegenzutreten, habe ich mit bewusster Ueberlegung den oben gesperrt gedruckten Satz LEYDEN's citirt. LEYDEN führt ausdrücklich an, dass wenn sich bei einer Gonorrhöe von dem perivesicalen und prävertebralen Gewebe aus eine Entzündung per continuitatem in's Rückenmark fortpflanze, es

immer noch zweifelhaft bleibe, ob sich die Entzündung direct durch Gonokokken oder durch complicirende Eiterungen auf die Medulla fortgepflanzt habe. Er sieht in diesem Zweifel offenbar aber keinen Grund — selbst bei etwa nachgewiesener zweiter Möglichkeit — die Bezeichnung Myelitis gonorrhoica aufzugeben, denn offenbar bleibt doch immer die Gonorrhöe die eigentliche letzte Ursache der Myelitis. Ebenso wird man, wie ich glaube, berechtigt sein, in meinem und den anderen oben citirten Fällen von einer gonorrhöischen Hemiplegie zu sprechen, selbst wenn in einem solchen Falle der Thrombus nicht durch Gonokokken erzeugt ist, was sich ja übrigens keineswegs ganz sicher leugnen lässt, sondern entweder ein in differenter oder ein etwa durch Eiterkokken erzeugter infectiöser Thrombus wäre. Jedenfalls ist die von mir gebrauchte Bezeichnung auch dem Sprachgebrauche entsprechend: wir sprechen auch von einem syphilitischen oder tuberculösen Geschwüre, selbst wenn, wie wohl nicht selten, in solchen Fällen der eigentlich geschwürige Process im zerfallenen Gumma oder Tuberkel durch Eiterkokken und nicht durch die specifischen Erreger der betreffenden Krankheiten unterhalten wird. Wollte man übrigens auf diese Concession nicht eingehen, und nur bei bestimmtem Nachweis von Gonokokken oder ihrem hypothetischen Toxine in den Geweben von einer gonorrhöischen Neuritis, Myelitis oder Encephalitis sprechen, so würde dieser scharfen Kritik noch keiner der bisher publicirten Fälle standhalten. Wir verfügen bisher nur über 3 Autopsien. In Leyden's Falle wurde im erkrankten Gewebe vergeblich nach Gonokokken gesucht; Pitres erwähnt in seinem Falle nichts hierüber. Tambourer nimmt zwar an, dass der Thrombus in seinem Falle durch Gonokokken erzeugt sei, ich kann aber aus der kurzen Mittheilung im Neurologischen Centralblatte nicht herausfinden, ob er diese seine Annahme durch pathologisch-anatomische Befunde begründen kann.

4. Ein Fall von Akromegalie und seine Behandlung mit Schilddrüsenextract.

Der nachstehend beschriebene Fall[1] betrifft eine typische Akromegalie, den ich nur wegen der Erfahrungen, die ich bei seiner Behandlung mit Thyreoideaextract gemacht habe, mittheile. Ich kann mich, da der Fall symptomatologisch irgendwelche Besonderheiten nicht darbietet, bei seiner Beschreibung deshalb sehr kurz fassen.

Die 24 Jahre alte Ehefrau K. wurde mir Ende November vorigen Jahres von ihrem Hausarzt mit der richtigen Diagnose Akromegalie in die Sprechstunde gesandt. Sie ist seit 3 Jahren verheirathet. Vor der Verheirathung will sie stets gesund und in ihren Körperformen eher zierlich gewesen sein. Im Februar 1893 abortirte sie und musste ihr Ende 1893 wegen Endometritis der Uterus ausgekratzt werden. Von der Zeit des Aborts an will sie nicht mehr gesund gewesen sein. Ausser dass sie an allerlei vagen Schmerzen und

[1] Die Pat. ist von mir in der Sitzung der Nieders. und Westph. Irrenärzte am 1. Mai 1895 vorgestellt worden.

Parästhesien, besonders an den oberen Extremitäten litt, auf die ich weiter unten genauer eingehen werde, bemerkte sie, dass allmählich besonders ihre Hände und Füsse grösser wurden. Sie musste sich mehrmals im Laufe der letzten 2 Jahre ihren Ehering vergrössern lassen und trägt denselben jetzt mit einem breiten Spalte, ohne ihn deshalb vom Finger herunterbekommen zu können. Damenhandschuhe kann sie nicht mehr tragen, da die grösste Nummer derselben ihr nicht mehr passt, ihre Stiefel haben immer grösser gemacht werden müssen. Auch eine Vergrösserung der Nase hat sie bemerkt. Vom März 1894 an bis jetzt (Mai 1895) besteht vollständige Amenorrhöe und ist der Uterus nach Angabe ihres Hausarztes jetzt atrophisch.

Status praesens vom November 1894: Jugendliche Person von unter Mittelgrösse, gutem Ernährungszustande; namentlich ist das Unterhautfettgewebe reichlich entwickelt; die Musculatur eher schlaff.

Der Kopf und spec. das Gesicht zeigen das typische Bild der Akromegalie. Der eigentliche Hirnschädel ist nicht vergrössert, wohl aber zeigt der Gesichtsschädel in Knochen und einzelnen seiner Weichtheile eine erhebliche Zunahme. Das ganze Gesicht hat im Profil die von Marie beschriebene Form eines Halbmondes, so wie man ihn in den Bilderbüchern der Kinder zeichnet, eine Form, die besonders durch die stark vergrösserte Nase und das stark vorspringende Unterkinn bedingt ist. En face ist die Gesichtsform eine längs-ovale. Die Nase hat eine ganz bedeutende Grösse, sie ist 6 cm lang, die Flügel 4 cm breit, die Nasenlöcher 2 cm breit. Das vordere Ende des Unterkiefers springt stark vor, der Knochen ist hier unregelmässig verdickt, der horizontale Ast des Unterkiefers ist 12 cm lang. Beim Kieferschluss steht aber die obere Zahnreihe noch etwas vor der unteren. Die Jochbogengegend springt stark vor, die Protuberantia occipitalis externa ist sehr stark umgrenzt. Die Unterlippen sind wulstig verdickt, im Uebrigen ist die Haut des Gesichts normal. Die Zunge ist sehr breit (bis 6 cm), herausgestreckt reicht sie beiderseits an die Mundwinkel. Der harte Gaumen ist breit und flach.

Am Rumpfe fällt vor allem die enorme Verdickung und Verbreiterung der Schlüsselbeine auf, besonders an ihren sternalen Enden. Auch das Sternum ist breit und dick, ebenso die Rippen, die Intercostalräume sehr eng und durch diese Verdickung der ganzen knöchernen Thoraxwand ist der Percussionsschall über den Lungen überall eigenthümlich gedämpft, besonders aber ist er über dem Manubrium sterni, dem Befunde Erb's entsprechend, fast leer. Die Wirbelsäule ist gerade, zeigt hinten keine Absonderheiten, doch fühlt man vom Leib aus die Wirbelkörper auffällig deutlich, als wenn sie auch verdickt wären. Nach Angabe des Hausarztes sind auch die Beckenknochen und das Kreuzbein verdickt, jedenfalls springen die Spinae anteriores sup. der Darmbeine stark vor.

Am auffälligsten ist die Vergrösserung an den Händen und Füssen der Patientin. Während Ober- und Unterarme eine deutliche Vergrösserung nicht und jedenfalls gar keine Difformität zeigen, setzen sich die Hände an sie wie zu gross gerathene Tatzen an. Die Hand sowohl wie die einzelnen Finger sind besonders verbreitert, ohne dass sie an Länge besonders zugenommen haben.

bis schmerzhaftes Ziehen und Kribbeln in Armen und Händen, und häufig um das Gefühl von Eingeschlafensein. Die grobe Kraft der Hände ist auch im Ganzen gering. Die Schmerzen und Parästhesien steigern sich entschieden, wenn die Pat. versucht zu arbeiten und hindern sie namentlich an der Ausführung feinerer Handarbeiten, was sie ganz besonders verstimmt.

Wie man sieht, handelte es sich jedenfalls um einen typischen Fall von Akromegalie. Ich verordnete nun der Pat. im November 1894 — auf eine Empfehlung PUTNAM's[1] hin — die von einer englischen Firma hergestellten Thyreoideatabletten, die damals allein zu haben waren. Auf den Flaschen war nicht angegeben, wie viel Schilddrüsenextract eine jede Tablette enthielt und ich musste deshalb ausprobiren. Die Pat. nahm erst 2, dann 3, schliesslich 4 Tabletten täglich. Der Erfolg war jedenfalls in subjectiver Beziehung ein vorzüglicher. Die allgemeine Nervosität besserte sich bald, die Stimmung, der Schlaf wurden ganz gut, auch der Kopfschmerz verschwand. Dann verloren sich allmählich die lästigen Schmerzen und Parästhesien an den Fingern, diese wurden wieder beweglicher, und in kurzer Zeit war die Pat. wieder im Stande, selbst die feinsten Handarbeiten zu machen. Auch wurden die Finger dünner, Pat. konnte ihren Ehering wieder leicht auf- und absetzen, doch nahm sie auch im Allgemeinen an Gewicht ab, und wird es sich wohl um eine allgemeine Abmagerung gehandelt haben, wie sie nach LEICHTENSTERN bei Schilddrüsenfütterung ja die Regel ist. Januar 1895 war der Zustand der Pat. subjectiv ein vollständig zufriedenstellender, objectiv konnte ich allerdings keine Veränderung speciell an der Grösse der Gliedmaassen nachweisen. Dann trat ein Umschwung ein. Unter allmählich immer mehr zunehmender Frequenz der Herzthätigkeit und einer starken Chlorose wurde die Pat. immer schwächer, nahm aber, ohne mich wieder zu consultiren, die Schilddrüsentabletten weiter. So blieb mir bei einer Consultation im Mai 1895, als ich bei ihr in voller körperlicher Ruhe 120 Pulse p. m. zählte, nichts weiter übrig, als mit der Schilddrüsenbehandlung auszusetzen, Bettruhe zu verordnen und Eisen zu geben. Unter dieser Behandlung hat sich bisher die Erregtheit des Herzens wieder etwas gebessert, doch besteht immer noch eine Pulsfrequenz von 100 p. m. und auch die Anämie ist noch sehr hochgradig. Da aber in der letzten Zeit auch die Parästhesien und Schmerzen in den Extremitäten wieder eintraten, was die Pat. sehr verstimmte, so entschloss ich mich, bei Bettruhe und kräftiger Ernährung wieder 2 Pastillen pro Tag zu geben.

Ich glaube, dass hier die Schilddrüsenfütterung ganz entschieden einen günstigen Einfluss wenigstens auf die subjectiven, besonders quälenden Symptome der Akromegalie gehabt hat. Das ist nicht nur aus der Besserung während der Behandlung zu schliessen, sondern auch daraus, dass diese Symptome wieder eintraten, als ich mit der Behandlung aussetzen musste. Auch wird ja noch von anderer Seite über günstige Beeinflussung der subjectiven Krankheitserscheinungen der Akromegalie durch Schilddrüsenfütterung berichtet (PUTNAM.

[1] Case of myxoedema and akromegaly treated with benefit by sheeps thyreoides. Americ. Journ. of the medic. Sciences. 1893. p. 325.

des Stirnlappens verfolgen können. Ich habe ihm dieses Bündel[1] wiederholt selbst demonstrirt und dabei erörtert, ob es vor Eintritt in die Stirnpolrinde gänzlich oder nur zum grössten Theil nach hinten umbiegt. Hingegen ist ein dritter Einwand des Herrn Dr. VOGT ausschliesslich sein geistiges Eigenthum, wenn er nämlich (um die Beziehung auch der Insel zu dem Projectionssystem zu erweisen) sagt: „Sodann habe ich aus dem Trigonum olfactorium ein Faserbündel in die äussere Kapsel ziehen sehen. Ich habe es allerdings nicht bis in die Rinde der Insel verfolgen und auch nicht feststellen können, ob es im Tractus olfactorius entspringt oder aus dem Bulbus stammt.“ Gegenüber derartig unreifen Aeusserungen ist ein für alle Mal hervorzuheben, dass die Frage nach den corticalen Ausbreitungsbezirken des Stabkranzes nur auf Grund sorgfältigster Objectstudien gelöst, durch kritiklose vage Vermuthungen aber in keiner Weise gefördert werden kann.

Thatsächlich liegt die Frage nach dem Ausbreitungsbezirk der Stabkranz-Collateralen im menschlichen Gehirn jetzt so, dass solche von mir nur in der nächsten Umgebung der Sinnescentren mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit nachgewiesen sind. Die von mir beim frontalen Associationscentrum erwähnten „zahlreichen“[2] Fasern gestatten sichere Schlüsse noch nicht, da ihre Natur als Collateralen[3] noch keineswegs feststeht (es können sehr wohl auch Balkenfasern sein). Das parietale Associationscentrum, zu welchem übrigens auch (wie ich hier nachtrage) der ganze[4] Präcuneus gehört, zeigt auch bei 4 monatlichen Kindern Fasern, die man als Stabkranz-Collateralen ansehen könnte, nur an den äussersten Rändern ganz spärlich. Man wird also die Ergebnisse der Silberfärbung abzuwarten haben, bevor man sich in Behauptungen über Beziehungen zwischen Associationscentren und Stabkranzcollateralen ergeht. Selbstverständlich ändert es meine Auffassung der Associationscentren nicht wesentlich, wenn sich auch in's Innere derselben einzelne Stabkranzcollateralen verlieren sollten. Wer die nervösen Centralorgane kennt, wird von vornherein nicht annehmen, dass genau lineare Grenzen zwischen den verschiedenen Rindencentren existiren.

Ich verzeichne schliesslich noch folgende Befunde:

1. Der Stabkranz, welcher aus dem vorderen Schenkel der inneren Kapsel in das Stirnhirn eintritt, zerfällt entwickelungsgeschichtlich in mindestens vier

---

[1] Dasselbe habe ich bereits vor 19 Jahren in meinen Leitungsbahnen etc. Taf. VII, Fig. 9 f, abgebildet.

[2] S. 1123 Z. 28 v. o.

[3] In Folge etwas eiliger Drucklegung enthält meine letzte Mittheilung mehrere sinnentstellende Druckfehler bezw. Ungenauigkeiten im Ausdruck. S. 1123 Z. 29 v. o. ist anstatt „von der Rinde des Stirnhirns“ zu lesen „von den Randgebieten desselben“. S. 1121 ist Z. 14 hinter „lässt“ einzuschalten „streckenweise“ und Z. 17 v. o. anstatt „emporziehen“ zu lesen „emporzieht“; die Anmerkung 3 S. 1119 gehört auf S. 1123 Z. 6 v. u. hinter Sinnesleitungen.

[4] Mitunter liegt die hintere Grenzfurche des Lobulus paracentralis soweit nach vorn, dass in den Präcuneus noch Riesenzellennester zu liegen kommen. Dann gehört der vordere Theil des Präcuneus noch zur Tast-(motorischen)Sphäre.

Unterabtheilungen, welche bezüglich der Markumhüllung zum Theil um Monate differiren:

a) Fasern zur frontalen Riechsphäre und zum basalen Theil des Gyrus fornicatus (zuerst markhaltig).

b) Fasern zum Fuss sämmtlicher Stirnwindungen, in den basalen Theilen der dritten spärlich (vergl. S. 1178 Anm. 3), in den oberen reichlicher.

c) Fasern zum hinteren Ende des vorderen und zum ganzen mittleren Drittel des Gyrus fornicatus. Diese Bündel mischen sich unentwirrbar mit dem Cingulum, welches zum grossen Theile gleichzeitig Markscheiden erhält. Es wird zu erwägen sein, ob auch das Cingulum zum Theil aus Stabkranzfasern besteht, und ob Theile speciell dieser Bahn durch den Balken in die andere Hemisphäre übergehen (als sich kreuzende Stammfasern oder Collateralen?). Das Vicq d'Azyr'sche Bündel erhält ungefähr gleichzeitig Markscheiden, und zwar mehrere Monate nach dem Fornix. Insofern sich so die Fasern beider Bündel zeitweise scharf unterscheiden, lässt sich der Verbreitungsbezirk des Fornix im Corpus mammillare genau feststellen, wobei sich ergiebt, dass die Stammfasern desselben sämmtlich hier enden. Markhaltige Collateralen zum Haubenbündel (Ramon y Cajal) sind in den ersten Lebensmonaten nicht nachzuweisen.

d) Fasern des inneren Drittels des Stirnschenkelfusses in dieselben Rindenbezirke verfolgbar wie die sub b genannten.

2. Die Verbindung des Linsenkerns mit der Hirnschenkelhaube ist eine vielfache: die Fasern vom Luys'schen Körper zum Linsenkern entwickeln sich beträchtlich früher als die Fasern zwischen rothem Kern und Globus pallidus, erstere laufen im Linsenkern mehr radiär, letztere mehr concentrisch zur Aussenfläche. Beide tragen zur Linsenkernschlinge bei. Die Fasern der Schleife zum Linsenkern gehen theilweise in die Kapsel des Luys'schen Körpers (oben) über, ein Theil schwingt sich direct über letzteren hinweg und gelangt in die Linsenkernschlinge.

II. Referate.

Anatomie.

1) **The growth of the brain: a study of the nervous system in relation to education,** by Henry Herbert Donaldson, Chicago. (London. 1895. S. 374.)

Der bekannte Verf. hat in diesem Werk Alles zusammengetragen, was über die Beziehungen von Gehirn zu Schädel, Körperbildung und Intelligenz durch vergleichende Messungen und Wägungen ermittelt wurde, was über die feinere Architektur des Centralorganes und dessen Ausbildung veröffentlicht worden ist und Ausgangspunkt mancher kurz berührter theoretischer Kombinationen wurde. Aus dem reichen Inhalte können wir nur die wesentlichsten Punkte hervorheben. Entwickelungsgeschichtliche Notizen und Bemerkungen über die Bedingungen des Wachsthums überhaupt leiten zu den Bestimmungen der Gewichtsverhältnisse des Nervensystems und seiner einzelnen Theile über; der zweckmässigste Modus dieser Bestimmungen ist beschrieben; die Zunahme des wachsenden Gehirns und seiner Abschnitte, ihre Beziehungen zur Schädelkapsel, zu den verschiedenen Lebenszeiten, bei verschiedenen Rassen und

verschiedenen Individuen, die Schwierigkeiten, die der Beurtheilung dieser Daten entgegenstehen und Rückschlüsse von der Kapsel auf das Gehirn, von dem Gesammtgewicht des letzteren auf die Intelligenz nicht gestatten, werden eingehend erörtert: Es kommt nicht auf die Grösse, sondern auf eine mehr oder minder reiche Anlage von Nervenelementen im Gehirn an. Dies führt zu den mit dem Mikroskop erlangten Befunden. Hier verweisen wir besonders auf die Abschnitte, welche die Zellmessung und die Verwendbarkeit der mit ihr gewonnenen Ergebnisse, welche die Anordnung der Associationsfasersysteme in der Rinde, die Korrelationen zwischen voll entwickelten, nervösen Elementen und Neuroblasten, welche die Umfangsveränderungen des Gehirns durch die Ausbildung der Nervenscheiden und die Formation der Gyri behandeln. Die letzten Kapitel sind den Fragen der Localisation der cerebralen Functionen, der physiologischen Wandlungen im Centralnervensystem, den Problemen der Ermüdung, der Autointoxication, des Alterns und der durch Erziehung und Uebung erreichbaren Resultate gewidmet. — Der schwierige und umfangreiche Stoff ist mit eingehender Kritik behandelt, die Darstellung eine klare und anregende, dem Texte sind eine grosse Reihe von Zeichnungen und Tabellen beigegeben — so sei das Buch warm empfohlen! Th. Kaes.

Experimentelle Physiologie.

2) **Recherches sur le pouls cérébral dans ses rapports avec les attitudes du corps, la respiration et les actes psychiques**, par A. Binet et P. Sollier. (Arch. de Physiol. norm. et path. 1895. Nr. 4.)

Den Verff. stand eine Kranke zur Verfügung, welcher wegen tertiärer Knochensyphilis das rechte Tuber frontale grösstentheils entfernt worden war. Sie nahmen graphisch auf:

1. den Radialpuls des linken Armes (Marey'scher Sphygmograph);
2. den volumetrischen Puls der Hand (Apparat von Hallion und Comte);
3. die Herzbewegungen (Cardiograph);
4. die Athembewegungen (Pneumograph von Laborde);
5. den Hirnpuls.

Die Beschreibung des Apparates, durch welchen der letztere graphisch dargestellt wurde, ist im Original nachzulesen. Die Kurve des Hirnpulses war im Allgemeinen sehr regelmässig. Der Gipfel der einzelnen Erhebung ist meist spitzwinklig. Auf dem absteigenden Schenkel findet sich nahe dem Gipfel eine Sekundärelevation. Die Veränderungen des Hirnpulses unter den verschiedenen im Folgenden mitgetheilten Bedingungen waren durchweg geringer als die Veränderungen des peripherischen Pulses (z. B. der Hand) unter denselben Bedingungen. Wo sich das Niveau der Kurve änderte, handelte es sich meist um Niveauerhebungen. Letztere verknüpften sich stets mit einer Zunahme der Amplituden, woraus die Verff. mit Franck auf die active Natur der bez. Gefässerweiterungen schliessen.

Von erheblichem Einfluss erwies sich zunächst die Stellung des Kopfes. Jede Neigung des Kopfes nach vorn bedingt eine Niveauerhebung der Kurven. Dauert die Kopfneigung längere Zeit, so gleicht sich diese Veränderung allmählich wieder aus. Umgekehrt senkt sich das Niveau der Kurve, wenn der Kopf zurückgebogen wird. — Auf jede Respiration kommen 5 Hirnpulse. Von diesen sind der erste und zweite schwach, der dritte mittelstark, der vierte und fünfte stark. Der Beginn jeder Inspiration fällt zwischen den fünften Hirnpuls und den ersten der folgenden Serie, der Beginn der Exspiration fällt meist mit dem dritten Hirnpuls zusammen. Bis zum dritten Puls (einschliesslich) steigt die Kurve, der vierte Puls senkt sich schon etwas und endlich fällt der absteigende Schenkel des fünften Pulses tief ab. Der Inspiration entspricht also im Ganzen eine Verengerung und

nachfolgende Erweiterung der Hirngefässe, der Exspiration eine Erweiterung. Die verengernde Wirkung der Inspiration ist bei dem volumetrischen Puls der Hand erheblich geringer als bei dem Hirnpuls. Die Veränderungen des Hirnpulses während des Sprechens lassen sich darauf zurückführen, dass die Inspiration während des Sprechens besonders brüsk und tief sind. Besonders auffällig ist auch, dass bei sehr tiefen Inspirationen der Hirnpuls und der Handpuls sich geradezu antagonistisch verhalten: dort zuerst Gefässverengung und dann Erweiterung, hier umgekehrt.

Einwirkung äusserer Reize war meist einflusslos. Zuweilen trat eine Veränderung der Respiration und dementsprechende Veränderung des Hirnpulses ein. Nur selten wurde letztere isolirt beobachtet und bestand dann in einer leichten Niveauerhebung der Kurve. Letztere trat auch auf, wenn die Kranke etwas las oder eine Multiplication im Kopf ausführte. Bei Affecterregungen änderte sich der Hirnpuls sehr erheblich. Da indessen zugleich die Athmung sich sehr änderte, war nicht zu entscheiden, wie weit die Hirnpulsveränderungen auf die Athmungsveränderungen zu beziehen waren. Th. Ziehen.

---

3) The results of experimental destruction of the tubercle of Rolando, by Aldren Turner. (Brain. Summer-Autumn. 1895.)

Die Durchschneidung des tuberculum Rolando, wurde an 3 Affen ausgeführt. Die Resultate waren folgende:

1. Totaler Verlust aller Qualitäten der Sensibilität im Gebiete des Trigeminus. Keine neuroparalytische Keratitis, trotz vollkommener Anästhesie der Cornea. Verengung der Pupille und einmal der Lidspalte auf der Seite der Operation. Aus dem letzteren Befunde schliesst T. mit Sicherheit das Vorhandensein von Pupillenerweiternden Fasern im Trigeminus. Kann nicht auch der Ausfall sensibler Reize im Trigeminusgebiete diese Verengerung veranlasst haben? (Ref.)

2. An den Extremitäten auf der Seite der Operation: Verlust des Tast- und vor allem des Localisationgefühls bei voller Erhaltung des Schmerzgefühles — an der gekreuzten Seite Tastgefühl erhalten, Schmerzgefühl verloren. Diese Sensibilitätsstörungen an den Extremitäten waren in allen Fällen gleichmässig vorhanden. Die spätere anatomische Untersuchung ergab stets totale Zerstörung der Substantia gelatinosa Rolandi und der aufsteigenden Trigeminuswurzel — intact waren allerdings auch die Hinterstrangskerne nicht.

Zur Controlle wurden zwei halbseitige Durchschneidungen des Rückenmarkes in der oberen Dorsalregion gemacht. Auch hier war unterhalb der Läsion auf der Seite der Operation das Tastgefühl, auf der gekreuzten Seite das Schmerzgefühl bei erhaltenem Tastgefühl erloschen.

Wegen der Schlüsse über den Verlauf der Gesichtsbahnen, die T. aus seinen Untersuchungen zieht, muss auf das Original verwiesen werden. B. weist schliesslich darauf hin, das weder die Zerstörung der Hinterstrangkerne, noch auch (nach Mott) der von ihnen ausgehenden Fasern irgend welche deutliche Sensibilitätsstörungen an Rumpf oder Extremitäten hervorruft. Die Schleife könne deshalb eine sensible Leitungsbahn nicht sein. Nach seinen Experimenten dienten zur Leitung von sensiblen Reizen die Substantia gelatinosa und anliegende Theile des Hinterhornes.

Bruns.

Pathologische Anatomie.

4) Beobachtungen über experimentell erzeugte Entzündungsherde im Grosshirn, von Schrader und Kümmel. (Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie. Bd. XXXV. S. 269.)

Die Verff. referiren in der vorliegenden Arbeit über ihre an Hunden angestellten Experimente, welche darin bestanden, dass sie den Versuchsthieren in das Grosshirn

Injectionen pyogenen Materials machten. Als solches diente ihnen theils ein Bacillus, welchen sie aus dem Blute eines an Noma verstorbenen Mannes gezüchtet hatten, theils Reinculturen von Tuberkelbacillen, welche vor der Injection in verflüssigtem Agar-Agar vertheilt wurden. — Injectionen mit sterilem Agar wurden stets reactionslos vertragen; war jedoch das Agar mit Tuberkelbacillen inficirt, so traten nach 6—10 Tagen die ersten Herdsymptome auf. Dieselben steigerten sich allmählich und endeten schliesslich in einer Periode allgemeinsten Kräfteverfalls. In dieser trat, sofern das Thier nicht vorher getödtet war, der Exitus oft unter den Zeichen einer diffusen Hirnerkrankung auf.

In einer ersten Gruppe von 10 Versuchen wurden die Herde in der Gegend der sog. psychomotorischen Rindenfelder erzeugt. Die Versuchsthiere wiesen danach folgende Symptome auf. Zunächst zeigten sich constant motorische Störungen; dieselben bestanden in der Mehrzahl der Fälle in Paresen oder atactischen Störungen, bei einzelnen Thieren kam es auch zu Krampfanfällen, welche unter dem typischen Bilde der Jackson'schen Epilepsie verliefen. — Die Paresen, welche bei den operirten Thieren zu beobachten waren, scheinen nur in der Minderzahl der Fälle durch wirkliche motorische Schwäche bedingt. Es waren dann natürlich nur die der operirten Seite gegenüberliegenden Extremitäten befallen, doch zeigte sich — entsprechend der beim Menschen beobachteten Hirnabscesse — die Lähmung meist nicht sehr hochgradig.

Wichtiger sind diejenigen motorischen Störungen, welche auf sensible oder coordinatorische Defecte zurückzuführen sind, und welche unter der Form der cerebralen Ataxie in Erscheinung traten. Sie bestehen vorwiegend in einer mangelhaften Haltung des Gleichgewichts, wodurch Schwanken, Ausgleiten, Fallen und ähnliche Symptome ausgelöst werden.

Die Ursache der Ataxie liegt — wie schon angedeutet — in schweren sensibeln Störungen, welche sich meist an der der operirten Hirnseite gegenüberliegenden Körperhälfte geltend machten. Die Störungen bestanden theils in einer quantitativen Herabsetzung der Empfindlichkeit, theils in einer mangelhaften „seelischen Verarbeitung" des gesetzten Reizes. Als Beispiel für den letzteren Fall mag z. B. der Hund VI erwähnt werden: kniff man ihn in den Schwanz, so knurrte oder heulte er zwar, von irgend welchen zweckmässigen Abwehrbewegungen war aber nichts wahrzunehmen. Die Aehnlichkeit zwischen dem Verhalten dieses Hundes und des von Goltz beschriebenen „Hundes ohne Grosshirn" ist eclatant.

Auffallend erscheint es, dass bei vielen der operirten Hunde Sehstörungen, und zwar auf der zu dem Herde contralateral gelegenen Gesichtshälfte beobachtet wurde. Verletzungen der Sehsphäre (Hinterhauptslappen) war in allen Fällen auszuschliessen. — Störungen in anderen höheren Sinnen waren nicht festzustellen.

In der zweiten Serie von Versuchen wurden die Herde im Hinterhauptslappen erzeugt. In der Mehrzahl der Fälle verliefen diese Abscesse ohne jedes objective Symptom. Traten dennoch Herdsymptome in Erscheinung, so erstreckten sich dieselben in erster Linie auf den Gesichtssinn (Blindheit der contralateralen Gesichtsfeldhälfte), viel seltener waren Störungen der Sensibilität oder Motilität zu constatiren.

W. Cohnstein (Berlin).

Um Einsendung von Separatabdrücken an den Herausgeber wird gebeten.

Einsendungen für die Redaction sind zu richten an Prof. Dr. E. Mendel, Berlin, NW. Schiffbauerdamm 20.

Verlag von Veit & Comp. in Leipzig. — Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Register 1895.

I. Originalaufsätze.

II. Namenregister.

(Die in Parenthesen eingeklammerten Zahlen bedeuten: Bemerkung in der Discussion.)

III. Sachregister.


AUG 26 1960


3 2044 106 302 094

